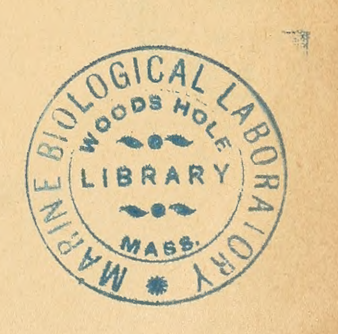
COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES

SÉANCES ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE



PARIS — L. MARETHEUX, IMPRIMEUR
1, rue Cassette, 1

COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES

SÉANCES ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

TOME QUATRIÈME — DIXIÈME SÉRIE

ANNÉE 1897

QUARANTE-NEUVIÈME DE LA COLLECTION

Avec figures



PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1897



LISTE

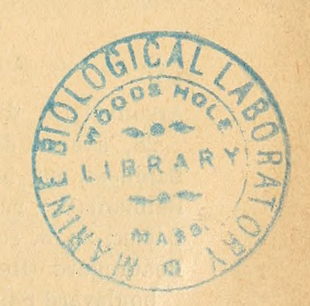
DES

MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

AU 31 DÉCEMBRE 1897

ABRÉVIATIONS

A A M, associé de l'Académie de médecine.
A E P, agrégé à l'École de pharmacie.
A F M, agrégé à la Faculté de médecine.
A H, accoucheur des Hôpitaux.
A M, assistant au Muséum.
C A M, correspondant de l'Académie de médecine.
C H, chirurgien des Hôpitaux.
M A F, membre de l'Académie française.
M A M, membre de l'Académie de médecine.
M I, membre de l'Institut.
M A S, membre de l'Académie des sciences.
M C F S, maître de conférences à la Faculté des sciences.
M H, médecin des Hôpitaux.
P C F, professeur au Collège de France.
P E M, professeur à l'École de médecine.
P E P, professeur à l'École de pharmacie.
P E M M, professeur à l'École de médecine militaire.
P E V, professeur à l'École vétérinaire.
P F M, professeur à la Faculté de médecine.
P F S, professeur à la Faculté des sciences.
P H, pharmacien des Hôpitaux.
P H F M, professeur honoraire à la Faculté de médecine.
P M, professeur au Muséum.
P U, professeur à l'Université.



ANCIENS PRÉSIDENTS

Présidents perpétuels.

MM.
Rayer (1848-1867).
Claude Bernard (1868-1878).
Paul Bert (1879-1886).

Présidents quinquennaux.

MM.
Brown-Séquard (1887-1892).
Chauveau (1892-1896).

COMPOSITION DU BUREAU

(1897)

Président...................... M. Bouchard.
Vice-présidents................ M. E. Dupuy. M. E. Gley.
Secrétaire général............ M. Dumontpallier.
Secrétaires ordinaires........ M. Capitan. M. Bouvier. M. Trouessart. M. Chabrié.
Trésorier...................... M. Beauregard.
Archiviste..................... M. Retterer.

MEMBRES HONORAIRES

MM.
Albert (S. A. S.), Prince de Monaco.
Beneden (Ed. van), PU, à Liège.
Brouardel, MAS, PFM, MAM, MH, doyen de la Faculté de médecine.
Burdon-Sanderson, PU, à Oxford.
Chauveau, MAS, PM, MAM, 10, avenue Jules-Janin.
Cohn (F.), PU, à Breslau.

MM.
Engelmann (W.), PU, à Berlin.
Foster (Michael), PU, à Cambridge.
Kölliker (von), PU, à Würtzburg.
Kowalewski, MA, à St-Pétersbourg.
Leuckart, PU, à Leipzig.
Ollier, AAM, PFM, à Lyon.
Paget (sir James), PU, à Londres.
Strasburger, PU, à Bonn.
Virchow, PU, à Berlin.

MEMBRES TITULAIRES HONORAIRES

MM.
Arsonval (A. d'), MAS, MAM, PCF, 28, avenue de l'Observatoire.
Babinski, MH, 54, rue Bonaparte.
Balbiani (G.), PCF, 18, rue Soufflot.
Balzer, MH, 8, rue de l'Arcade.
Beauregard (Henri), AEP, AM, 49, boulevard Saint-Marcel.

MM.
Berthelot (M.-P.-E.), MAS, MAM, PCF, sénateur, au palais de l'Institut.
Blanchard (Raphaël), MAM, PFM, secrétaire général de la Société zoologique de France, 226, boulevard Saint-Germain.

MM.

Bloch, 41, rue Laffitte.

Bouchard, PFM, MAS, MH, MAM, 174, rue de Rivoli.

Bouchereau, MH, 1, rue Cabanis.

Bourneville (D.), MH, 14, rue des Carmes.

Bourquelot, MAM, PEP, PH, 42, rue de Sèvres.

Budin (Pierre), MAM, AFM, AH, 4, avenue Hoche.

Capitan, 5, rue des Ursulines.

Chamberland, directeur de laboratoire, à l'Institut Pasteur, rue Dutot.

Charrin, AFM, MH, 11, avenue de l'Opéra.

Chatin (G.-A.), MAM, MAS, 149, rue de Rennes.

Chatin (Joannès), MAM, AEP, professeur adjoint à la Faculté des sciences, 174, boulevard Saint-Germain.

Cornil (V.), MAM, PFM, MH, sénateur, 19, rue Saint-Guillaume.

Dareste, directeur du laboratoire de tératologie à l'École des Hautes-Études, à Paris, 37, rue de Fleurus.

Dastre (A.), PFS, 1, r. Victor-Cousin.

Dejerine, AFM, MH, 179, boulevard Saint-Germain.

Duclaux, MAS, PFS, MAM, directeur de l'Institut Pasteur, 35 *bis*, rue de Fleurus.

Duguet, AFM, MAM, MH, 60, rue de Londres.

Dumontpallier, MAM, MH, 24, rue Vignon.

Dupuy (E.), 53, avenue Montaigne.

Duval (Mathias), MAM, PFM, 11, cité Malesherbes.

Féré (Ch.), MH, 37, boulevard Saint-Michel.

MM.

François-Franck, MAM, professeur suppléant au Collège de France, 5, rue Saint-Philippe-du-Roule.

Galippe (V.), chef du laboratoire de la Clinique d'accouchements, 12, place Vendôme.

Gellé, 4, rue Sainte-Anne.

Giard, PFS, 14, rue Stanislas.

Gley, AFM, 14, rue Monsieur-le-Prince.

Grancher, PFM, MAM, MH, 36, rue Beaujon.

Gréhant (N.), PM, 90, cours de Vincennes.

Grimaux, AFM, MAS, professeur à l'École polytechnique et à l'Institut agronomique, 123, boulevard Montparnasse.

Hallopeau, MAM, AFM, MH, 91, boulevard Malesherbes.

Hamy, MI, PM, rue Geoffroy-Saint-Hilaire, 36.

Hayem (G.), PFM, MAM, MH, 7, rue de Vigny.

Henneguy, professeur remplaçant au Collège de France, 9, rue Thénard.

Hénocque, directeur-adjoint du laboratoire de médecine au Collège de France, avenue Matignon, 11.

Javal, MAM, directeur du laboratoire d'ophtalmologie à la Sorbonne, 5, boulevard de la Tour-Maubourg.

Joffroy, PFM, MH, 186, rue de Rivoli.

Künckel d'Herculaïs (Jules), AM, 1, rue d'Obligado.

Laborde (V.), MAM, chef des travaux physiologiques à la Faculté de médecine, 15, rue de l'École-de-Médecine.

MM.

Laboulbène, MAM, PFM, MH, 181, boulevard Saint-Germain.

Lancereaux (E.), MAM, AFM, MH, 44, rue de la Bienfaisance.

Landouzy, MAM, PFM, MH, 4, rue Chauveau-Lagarde.

Larcher, 97, Grande-Rue de Passy.

Leblanc, MAM, 88, avenue Malakoff.

Leven, 26, avenue des Champs-Élysées.

Magnan, MAM, MH, 1, rue Cabanis.

Malassez, MAM, 168, boulevard Saint-Germain.

Marey, MAS, MAM, PCF, 11, boulevard Delessert.

Mégnin (Pierre), rédacteur en chef du journal *l'Éleveur*, avenue Aubert, 6, à Vincennes.

Michon (Joseph), 33, rue de Babylone.

Milne-Edwards (Alph.), MAS, MAM, PM, PEP, 57, rue Cuvier.

Nocard, PEV, MAM, à Alfort.

Onimus, 118, boulevard Haussmann.

MM.

Perrier, MAS, MAM, PM, 26, rue Gay-Lussac.

Poncet (de Cluny), à Vichy.

Ranvier, MAM, MAS, PCF, 28, avenue de l'Observatoire.

Raymond (F.), PFM, MH, 156, boulevard Haussmann.

Regnard (Paul), MAM, professeur à l'Institut agronomique, directeur-adjoint du laboratoire de physiologie expérimentale de l'École des Hautes-Études, 224, boulevard Saint-Germain.

Rémy, AFM, 31, rue de Londres.

Retterer, AFM, 19, boulevard Saint-Marcel.

Richet (Ch.), PFM, 15, rue de l'Université.

Robin (Albert), AFM, MAM, MH, 53, boulevard de Courcelles.

Rouget (Charles), PM, AAM, à Saint-Jean-de-Villefranche.

Sinety (de), 14, place Vendôme.

Trasbot, PEV, MAM, à Alfort.

Troisier, AFM, MH, 25, rue La Boétie.

Vaillant (L.), PM, 2, rue de Buffon.

MEMBRES TITULAIRES

MM.

Binet, 29, rue Madame (21 *décembre* 1895).

Bonnier (Gaston), PFS, MAS, 15, rue de l'Estrapade (1er *décembre* 1888).

Bonnier (Pierre), 166, rue du Faubourg-St-Honoré (3 *avril* 1897).

Boulart, 55, rue de Buffon (8 *juillet* 1897).

Bouvier, PM, 39, rue Claude-Bernard (28 *avril* 1894).

Brissaud, AFM, MH, 5, rue Bonaparte (4 *février* 1888).

MM.

Chabrié, 11, rue Bara (5 *déc.* 1896).

Darier, MH, 8, rue de Rome (14 *janvier* 1893).

Fabre-Domergue, 208, boulevard Raspail (11 *avril* 1891).

Gilbert, MH, AFM, 27, rue de Rome (10 *mai* 1890).

Grimbert, PH, 47, rue du Faubourg-St-Jacques (21 *mars* 1896).

Guignard, MAS, MAM, PEP, 1, rue des Feuillantines (7 *janvier* 1888).

Hallion, 31, rue de Poissy (30 *mai* 1896).

MM.
Hanriot, MAM, AFM, 4, rue Monsieur-le-Prince (21 *novembre* 1896).
Kaufmann, PEV, à Alfort (30 *novembre* 1889).
Langlois, chef de laborat., FM, 12, rue de l'Odéon (12 *décembre* 1891).
Lapicque, préparateur, FS, 15, rue de l'Odéon (15 *décembre* 1894).
Laveran, MAM, 25, rue du Montparnasse.
Mangin professeur au Lycée Louis-le-Grand, 2, rue de la Sorbonne (25 *mai* 1895).
Marchal, 126, rue Boucicaut, à Fontenay-aux-Roses (Seine) (19 *juin* 1897).
Netter, AFM, MH, 129, boulevard Saint-Germain (23 *février* 1889).
Phisalix, AM, 26, boulevard Saint-Germain (13 *décembre* 1890).
Pilliet, chef de laborat., FM, 4, rue Richepanse (29 *juillet* 1893).
Railliet, MAM, PEV, à l'École vétérinaire d'Alfort (13 *juin* 1891).

MM.
Rénon, MH, 17, rue d'Anjou (27 *juin* 1896).
Richer, 11, rue Garancière (8 *juillet* 1893).
Roger, AFM, MH, 4, rue Perrault (2 *juin* 1888).
Suchard, préparateur du cours d'anatomie générale au Collège de France, 75, rue Notre-Dame-des-Champs (30 *novembre* 1895).
Trouessart, 112, avenue Victor-Hugo (28 *juillet* 1895).
Vaquez, MH, 82, boulevard Haussmann (11 *décembre* 1897).
Varigny (de), 7, rue de Sfax (15 *février* 1890).
Weiss, AFM, 20, avenue Jules-Janin (18 *juillet* 1896).
Widal, APM, MH, 52, boulevard Malesherbes (17 *juillet* 1897).
Wurtz, AFM, MH, 67, rue des Saints-Pères (26 *décembre* 1891).
Yvon, 26, avenue de l'Observatoire (13 *novembre* 1897).

MEMBRES ASSOCIÉS

MM.
Arloing, PFM, PEV, à Lyon.
Beale, Lionel S., à Londres.
Beaunis, PHPM, à Paris.
Carus (J.-V.), PU, à Leipzig.
Dugès (Alfred), consul de France à Guanajuato (Mexique).
Frédéricq, PU, à Liège.
His, PU, Leipzig.
Gluge, PU, à Bruxelles.
Laulanié, PEV, à Toulouse.
Le Roy de Méricourt, AAM, 5, rue Cambacérès, à Paris.
Lépine, PFM, AAM, à Lyon.

MM.
Lortet, PFM, à Lyon.
Marion, PFS, Marseille.
Metchnikoff, chef de service à l'Institut Pasteur, rue Dutot.
Pitres, PFM, CAM, à Bordeaux.
Plateau, PU, à Gand.
Ray Lankester, PU, Oxford.
Renaut (J.), PFM, AAM, à Lyon.
Roux, MAM, sous-directeur de l'Institut Pasteur, rue Dutot.
Sanson, profess. à l'Institut agronomique, 11, rue Boissonade, Paris.

MEMBRES CORRESPONDANTS NATIONAUX

MM.
Abelous, PU, à Toulouse.
Arthus, PU, à Fribourg.
Barety, à Nice.
Bergonié, PFM, MAM, à Bordeaux.
Brasse, 25, rue Chasselièvre, à Rouen.
Cazeneuve (Paul), PFM, à Lyon.
Charpentier, PFM, à Nancy.
Coyne, PFM, à Bordeaux.
Courmont, AFM, à Lyon.
Debierre (Ch.), PFM, à Lille.
Delore, à Lyon.
Dubois (Raphaël), PFS, à Lyon.
Duret, professeur à l'Université catholique, à Lille.
Gilis, AFM, à Montpellier.
Gimbert, à Cannes.
Herrmann (G.), PFM, à Toulouse.
Huet, PEM, à Caen.
Jobert (Cl.), PFS, à Dijon.
Jolyet, PFM, à Bordeaux.
Jourdan, PFS, PEM, à Marseille.
Jourdain, à Portbail.
Laguesse, AFM, à Lille.
Lambling, PFM, à Lille.
Lataste, à Cadillac (Gironde).

MM.
Lennier (G.), directeur du Muséum, au Havre.
Livon, PEM, à Marseille.
Maurel, AFM, médecin principal de la marine, à Toulouse.
Morat, PFM, à Lyon.
Moynier de Villepoix, PEM, à Amiens.
Nepveu, PEM, à Marseille.
Nicati, à Marseille.
Nicolas, PFM, à Nancy.
Œchsner de Coninck, PFS, à Montpellier.
Pelvet, à Vire.
Perraud, professeur de viticulture, à Villefranche (Rhône).
Peyraud, à Libourne.
Pierret, PFM, à Lyon.
Prenant, PFM, à Nancy.
Rietsch, à Marseille.
Rodet, AFM, à Lyon.
Testut (Léo), PFM, à Lyon.
Thierry (E.), directeur de l'École d'agriculture, à Beaune (Côte-d'Or).
Tourneux (Fréd.), PFM, à Toulouse.
Wertheimer, PFM, à Lille.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

MM.

Allemagne.

Gegenbauer (K.), PU, à Heidenberg.
Hertwig (O.), PU, à Berlin.
Hœckel (R.), PU, à Iéna.
Kuhne (W.), PU, à Heidenberg.
Plüger (E.), PU, à Bonn.
Recklinghausen (von), PU, à Strasbourg.
Waldeyer (W.), PU, à Berlin.

MM.

Australie.

Haswell, à Sidney.

Autriche-Hongrie.

Adamkiewicz (Albert), PU, à Cracovie.

Belgique.

Crocq, PU, à Bruxelles.
Heger (P.), PU, à Bruxelles.

MM.

Espagne.

Ramon y Cajal, Madrid.

États-Unis.

Bowditch, P, Harward University.
Seguin (E.-C.), à New-York.
Stiles, Washington.
Minot (S.), P, Harward University.

Grande-Bretagne.

Beevor (Ch.-Edw.), 33, Harley Street, W., à Londres.
Horsley (Victor), 80, Park Street, Grosvenor Square, W., à Londres.
Langley, P, Trinity College, à Cambridge.
Marcet, à Londres.
Simon (John), à Londres.
Waller (Aug.), PU, St Mary's Hospital, à Londres

Havane.

Sanchez Toledo, à Paris.

MM.

Italie.

Golgi, PU, à Pavie.
Mosso, PU, à Turin.
Perroncito (Eduardo), PU, à Turin.

Portugal.

Mello (Cabral da), à Lisbonne.

Roumanie.

Vitzou, PU, à Bucharest.

Russie.

Dogiel, PU, à Kasan.
Gamaleïa, Paris.
Mendelsohn (Maurice), à Saint-Pétersbourg.
Mierzejewsky, à Saint-Pétersbourg.
Tarchanoff (de), PU, à Saint-Pétersbourg.
Wedensky, PU, à Saint-Pétersbourg

Suisse.

Kronecker, PU, à Berne.
Prévost, PU, à Genève.

NOTICE

SUR LES TRAVAUX DE HANOT

ANCIEN VICE-PRÉSIDENT DE LA SOCIÉTÉ,

par M. A. GILBERT

L'année dernière, traversée par la mort de Hanot, restera marquée de noir dans mon souvenir. Avant que celle-ci s'achève, qu'il me soit permis, sinon de réitérer l'expression de ma douleur, du moins d'ajouter à ce que j'ai dit (1) de l'homme et du maître un court aperçu de l'œuvre qu'il a laissée. Aussi bien un semblable hommage trouvera-t-il justement sa place dans les Bulletins de cette Société dont il fut vice-président, dont il était l'un des membres les plus aimés et les plus écoutés et qui eut la primeur de la plupart de ses travaux.

La première publication de Hanot remonte à 1870 : C'est une observation de *rupture de l'aorte* recueillie dans le service de Charcot et communiquée à la Société Anatomique, observation banale, sans doute, mais qui témoigne chez le simple interne provisoire d'alors d'un précoce besoin de recherche scientifique.

Dans cette disposition, Hanot devait largement mettre à profit ses années d'internat.

En collaboration avec Bouley, il publia, à cette époque, une remarquable note sur les *lésions histologiques de l'ostéomalacie* et dans une série de communications aux Sociétés, mit en relief un certain nombre de faits cliniques intéressants. C'est ainsi qu'il relata la première observation française d'*orchite suppurée dans la fièvre typhoïde*, qu'il confirma les conclusions de Westphall relatives à l'*élévation de la température dans les attaques apoplectiformes et épileptiformes de la paralysie générale*, qu'il montra que *chez les cardiopathes asystoliques, quand l'œdème gagne les membres supérieurs, il est fréquent de le voir débuter par le côté gauche*, en raison sans doute de l'asymétrie des troncs veineux

(1) Voir *Bulletin médical*, 1er novembre 1896.

brachio-céphaliques, le gauche étant plus long et plus oblique que le droit.

Cependant Hanot recueillait aussi les matériaux d'un travail qui devait illustrer son nom; j'ai cité sa thèse qu'il intitula : *Etude sur une forme de cirrhose hypertrophique du foie. Cirrhose hypertrophique avec ictère chronique;* il la subit en Décembre 1875.

On savait déjà, sans doute, à cette date, que le type de cirrhose aperçu par Laënnec n'était point le seul que la pathologie fût capable de réaliser, mais nul n'avait su, dans le chaos des faits disparates inconformes à ce type, dégager un type nouveau.

Hanot montra qu'il en est un que caractérisent cliniquement l'hypertrophie permanente du foie et de la rate, l'ictère chronique, l'absence d'ascite et de développement des veines sous-cutanées abdominales, la longue durée; étiologiquement, l'absence de toute condition saisissable; anatomo-pathologiquement, l'angiocholite et le développement périangiocholitique d'une sclérose habituellement insulaire.

Quel contraste avec la cirrhose de Laënnec dont les traits symptomatiques les plus saillants sont : l'atrophie du foie, l'ascite, le développement des veines tégumenteuses de l'abdomen, l'absence d'ictère véritable, l'évolution subrapide, dont l'alcoolisme est la cause évidente, habituelle dont enfin la lésion histologique consiste en une sclérose annulaire périphlébitique!

Grâce aux leçons sur les maladies du foie et des reins professées par Charcot, à la Faculté en 1877, le travail de Hanot eut un retentissement considérable, et d'emblée, la maladie nouvelle trouva sa place dans les livres classiques.

Il en fut ainsi, du moins en France, où peu de voix discordantes s'élevèrent. A l'étranger, la notion d'une cirrhose biliaire distincte dans ses causes, ses lésions, et ses symptômes de la cirrhose veineuse de Laënnec, pénétra au contraire malaisément; dans ces dernières années seulement, à la faveur de l'irrésistible force que puisent en soi les choses vraies, elle a été pleinement acceptée.

Hanot, d'ailleurs, à diverses reprises, avait, pendant ce temps, complété sa description première et avait pu, grâce aux progrès de la bactériologie fournir, de la maladie à laquelle déjà son nom était attaché, une théorie pathogénique satisfaisante.

Dès sa thèse et par sa découverte même, Hanot se trouva enchaîné à l'étude des maladies du foie.

Il y apporta toute son ardeur, toute sa curiosité et tout le génie inventif que, du premier coup, il avait révélé.

Sous son effort, soutenu par des collaborations dévouées, la pathologie hépatique scrutée en tous sens pendant vingt ans s'est éclairée et élargie.

Nulle question qu'il n'ait marquée de son empreinte.

La cirrhose de Laënnec fut complétée par la description des *petits signes* qu'elle présente, pareille en cela à la néphrite interstitielle et par l'étude de la *cirrhose atrophique à marche rapide.* A ce propos fut formulée cette loi générale d'une importance primordiale : « Dans les cirrhoses, au point de vue anatomique, le diagnostic est lié à la topographie de la néoformation conjonctive, le pronostic à l'état de la cellule hépatique ».

En regard de la cirrhose de Laënnec, et formant contraste avec elle, quoique procédant de la même condition étiologique habituelle, ayant la même origine veineuse et affectant la même topographie annulaire, fut décrite la *cirrhose alcoolique hypertrophique*, particularisée anatomiquement par la résistance de l'élément parenchymateux à l'action de l'alcool et de la sclérose, cliniquement par sa bénignité relative et sa curabilité, conforme en cela à la loi plus haut édictée.

L'alcool, d'ailleurs, cessa d'être considéré comme l'unique agent cirrhogène. La dyspepsie, le diabète furent accusés d'être capables d'amener des cirrhoses pouvant affecter un type anatomo-clinique spécial, et nul n'ignore le beau mémoire, qu'en collaboration avec M. Chauffard, Hanot consacra à la *cirrhose pigmentaire et au diabète bronzé.*

La *congestion passive du foie* fut étudiée dans son type le plus intéressant; l'expression qualifiée de barbare, mais imagée et impérissable d'*asystolie hépatique* fut créée pour en spécifier les traits originaux, en même temps que la raison d'être en était cherchée dans une disposition anatomique spéciale des veines sus-hépatiques.

Les *néoplasmes du foie*, les *angiomes*, les *kystes non parasitaires*, les *sarcomes* et les *mélanomes*, enfin et surtout les *cancers primitifs et secondaires*, pour la première fois, furent l'objet d'une description symptomatique et histologique rigoureuse.

On n'attribuait à la *tuberculose hépatique* que les lésions tuberculeuses histologiquement spécifiques, c'est-à-dire les tubercules, Hanot y rattacha les lésions communes, non histologiquement, mais pathogéniquement spécifiques. Le cadre de la tuberculose du foie s'agrandit ainsi remarquablement. L'on dut y faire tenir des *dégénérescences cellulaires*, des *hépatites graisseuses* et *une cirrhose* dont fut prouvé le développement possible chez les animaux devenus spontanément tuberculeux ou expérimentalement tuberculisés.

Les altérations du foie dans les maladies infectieuses, notamment dans la fièvre typhoïde et le choléra, furent soumises à un examen sévère : les caractères du *foie infectieux* furent ainsi établis et une nouvelle lésion de la cellule hépatique fut mise au jour, la *tuméfaction transparente.*

L'étude de la bile, enfin, fournit elle-même à Hanot l'occasion de la découverte de l'*acholie pigmentaire.*

Tout en accordant aux maladies du foie une attention toute particu-

lière, si bien que l'on s'était accoutumé à considérer le foie comme un organe à lui, et ses maladies comme son domaine, Hanot ne se désintéressait d'aucune des choses de la médecine extra-hépatique et il a publié sur les sujets les plus divers des travaux entre lesquels certains méritent d'être rappelés. Il en est ainsi de ceux qui visent *la nature de la chlorose, la phlegmatia alba dolens des chlorotiques, les endocardites aiguës, les lésions de la dilatation bronchique, les rapports qui existent entre les anévrismes de la crosse de l'aorte et la pneumonie caséeuse; la gastrite chronique avec sclérose sous-muqueuse hypertrophique et rétro-péritonite calleuse* (en collaboration avec M. Gombault), *le cancer de l'estomac à forme septicémique, le mal perforant des ataxiques.*

Mais une grave question l'intéressait entre toutes, celle de la *tuberculose.* Il l'a abordée dans deux articles de dictionnaire, dans une thèse d'agrégation, dans un livre volumineux écrit en collaboration avec MM. Hérard et Cornil, ainsi que dans plusieurs mémoires. On lui doit d'en avoir élucidé quelques particularités anatomiques et cliniques, outre celles qui ont trait à la tuberculose hépatique. Il convient d'ajouter que précocement il avait conçu de cette affection une idée tellement exacte, que dans son article Phtisie pulmonaire du Dictionnaire de Jaccoud écrit plusieurs années avant la découverte du bacille tuberculeux, rien n'est à retrancher.

Telle est l'œuvre de Hanot.

Je n'en ai pu donner qu'un résumé succinct, incomplet (1) et fort imparfait, qui ne saurait évoquer l'idée réelle des résultats obtenus.

Ceux-ci sont considérables.

Hanot a largement récolté dans le champ de la science, à une heure ingrate, où la plupart des travailleurs venus trop tard, trouvant la moisson faite, sont heureux et fiers de pouvoir glaner encore.

A n'envisager que la pathologie hépatique, Hanot l'a transformée.

Il suffit, pour en juger, de considérer le point où il a pris le chapitre des cirrhoses et celui où il l'a laissé.

Ce que n'avaient pu faire les Frerichs, les Todd, les Monneret, Hanot l'a réalisé.

C'est pourquoi l'avenir gardera sa mémoire.

(1) Voir *Titres et travaux scientifiques de V. Hanot.* Asselin et Houzeau 1893. Dans cet exposé, on trouvera l'indication et le résumé des publications de Hanot antérieures à 1893.

ÉLOGE DU PROFESSEUR I. STRAUS

par M. WURTZ

Le 7 décembre 1896, la Société de Biologie a perdu, dans la personne de M. le professeur Straus, un de ses membres les plus éminents.

Né dans la plaine d'Alsace, aux environs de Strasbourg, M. Straus fit ses études médicales à la Faculté de cette ville, qui a donné d'illustres représentants à toutes les branches de la science.

L'œuvre de M. Straus, dans toute sa carrière, a porté l'heureuse empreinte de cette culture féconde. Il le savait, et à l'ardent amour du sol où il était né se joignait une profonde reconnaissance pour ses maîtres de la Faculté de Strasbourg. Docteur en médecine à vingt-quatre ans, il concourut la même année à une place d'agrégé en chirurgie et accouchements. Il n'eut pas le loisir de persévérer dans cette voie : un an plus tard, la guerre éclatait. Il y fit tout son devoir. Parti de Strasbourg avec quelques amis à la nouvelle de la défaite de Reichsoffen, il arriva assez à temps pour prêter un concours efficace à l'évacuation des blessés sur Haguenau, où, avec J. Bœckel et Aug. Reverdin, il dirigea une ambulance de 200 malades. Durant le siège de Paris, il fut médecin-major d'un bataillon de marche, et à Nogent, où il fit partie pendant deux mois des avant-postes, comme à Champigny et à Buzenval, il sut déployer cette bravoure tranquille et ce dédain de la mort qu'ont pu admirer plus tard et que n'ont pas oublié ceux qui ont assisté aux derniers moments de sa vie.

L'issue de la guerre franco-allemande ne permit pas à M. Straus de poursuivre sa carrière dans sa ville natale. L'amitié de Sedillot le mit à même de trouver, auprès de Béhier, le meilleur accueil ; en 1873, il devenait au concours son chef de clinique. Quatre ans après, il était nommé médecin des hôpitaux de Paris, et en 1878, à trente-trois ans, agrégé de la Faculté.

A ce moment, la médecine commençait à s'éclairer des mémorables recherches de Pasteur. Une science nouvelle, la bactériologie, créée de toutes pièces par cet homme de génie, commençait à se dégager des controverses et des discussions passionnées, et forçait l'attention des esprits curieux.

Un des premiers, M. Straus, pénétré d'une vive admiration pour Pasteur, suivit l'enseignement du maître au laboratoire de la rue d'Ulm et fit partie, avec Roux, Duclaux, Chamberland, Nocard, de cette brillante pléiade des élèves de M. Pasteur, qui, autour de lui, et sous son impulsion féconde, ont agrandi dans une si large mesure les conquêtes de la bactériologie française. C'est dans cette voie que M. Straus dirigea tous ses efforts. L'amitié et la confiance de M. Pasteur lui valurent en 1883, la direction de la mission scientifique chargée d'étudier le choléra d'Egypte.

En 1888, à la mort de Vulpian, il fut nommé professeur de pathologie expérimentale et comparée à la Faculté de médecine et son enseignement, pendant neuf ans, fut uniquement consacré à la bactériologie. Membre de l'Académie de médecine en 1893, il y avait, à sa mort, près de vingt ans qu'il faisait partie de la Société de Biologie.

C'est là d'abord qu'il exposait le résultat de presque toutes ses recherches.

Le nombre en a été considérable, et je ne saurais ici énumérer la longue liste de ses travaux; car son activité s'était exercée avec succès sur la plupart des branches de la médecine. Je vous dirai dans quelques instants ses recherches en anatomie et en physiologie pathologiques, en clinique, mais c'est surtout de ses travaux de prédilection en bactériologie et en pathologie expérimentale, que je dois vous entretenir en premier lieu.

Je me souviens qu'une semaine environ avant sa mort, dans son laboratoire, il passait en revue, pénétré peut-être d'un pressentiment de sa fin prochaine, ses principales recherches. Il en est trois qu'il mettait au-dessus des autres : la découverte du passage de la bactéridie charbonneuse de la mère au fœtus, le diagnostic bactériologique de la morve, et la démonstration de la présence de bacilles tuberculeux dans l'organisme d'individus sains.

Voici, en quelques mots, le résumé de ces travaux qui dans la pensée de mon maître, primaient tous les autres. Ceux que sa modestie mettait au second rang auraient suffi à sauvegarder son nom de l'oubli.

Quand M. Straus entreprit, en 1882, avec M. Chamberland, ses recherches sur la transmission héréditaire des maladies virulentes aiguës, l'étude de l'hérédité de ces maladies venait d'entrer dans une phase nouvelle, à la suite des progrès réalisés en bactériologie. On connaissait, depuis longtemps, en clinique humaine certaines infections susceptibles d'être transmises de la mère au fœtus. Tels sont les faits

de variole intra-utérine et congénitale, les enfants venant au monde avec des cicatrices de petite vérole lorsque les mères ont été atteintes de variole pendant la grossesse.

Mais, au point de vue expérimental, rien n'avait été encore démontré pour confirmer ces données et pour les vérifier sur une maladie commune aux animaux et à l'homme. Bien mieux, des savants tels que Brauell, puis Davaine, Chauveau, Bollinger, cherchant à prouver la transmission intra-utérine du charbon, arrivèrent à constater que la bactéridie charbonneuse ne se transmet pas de la mère au fœtus, que cette bactéridie ne peut traverser le placenta.

Cette assertion était inexacte.

MM. Straus et Chamberland, appliquant la méthode des cultures alors que le simple examen microscopique ne donnait que des résultats négatifs, démontrèrent la transmissibilité d'une façon irréfutable.

Ils inoculaient le charbon à des femelles de cobayes pleines, qui mouraient rapidement, puis extrayant les fœtus avec toutes les précautions nécessaires pour éviter la contamination par le sang maternel, ils constatèrent que les bactéries existent *à l'état d'unités isolés* dans le sang fœtal.

Il faut ensemencer ce sang pour mettre en évidence, dans les organes du fœtus, la présence du microorganisme pathogène, et c'est précisément ce petit nombre de germes, inappréciable à l'examen microscopique, qui avait fait tomber dans l'erreur Brauell et Davaine.

Cette notion, nouvelle alors, du passage de la bactéridie de la mère au fœtus était importante, non seulement parce qu'elle constitue une démonstration de l'hérédité infectieuse, mais aussi, et d'une façon plus générale, parce qu'elle fournit l'explication du mécanisme de l'immunité. Le petit nombre de germes qui traversent le placenta est, en effet, susceptible de vacciner le fœtus.

Actuellement, la transmission intra-utérine de la mère au fœtus des germes contenus dans le sang, est une donnée admise sans conteste, et l'on peut dire, en général, que toute infection sanguine peut se transmettre au fœtus par le placenta.

M. Straus l'a vérifié pour le vibrion septique et le choléra des poules. Ces expériences, confirmées depuis par tous les auteurs qui ont étudié à nouveau cette question, ont suscité un grand nombre de recherches analogues portant sur d'autres microbes.

Sauf pour la tuberculose, les conclusions de Straus et de Chamberland, sur la transmission intra-utérine des microorganismes, s'appliquent à tous les germes qui peuvent provoquer une *infection sanguine généralisée.*

Le diagnostic de la morve par le procédé de Straus est actuellement le seul moyen qui existe pour affirmer d'une façon sûre et rapide, qu'un homme est atteint de morve ou de farcin, aigu ou chronique.

Voici en quoi consiste ce procédé : dans les cas douteux de morve, soit chez l'homme, soit chez les animaux, il y a utilité à recourir, comme moyen de diagnostic, à l'inoculation des produits suspects.

Christol et Kiener avaient montré que la morve est inoculable au cobaye.

M. Straus *découvrit* que si, chez un cobaye mâle, on injecte un produit morveux dans la cavité péritonéale, l'orchite morveuse se produit d'une façon précoce. La tuméfaction des testicules, au lieu de ne se manifester qu'au bout de huit jours ou plus tard encore, est déjà très accusée dès la deuxième ou la troisième journée. Quelques jours plus tard, elle acquiert des proportions considérables. L'animal succombe beaucoup plus rapidement, au bout de quatre à huit jours parfois.

D'autres microorganismes ont, à la vérité, la propriété de provoquer l'orchite chez le cobaye ; mais les lésions de l'orchite morveuse sont tout à fait caractéristiques. La lésion débute par la tunique vaginale. D'abord, les deux feuillets sont recouverts d'un semis confluent de granulations morveuses, puis vers le troisième ou quatrième jour, si l'on incise le scrotum, on met à jour un exsudat purulent, épais, sorte de bouillie *blanchâtre et crémeuse*, qui contient en grandes quantités le bacille de la morve. En même temps, la peau du scrotum, qui est distendue et d'un rouge vif, devient adhérente, s'ulcère et laisse couler un pus épais et blanc. Ni le testicule ni l'épididyme ne sont touchés. Les lésions occupent exclusivement la tunique vaginale, puis le scrotum.

En France, en Allemagne et partout où sévit la morve, le procédé de Straus a donné d'excellents résultats. En médecine vétérinaire, mais surtout pour la morve humaine, il permet d'affirmer, d'une façon indubitable, l'existence de l'injection morveuse.

Chez l'homme, en effet, les injections de malléine, ce précieux moyen de diagnostic chez les animaux, déterminant une réaction thermique, ne sauraient être employées. Il faut recourir au procédé de Straus.

Mais c'est surtout dans les cas chroniques que l'inoculation intra-péritonéale rend des services signalés. A St-Louis, MM. Besnier, Hallopeau, Jeanselme l'ont utilisée avec un plein succès.

Dans une affection, non moins redoutable que la morve, mais infiniment plus commune et plus répandue, dans la tuberculose, M. Straus a également établi un grand nombre de faits nouveaux ; la constatation de la présence du bacille de la tuberculose dans les cavités nasales de l'homme sain est un des plus intéressantes.

On savait, depuis Villemin et Koch, que les crachats des phtisiques, desséchés et flottant dans l'air, étaient les agents par excellence de dissémination de l'infection tuberculeuse.

Et, en effet, la fréquence si grande chez l'homme de la localisation primitive de la tuberculisation sur les poumons montrait que c'est bien par les voies respiratoires, par *inhalation*, que se produit l'infection.

M. Straus a pu serrer le problème de plus près. Il a montré directement que les individus sains habitant des locaux où demeurent des phtisiques, parfaitement bien portants et sans aucun soupçon de tuberculose, portaient dans leurs fosses nasales des bacilles tuberculeux, qui y séjournent dans la plénitude de leur virulence.

L'importance de cette constatation, au point de vue de l'hygiène, n'a pas besoin de commentaires. Elle démontre combien sont abondants, dans les milieux habités par les phtisiques, les germes de la tuberculose; combien sont dangereuses les poussières qu'on y respire. Ces faits nous permettent, en outre, de saisir sur le vif le mécanisme de l'infection par inhalation chez l'homme et sa première étape à l'entrée des voies respiratoires. On avait constaté, depuis longtemps, la fréquence de la tuberculose chez les individus vivant pendant un temps plus ou moins long dans l'entourage des phtisiques, chez les infirmiers, par exemple, et dans les hôpitaux de chroniques, chez les malades coudamnés à un long séjour à l'hôpital. Les recherches dont je viens de vous parler sont l'explication, la démonstration de ce fait.

Mais ce n'est pas là la seule contribution que M. Straus ait apportée à l'étude de la tuberculose.

De toutes les maladies infectieuses, c'était celle qui constituait son sujet favori. Il s'y était consacré avec ardeur, estimant, ainsi qu'il le disait souvent, que, dans un problème aussi important, aussi vaste et aussi capital, le plus petit fait nouveau, si faible que pût paraître son importance, constituait *un apport à l'édifice* et ne devait jamais être négligé.

Et nous devons à M. Straus, là encore, nombre de découvertes intéressantes. Il a fait la lumière sur bien des points encore mal connus avant lui. Il a su en expliquer, en élucider d'autres.

Le résultat de toutes ses recherches est contenu dans son beau livre, intitulé : *La tuberculose et son bacille*, que vous connaissez tous et qui fait honneur à la science française.

M. Lépine a pu justement dire que, dans cent ans et même davantage, ceux qui voudront savoir quelles étaient, à la fin du XIX[e] siècle, les notions exactes que nous possédions sur le bacille de Koch, devront se rapporter à cette magistrale monographie du professeur de notre Faculté.

Il faut savoir qu'il avait contrôlé lui-même et refait personnellement toutes les expériences dont on trouve la relation dans son ouvrage; je ne vous rappellerai ici que ses expériences personnelles.

Parmi les plus remarquables, je citerai d'abord ses recherches si précises et si intéressantes, sur les propriétés des bacilles de la tuberculose, lorsqu'ils sont morts, lorsqu'ils ont été tués par la chaleur ou par différents moyens chimiques.

M. Straus, en collaboration avec M. Gamaleia, a montré que les



bacilles morts, injectés aux animaux, se trouvent dans le corps de ces animaux, même au bout de plusieurs mois, avec leur aspect caractéristique et leur réaction colorante spéciale.

Quoique morts, ils gardent une grande partie des propriétés pathogènes qu'ils possèdent alors qu'ils sont vivants. Ils peuvent déterminer des lésions qui ressemblent à celles que provoquent les cultures vivantes.

Il en résulte cette conclusion importante « que le pouvoir de déterminer des lésions tuberculeuses n'est pas lié de toute nécessité à la vie et à la végétabilité du bacille de Koch, mais plutôt à quelque substance spéciale contenue dans les cadavres des bacilles ».

Cette substance toxique exerce une action profonde et générale sur l'économie, action qui se traduit par l'amaigrissement progressif, la cachexie, la mort.

Une différence existe toutefois. Les bacilles morts ne déterminent des lésions qu'à l'endroit même où ils ont été déposés, ces lésions ne se généralisent pas

On a ainsi un moyen commode et sûr de déterminer à volonté une tuberculose circonscrite, une véritable tuberculose locale.

Ces faits importants montrent que, s'il convient, dans beaucoup de maladies infectieuses, de tuer le microbe pour arrêter la maladie, il ne saurait en être de même pour la tuberculose.

La mort du bacille de Koch ne pourrait assurer la guérison, puisque les bacilles, une fois morts, continuent à avoir une action délétère énergique. C'est donc la neutralisation du poison ou l'élimination du foyer qui est le vrai but à atteindre.

La tuberculose des oiseaux, confondue autrefois avec la diphtérie, sous le nom de tuberculo-diphtérie, était, tout dernièrement encore, l'objet des recherches de M. Straus, dans une série de mémoires, dont le dernier a paru dans les *Archives de médecine expérimentale* le jour même de sa mort. Il s'est attaché à démontrer et il a prouvé, que cette tuberculose des oiseaux, la tuberculose aviaire, reconnaissait comme agent pathogène un bacille distinct de celui de la tuberculose humaine. Par l'expérimentation sur les animaux, sur le chien en particulier, il a mis en lumière leurs différences.

« L'hypothèse, disait-il, d'après laquelle les différences qui séparent la tuberculose aviaire de celle des mammifères, résulterait de l'adaptation d'un type primitif unique du bacille de Koch à des milieux différents, cette hypothèse est séduisante ; nous serions les premiers à nous y rallier si l'on était réellement arrivé, soit par des artifices de culture, soit par l'expérimentation, à passer d'un bacille à l'autre. Dans l'état actuel des choses, tout en reconnaissant les grandes ressemblances qui les rapprochent et qui naguère encore les avaient fait confondre l'une avec l'autre, il importe surtout, comme nous avons eu le soin de le faire,

de mettre en lumière les caractères différentiels. On évitera ainsi bien des mécomptes et des contradictions dans l'étude expérimentale et bactériologique de la tuberculose. »

Dans le dernier mémoire auquel je faisais allusion, mon maître avait apporté à l'appui de sa thèse de nouvelles preuves, basées sur les différences que produit chez les animaux l'ingestion du bacille aviaire et du bacille humain.

Telles sont les découvertes personnelles relatées dans le livre de M. Straus. Cette œuvre lui avait coûté de longues et patientes investigations. C'est incontestablement l'ouvrage le plus considérable qui ait jamais paru sur la tuberculose; et il met pleinement en évidence la prodigieuse puissance de travail et la profonde érudition du maître.

Ce livre lui inspirait un juste contentement, je dirais : un légitime orgueil, si sa trop grande modestie et l'excessive sévérité qu'il avait vis-à-vis de lui-même, pouvaient comporter un pareil mot.

Il est écrit dans une langue admirable, claire, nette, précise, d'une lecture attrayante, même dans les passages les plus techniques et les plus arides.

Ce don, ces qualités de style se retrouvent dans tous les écrits de M. Straus, aussi bien dans ses articles de dictionnaire, qui sont des modèles et qui sont restés classiques, que dans ses mémoires, quel que fût le sujet dont il s'occupât.

Son livre sur le charbon est, lui aussi, demeuré classique. Datant d'il y a dix ans, il reste aujourd'hui le traité indispensable à connaître et où sont résumées toutes les notions que nous possédons actuellement sur le B. anthracis. Parmi les rares additions que l'on pourrait maintenant y faire, le nom de M. Straus figurerait au premier rang.

Depuis l'époque où cet ouvrage a paru, il a, en effet, publié d'abord une contribution à l'anatomie pathologique de la pustule maligne.

Dans un cas qu'il observait, il avait été frappé du petit nombre de bactéridies charbonneuses contenues dans le sang du cœur et dans les organes. Il en concluait avec raison que, pour expliquer la mort, le pullulement du microbe pathogène dans le sang n'était pas nécessaire. Il ne s'agissait pas d'une septicémie charbonneuse analogue à celle qu'on observe dans d'autres maladies infectieuses.

« Il ne paraîtra pas trop téméraire, disait-il, de supposer que dans ce foyer local de végétation bacillaire un poison a pu être sécrété, dont l'absorption a provoqué chez le malade l'ensemble des phénomènes auxquels il a succombé, et qui rappellent de si près certaines intoxications, celles par la digitale ou la nicotine, par exemple ».

Cette conclusion était formulée en 1887, alors que les poisons bactériens, le poison diphtérique, non plus que celui du tétanos, n'avaient pas été encore mis en évidence.

L'immunité naturelle de certains animaux vis-à-vis du charbon avait

attiré son attention. On sait en particulier que le chien adulte est très réfractaire au charbon. M. Straus, en expérimentant sur des chiens nouveau-nés, ou âgés de quelques jours seulement, montra que la réceptivité des chiens nouveau-nés vis-à-vis de la bactéride charbonneuse est extrêmement grande, supérieure même à celle du cobaye.

Dans le même ordre d'idées, M. Straus a réussi, contrairement à l'opinion des auteurs qui avaient, avant lui, tenté cette expérience, à inoculer le charbon au lapin en choisissant la cornée comme porte d'entrée. Il put, quatre fois sur cinq, déterminer une kératite bactéridienne, suivie de mort par le charbon. La généralisation de la maladie s'effectue au bout de sept à onze jours, par propagation de l'œdème charbonneux à la conjonctive oculaire et aux téguments de la face.

Cette lenteur de la généralisation et de la mort s'explique aisément par la lenteur du développement local du charbon sur la cornée.

Dans cet exposé imparfait de l'œuvre de notre maître, et en particulier de ses travaux bactériologiques, on ne saurait tout citer ; il faut laisser de côté d'importants travaux sur le choléra, sur la morve, sur la vaccine, sur le mécanisme de la suppuration et bien d'autres encore.

Mais ce n'est pas du côté de la microbiologie seulement que M. Straus avait porté ses efforts. La variété de ses connaissances et la profondeur de son savoir lui avaient permis de marquer sa place dans d'autres branches de la médecine.

Anatomopathologiste consommé, il avait, au début de sa carrière scientifique, étudié en collaboration avec M. Mathias Duval, le processus de l'inflammation.

Reprenant les expériences de Cohnheim, étudiant en particulier les inflammations parenchymateuses, dont le type est l'inflammation expérimentale de la cornée, il revendiquait une part pour les cellules fixes dans la production du processus.

Cette part, trop radicalement sacrifiée par Cohnheim, a été depuis mise en lumière par un grand nombre d'observateurs et paraît prépondérante dans beaucoup de processus phlegmasiques.

La science est également redevable à M. Straus de bon nombre de notions nouvelles dans l'anatomie pathologique du rein.

On connaît ses recherches sur la ligature aseptique de l'uretère, ses expériences sur les lésions rénales dans leur rapport avec l'hypertrophie cardiaque, expériences où il a pu prouver que l'hypertrophie du cœur peut être secondaire à une lésion du rein.

Enfin, dans son étude sur les lésions rénales dans le diabète sucré, il a décrit la lésion qui porte le nom de *lésion d'Armanni Ehrlich Straus*, et qui est produite par l'infiltration des cellules hyalines par de la matière glycogène.

En clinique, dans une affection aussi connue, aussi étudiée que l'ataxie locomotrice, après Duchenne, de Boulogne, après Charcot et

tant d'autres, son esprit d'observation lui avait permis de découvrir un nouveau signe.

Sous le nom d'ecchymoses tabétiques, il a décrit des ecchymoses qui apparaissent spontanément chez un certain nombre d'ataxiques, à la suite des grandes douleurs fulgurantes. L'apparition de ces taches coïncide toujours avec la fin des crises douloureuses.

Il n'est pas toujours donné d'observer directement ces ecchymoses, mais bien souvent un interrogatoire attentif permet de reconstituer en quelque sorte ce signe que les malades ont remarqué sans y attacher grande importance.

Il faut enfin citer, en dernier lieu, cette ingénieuse application à la pathologie de ses recherches sur l'action physiologique de la pilocarpine. M. Straus a, en effet, montré que dans les paralysies faciales d'origine centrale et dans les paralysies périphériques légères, la sudation provoquée par la pilocarpine est la même du côté malade que du côté sain.

Au contraire, dans les paralysies périphériques de la forme grave, la sudation du côté paralysé est presque toujours retardée, comparativement à celle du côté sain.

Tous les travaux dont je viens de parler, qu'ils aient trait à la physiologie expérimentale, à l'anatomie pathologique ou à la bactériologie, ont un point commun: c'est qu'ils resteront tous comme des modèles d'expérimentation et qu'ils pourront défier les recherches ultérieures instituées dans le but de les contrôler et de les vérifier.

M. Straus était, en effet, un expérimentateur hors ligne. Nul ne savait mieux que lui conduire une expérience, en voir et en critiquer immédiatement les côtés faibles et surtout prévoir les causes d'erreur qui pouvaient s'y glisser.

Un résultat obtenu par lui ne comptait jamais, s'il n'avait pu maintes et maintes fois le constater à nouveau dans les mêmes conditions. Il donnait ainsi l'exemple de la conscience et de l'honnêteté scientifique la plus parfaite.

Il allait plus loin, il demeurait souvent sceptique devant les résultats, surtout lorsqu'ils venaient confirmer trop vite les faits qu'il espérait pouvoir démontrer. Ils recommençait alors une nouvelle série d'expériences jusqu'à ce que sa conviction fût inébranlablement arrêtée.

Tant était haute et juste l'idée qu'il se faisait des devoirs du savant!

Il aimait passionnément à expérimenter, réfléchissant constamment à de nouveaux sujets, en faisant l'objet continuel de ses entretiens.

Sa prodigieuse érudition était proverbiale. Une demande de renseignement bibliographique ne le laissait jamais en défaut, car il lisait tout; il était au courant de tout.

Mais le meilleur temps de sa vie était celui qu'il passait dans son laboratoire.

C'est là surtout qu'ont pu bien le connaître ceux qui ont eu le bonheur de l'approcher. Ils savent combien il était affable et bon, avec quelle simplicité et quelle bonne grâce il accueillait sans distinction tous ceux qui s'adressaient à lui.

Un sourire bienveillant venait de suite mettre à l'aise ceux qui l'abordaient pour la première fois et ajoutait encore à la cordialité de son accueil. Et cette amabilité n'était pas seulement en surface. Elle ne faisait que traduire sa bonté.

Un désintéressement absolu, une générosité poussée à l'extrême et une bonne humeur de tous les instants, telles étaient, parmi toutes les qualités de son cœur, celles qui perçaient le plus, celles qui rendaient son commerce si charmant et si aimable.

L'homme de cœur chez lui, ne le cédait en rien au savant ; et ce n'est pas un de ses moindres titres d'avoir été le maître dont on disait qu'on ne pouvait le connaître un peu, sans l'aimer beaucoup.

ÉLOGE DU DOCTEUR F.-N. GALLOIS

ANCIEN TRÉSORIER DE LA SOCIÉTÉ

par M. le Docteur GRÉHANT

Professeur au Muséum d'histoire naturelle.

Né à Vitry-le-François, le 7 octobre 1831, notre cher collègue le Dr Gallois est mort à Paris le 16 mai 1896, à l'âge de soixante-cinq ans.

Après avoir fait de bonnes études littéraires au collège de Vitry-le-François et après avoir obtenu, dans les classes élevées, des prix nombreux qui indiquaient déjà la supériorité de son intelligence et de son travail, Gallois entra comme élève dans une bonne pharmacie de Vitry, puis il vint à Paris pour compléter ses études ; il se fit recevoir interne en pharmacie et obtint quatre fois le titre de lauréat des hôpitaux. C'est alors qu'il fut assez heureux pour être remarqué et patronné par l'éminent professeur Rayer, fondateur de la Société de Biologie, dont il fut l'interne pendant plusieurs années à l'hôpital de la Charité. Il est bon d'ajouter à la gloire de Rayer qu'on lui doit la création de l'Association générale des médecins de France comme nous lui devons la fondation de la Société de Biologie; Rayer a fait appel au dévouement, à l'ordre, à l'esprit pratique de Gallois pour l'attacher à l'état-major de ces deux sociétés, en qualité de vice-secrétaire à l'Association générale et de trésorier à la Société de Biologie.

Gallois, qui s'était fait recevoir pharmacien de première classe, n'a jamais exercé la pharmacie; mais il se mit avec ardeur à l'étude de la médecine et fut reçu docteur en 1857 après avoir soutenu une thèse remarquable intitulée : Essai physiologique sur l'urée et les urates ; ce travail expérimental a été fait dans le laboratoire de Claude Bernard, au Collège de France.

Tous les travaux scientifiques de Gallois qui a pratiqué la médecine à Paris pendant vingt ans environ, sont relatifs à des questions de chimie physiologique ou de chimie analytique.

Il démontra, dans un kyste séreux du rein, la présence de l'urée en

évaporant le liquide débarrassé d'albumine, en traitant le résidu par l'alcool, en filtrant et en évaporant de nouveau; l'extrait obtenu traité par l'acide nitrique donna des cristaux de nitrate d'urée qui furent reconnus au microscope.

En 1858, Gallois fit des observations intéressantes sur une urine chyleuse qui avait été fournie par un habitant de l'île Bourbon, venu à Paris pour consulter le Dr Rayer.

En traitant l'urine chyleuse par un mélange d'alcool et d'éther, Gallois retira de dix centimètres cubes de liquide, sept dixièmes de centimètre cube de matière grasse; l'urine débarrassée de cette matière se troubla par la chaleur et par l'acide nitrique, elle contenait donc de l'albumine.

En 1859, Gallois fit à la Société d'émulation pour les sciences pharmaceutiques, la lecture d'une note sur la présence de la cystine dans les urines et sur une cause d'erreur à éviter quand on y recherche cette substance. La cystine qui se présente au microscope sous la forme de tables hexagonales et qui forme des calculs particuliers est, suivant Gallois, extrêmement rare dans les sédiments urinaires; il soumit à l'examen microscopique, plusieurs centaines d'urines et il ne put jamais apercevoir un seul cristal de forme hexagonale; Gallois conseille de ne pas traiter l'urine par l'acide acétique, suivant le procédé de Golding Bird, car le corps qui se précipite après l'addition d'un acide, c'est l'acide urique, substance essentiellement polymorphe qui peut se montrer au microscope sous la forme d'hexagones réguliers. Mais, dit Gallois, on distinguera toujours facilement les cristaux d'acide urique, car par l'acide nitrique, ils disparaissent en produisant une grande quantité de bulles de gaz, tandis que la cystine se dissout dans l'acide sans dégagement gazeux.

Il ne m'est pas possible d'analyser ici tous les travaux de notre savant collègue, mais je dois en faire l'énumération :

De l'oxalate de chaux dans les sédiments de l'urine, dans la gravelle et dans les calculs, 1859.

De l'inosurie, 1864.

Gallois fit, en collaboration avec notre regretté collègue Hardy, un grand nombre de recherches importantes qui ont été publiées de 1875 à 1885, ce sont :

Des recherches chimiques et physiologiques sur l'écorce de mançone (Erytrophleum guinense) et sur l'Erytrophleum comminga; *découverte de l'érytrophléine cristallisée.*

Sur le principe actif du Strophantus Hispidus ou Inée; *découverte de la strophantine cristallisée.* (Médaille d'argent à l'exposition de 1878.)

Sur les anagyres et l'anagyrine; *découverte de l'anagyrine cristallisée.*

Gallois a publié, en 1882, un formulaire de l'*Union médicale* renfermant douze cents formules favorites des médecins français et étrangers.

Tous ces renseignements bibliographiques m'ont été fournis très obligeamment par M. André Pontier, qui a été un de mes élèves les plus assidus lorsque j'eus l'honneur de suppléer Paul Bert à la Sorbonne et qui était l'ami intime du Dr Gallois; je lui dois aussi un autre renseignement bien intéressant : Gallois, qui était le modèle du médecin grave, honnête, sérieux et qui se tenait toujours au courant des progrès de la science, ne dédaignait pas de charmer ses loisirs par des occupations absolument différentes de celles qui absorbent le praticien; il cultivait la poésie et j'ai éprouvé une véritable surprise et en même temps un grand plaisir en lisant un petit livre de 148 pages intitulé : *Un rimeur aux thermes des Pyrénées*, publié sous le pseudonyme de François Narcy. Gallois a publié un autre livre de poésies intitulé : *Dessins et croquis*, qui renferme douze pièces de vers, dont l'une, « le Médecin », nous intéresse particulièrement; permettez-moi de vous en citer quelques vers :

La nuit a déployé son manteau constellé,
Et la pâle Phébé brille au ciel étoilé.
A travers les rameaux, le vent du nord murmure;
De longs cristaux de givre il sertit leur parure,
Et les petits oiseaux, engourdis par le froid,
Sont tristement blottis sous la paille du toit.
Seul, le sombre hibou, que la faim aiguillonne,
Fait retentir l'écho de son cri monotone.
Dans cet âpre sentier qui gravit le coteau
Et court à travers champs au sortir du hameau,
Voyez-vous se glisser une ombre au pas rapide?
C'est du vieux Esculape un disciple intrépide,
Qui, bravant de la nuit les dangereux frimas,
Va sauver, s'il le peut, un enfant du trépas.
Pour remplir les devoirs de sa rude carrière,
Il a couru le jour de chaumière en chaumière;
Près du foyer du pauvre ou penché sur son lit,
Il a de tristes maux écouté le récit;
Des petits et des grands il a vu les alarmes,
Par un accent du cœur il a séché leurs larmes.
Il espérait, la nuit, un repos mérité :
Sur le sommeil, hélas! en vain il a compté.
C'était de même hier; mais, après tout, qu'importe!
Au malade, jamais, a-t-il fermé sa porte?

Mme Gallois a bien voulu offrir ces deux volumes que je dépose sur le bureau pour la bibliothèque de la Société de Biologie. Je suis heureux de rappeler aujourd'hui que Mme Gallois, en souvenir de notre regretté collègue, a fait un don généreux à la Société; le nom de Gallois doit être inscrit sur notre livre d'or à côté des noms d'Ernest Godard et de

Georges Pouchet; la liste de nos donateurs est ouverte et il faut espérer que leur nombre ira toujours en augmentant dans l'avenir.

Le Dr Gallois avait beaucoup d'affection pour la Société de Biologie, où se nouent tant de solides et excellentes amitiés; il nous a rendu de grands services en se chargeant, pendant dix ans des fonctions essentielles et très absorbantes de trésorier, que notre cher collègue, le Dr Beauregard, remplit actuellement avec tant de zèle et tant d'exactitude.

Ici, Messieurs et chers collègues, nous appartenons à une partie essentielle de l'enseignement supérieur; dans le champ des sciences biologiques d'observation et d'expérimentation, qui est sans limites, nous labourons, semons, récoltons des moissons toujours nouvelles; nous avons l'esprit assez libéral pour publier tous les résultats de nos recherches qui servent aux progrès de la médecine, de la physiologie et de l'hygiène; aussi le gouvernement, et même tous ceux qui s'intéressent à la science de la vie, doivent-ils nous aider de tout leur pouvoir; nous leur témoignerons notre reconnaissance par de nouveaux efforts et de nouveaux travaux.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE DES TRAVAUX

DU Dr GALLOIS.

Membre et trésorier de la Société de Biologie,
lauréat des hôpitaux, de l'École supérieure de pharmacie de Paris,
de la Faculté de médecine et de l'Institut.

Notes et publications diverses.

1° Observation sur la présence de l'urée dans le liquide provenant d'un kyste séreux du rein : procédé d'extraction nouveau. Voir *Bulletin de la Société d'émulation pour les sciences pharmaceutiques* (28 mars 1857, p. 34). Travail fait à l'hôpital de la Charité, service du professeur Rayer.

2° *Essai physiologique sur l'urée et les urates.* Thèse de médecine, Paris 1857. Analyse et résumé de ce travail dans les *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1857, et dans le *Bulletin de la Société d'émulation pour les sciences pharmaceutiques*, 23 mars 1858, p. 224. Ce travail a été fait dans le laboratoire de Claude Bernard, au Collège de France.

3° De la présence de la cystine dans les urines et d'une cause d'erreur à éviter quand on y recherche cette substance.

(*Bulletin de la Société d'émulation pour les sciences pharmaceutiques*, t. III, 19 avril 1859, p. 175, *in extenso.*)

4° De l'oxalate de chaux dans les sédiments de l'urine, dans la gravelle et dans les calculs. Paris J.-B. Baillière, 1859, in-8°, 104 pages.

5° De l'inosurie. Paris, J.-B. Baillière, 1864, in-8°, 60 pages. Voir analyse dans *Répertoire de pharmacie*, t. XIX, 1862-1863, p. 400.

6° N. Gallois et E. Hardy. Recherches chimiques et physiologiques sur

l'écorce de mançone (Erythrophleum guinense) et sur l'Erythrophleum comminga (Découverte de l'érythrophléine cristallisée). *Archives de physiologie normale et pathologique*, mai et juin 1876, p. 197, et *Journal de pharmacie et de chimie*, 3e série, t. XXI, 1875, p. 334, et XXII, p, 218, et XXIV, p. 25.

7° Gallois et Hardy. Sur le principe actif du Strophantus hispidus ou Inée (Découverte de la strophantine cristallisée). *Comptes rendus Académie des sciences*, t. LXXXIV, 1877, p. 261. *Bulletin de thérapeutique*, 15 juin 1877. *Journal de pharmacie et de chimie*, 3e série, t. XXV, 1877, p. 177.

8° Gallois et Hardy. Anagyres et anagyrine. (Découverte de l'anagyrine cristallisée). *Comptes rendus Académie des sciences*, t. CVIII, 1888, p. 247. *Bulletin Société de biologie*, 13 juin 1885, p. 391.

9° Formulaire de l'*Union médicale* : douze cents formules favorites des médecins français et étrangers. 1re édition, Paris, Baillière et fils, 1882, in-32.

10° Dessins et croquis, poésies précédées d'un sonnet par François Coppée, Paris, Librairie des Bibliophiles, 1879.

11° Un rimeur aux Thermes des Pyrénées. Paris, Librairie des Bibliophiles, 1887. Pau et Cauterets, Cazeaux, 1 volume de vers in-12, 148 pages.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.



COMPTES RENDUS

HEBDOMADAIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 9 JANVIER 1897

Installation du nouveau président quinquennal : Allocution de M. Chauveau, président sortant; — Discours de M. le professeur Bouchard, président quinquennal; — Allocution de M. d'Arsonval. — M. Ch. Féré : Les proportions relatives des os du bras chez les hémiplégiques infantiles et les dégénérés. — M. le Dr E. Maurel : Action du chlorure de sodium sur le sang du lapin. — M. Emile Thierry : Note sur l'ouverture accidentelle de la cavité thoracique et la mise à nu du poumon. — MM. T. Bordas et Joulin : Sur le développement des microorganismes sur le lactosérum artificiel. — MM. Roger et Josué : Action de la toxine et de l'antitoxine diphtériques sur la moelle osseuse. — M. le Dr Alfred Rouxeau (de Nantes) : Résultats de l'extirpation isolée des glandules parathyroïdes chez le lapin. — M. E. Gley : Des effets de l'extirpation des glandules parathyroïdes chez le chien et chez le lapin. — MM. Widal et Sicard : Sérodiagnostic par le sang desséché au point de vue de la médecine légale et de l'hygiène publique. — M. le Dr Keiffer : Essai de physiologie sexuelle générale. — M. le Dr Félix Brunet : Le suc pulmonaire; effets physiologiques et thérapeutiques. — M. Em. Bourquelot : Sur la présence de ferments oxydants dans quelques substances médicamenteuses. — MM. A. Dastre et N. Floresco : Contribution à la connaissance du ferment coagulateur du sang. — M. P. Mermet : Du rôle protecteur de l'épithélium antérieur cornéen dans l'exosmose oculaire.— M. A. Guillemonat : Teneur en fer du foie et de la rate chez le fœtus humain. — M. Marage : Note sur un nouveau cornet acoustique servant en même temps de masseur du tympan. — M. A. Thomas : Le faisceau cérébelleux descendant. — MM. A. Charrin et A. Thomas : Lésions des cellules nerveuses chez un cobaye ayant présenté des accidents épileptiformes, à la suite d'infection de toxines diphtériques et d'une double amputation. — M. J. Brault : Note sur deux cas de sclérose polyviscérale avec ascite énorme chez des cachectiques palustres traités par la laparotomie.

Présidence de M. Chauveau, et de M. Bouchard.

INSTALLATION DU NOUVEAU PRÉSIDENT QUINQUENNAL

Allocution de M. Chauveau, président sortant.

Messieurs et chers Confrères,

L'ordre du jour de la séance appelle, en premier lieu, l'installation du nouveau Président quinquennal de la Société. L'ancien Président résigne aujourd'hui ses fonctions.

Il y aura, en effet, cinq ans à la fin du mois de mars, que vous m'avez fait le très grand honneur de m'appeler à diriger les travaux de notre

Société. C'est d'hier, me semble-t-il. Le temps vous aura sans doute paru plus long qu'à moi. A cela, il y a une raison. Pour la plupart d'entre vous, la pente de la vie se présente *en montée*. Elle s'offre à moi *en descente*. Et les descentes se franchissent bien plus rapidement que les montées, surtout quand on s'approche de la fin de la course.

Je vous avoue ainsi que la lourde tâche que vous m'aviez confiée, pendant cette longue période de cinq années, n'a été pour moi qu'un agréable fardeau. Les devoirs qui m'incombaient étaient nombreux. Je n'ai pas eu à faire effort pour m'appliquer à les remplir à la satisfaction de tous. Y ai-je pleinement réussi? Je n'ai pas cette prétention. En un point particulier, il se pourrait que vous ayez quelque chose à me reprocher. Les jeunes, auxquels manque l'expérience, s'exposent parfois à s'écarter du droit chemin dans la poursuite du progrès. Ils ne sont pas tous familiers avec les règles qui président à la recherche scientifique, surtout avec celles de la méthode expérimentale. C'est aux vétérans rompus à toutes les exigences de l'investigation biologique à redresser la marche des débutants qui s'égarent. Peut-être, en remplissant ce rôle ingrat, ai-je manifesté parfois un peu de vivacité. Si j'avais alors blessé quelqu'un, j'en serais aux regrets. A coup sûr, ce n'eût pas été dans mes intentions, et je prie ceux qui se seraient sentis atteints de vouloir bien agréer toutes mes excuses.

Mes chers Confrères, quand Brown-Séquard, mon prédécesseur, est arrivé au terme de ses fonctions, la Société de Biologie était très prospère. Elle ne l'est pas moins aujourd'hui. Peut-être même pourrait-on taxer cette prospérité de *désastreuse*. Vous savez en quel sens : désastreuse pour les finances de la Société. La dépense de nos *Comptes rendus* menace de dépasser de beaucoup nos ressources.

C'est qu'en effet les communications qui sont faites à la Société de Biologie n'augmentent pas seulement en intérêt, en importance. Le nombre s'en accroît considérablement. De toutes parts, les travailleurs affluent vers notre Société. Elle est devenue l'un des foyers les plus actifs de la vie scientifique en France. Nous n'avons qu'à nous en féliciter, sans doute, mais l'obligation s'impose plus que jamais de réduire les charges que notre publication hebdomadaire impose au budget de la Société ou d'accroître les allocations qui l'alimentent.

Je me suis appliqué à cette tâche, avec le concours des différents bureaux qui se sont succédé pendant ma présidence, particulièrement avec celui de notre dévoué Secrétaire général. Un instant nous avons cru toucher au succès. Aujourd'hui, nous sommes de nouveau débordés. Il y a urgence à prendre les mesures qui nous permettront de faire face à nos affaires, sans porter atteinte à cette activité féconde dont je m'enorgueillissais tout à l'heure, sans amoindrir les services considérables que rend aux sciences biologiques, à ceux qui les cultivent, la Société de Biologie, grâce à la libéralité de ses statuts.

Ce sera la tâche de notre nouveau Président. Il a les qualités qu'il faut pour y réussir. Ce ne sont pas les seules. Ses titres scientifiques lui ont valu depuis longtemps l'autorité que doit posséder le chef de la Société de Biologie. Ce sont ces titres seuls qui l'ont désigné à nos suffrages, c'est-à-dire les nombreux travaux qui, dans son œuvre, sont empreints de l'esprit qui a présidé à la création de la Société. Non, mon cher Bouchard, ce n'est pas le grand clinicien que vous êtes que nous avons mis à notre tête. C'est le savant rompu à la recherche scientifique, à ses méthodes, à ses procédés. C'est le biologiste qui s'est appliqué, avec tant de succès, à introduire les données de la physiologie expérimentale dans le domaine de la pathologie générale et à en pénétrer ainsi les arcanes.

Vous serez ici le gardien vigilant des intérêts de la science. La Société est en bonnes mains. Avec vous, elle peut compter sûrement, non seulement sur la continuation de sa prospérité, mais encore sur une impulsion féconde qui lui vaudra de nouveaux progrès et de nouveaux succès.

Discours de M. le professeur Bouchard, président quinquennal.

Messieurs,

Vous m'avez conféré un très grand honneur, le plus grand peut-être que j'eusse pu rêver, honneur imprévu et dont je n'ai pas été le moins surpris, mais que j'aurais ambitionné pourtant, je le confesse simplement, si en le différant vous m'aviez laissé le temps de le mieux mériter. Il est un don gratuit plus qu'une récompense, et je sens que j'en suis redevable moins à votre justice qu'à votre bienveillante estime et à la vieille amitié qui me lie à bon nombre d'entre vous. Ce sont eux qui ont été mes répondants. Le témoignage des anciens m'a valu la faveur des jeunes; je les aime plus encore pour cette nouvelle marque de leur amitié, et j'adresse à tous ma cordiale gratitude et la promesse de mon entier dévouement aux intérêts de la Société.

Ces intérêts n'eussent-ils pas été plus sûrement placés entre les mains de ceux d'entre nous qui sont les maîtres reconnus de la physiologie française? ou, si la physiologie devait céder momentanément la direction de la Société à une autre science, ne pouvait-on faire appel à ceux qui personnifient chez nous l'anatomie générale, l'embryologie, la zoologie ou la botanique, la physique biologique, la chimie aussi en tant que moyen d'interpréter la vie et de mesurer son intensité? Un nom s'inscrivait déjà sur vos bulletins et aurait réuni vos suffrages unanimes, si la généreuse amitié de notre collègue n'avait arrêté le courant

de sympathies qui se dirigeait vers lui et ne l'avait détourné à mon profit.

Il eût été le digne continuateur des hommes illustres qui ont présidé aux travaux de notre Société, que tous j'ai connus et qui tous m'ont témoigné leur bienveillance : Rayer ; Cl. Bernard ; Bert, dont j'occupe déjà la place dans une autre assemblée, et Brown-Séquard que réclament également la médecine et la physiologie, qui résume l'alliance heureuse de ces deux sciences, qui fut l'initiateur de la pathologie du système nerveux, et qui a couronné sa glorieuse vieillesse par la découverte féconde des sécrétions internes, Brown-Séquard qui fut pour moi le maître bien-aimé, secourable, fidèle ; et Chauveau, dont l'accueil si cordial et si bienveillant m'a profondément touché, Chauveau dont la grande figure reste ineffaçable dans mes plus lointains souvenirs d'adolescent, comme la personnification de la science et de l'expérimentation.

J'étais à Lyon, chétif étudiant en médecine, et, dans ma curieuse ignorance, je me faisais, avec passion, expliquer ses découvertes et je suivais ses expériences avec enthousiasme. Mon zèle, peut-être indiscret, me valut qu'il prît garde à moi et qu'il me confiât le dépouillement des observations de Du Bois Reymond. Il l'a certainement oublié, mais cette petite marque de confiance reste dans ma mémoire comme le premier mouvement d'orgueil que j'ai ressenti dans ma vie médicale. Depuis, par la marche alternante de la fortune, je l'ai reçu docteur, il m'a nommé membre de l'Institut ! Aujourd'hui il me consacre président de notre Société : comme toujours, il me donne mille fois ce qu'il a reçu de moi. Comme son prédécesseur, le président sortant avait au fauteuil égale autorité, qu'il s'agît de physiologie ou de pathologie. Je faisais allusion tout à l'heure à ses premiers travaux sur la circulation et sur la physiologie musculaire. Nous assistons aujourd'hui au développement de ses longues méditations et de ses innombrables expériences sur la nutrition. Entre temps, il a été un initiateur en pathologie générale. Il s'est passionné pour la question des maladies virulentes, alors que la question n'était pas encore posée. Ce que Rayer avait fait pour la morve, il l'a fait pour la vaccine, pour la variole, pour la clavelée, et institué ces magistrales et historiques expériences qui resteront comme des modèles. Il s'est attaqué à la question même de la virulence et, sans microscope, sans culture, il n'en pouvait être question à cette époque, par la seule puissance de l'expérimentation, éclairée par une pénétrante dialectique, il a démontré que la matière virulente n'est pas une simple substance chimique, qu'elle est organisée, figurée, granulaire, que la virulence réside exclusivement dans ces granulations qui se multiplient indéfiniment en gardant toujours la même activité spécifique. Il n'a pas dit que ce fussent des êtres vivants, retenu par un scrupule ou plutôt par cette pudeur farouche et cruelle du savant qui, sai-

sissant la vérité tout entière et dans toute sa beauté, se refuse la possession, si les dernières initiations n'ont pas été accomplies.

J'en ai dit assez, Messieurs, pour expliquer mes craintes au moment où je dois succéder à Chauveau. Il me permettra d'ajouter un seul mot : Rayer a fait la Société de Biologie. C'est la Société de Biologie qui a fait tous ses autres présidents, Cl. Bernard, Bert, Brown-Séquard et moi-même, tous excepté Chauveau. Tous apportaient à la Société leurs travaux et y puisaient l'inspiration et la direction. Chauveau, qui s'est formé à lui seul son milieu scientifique, ne nous a appartenu que quand nous avons souhaité nous attacher une illustration nouvelle.

Après les hommes que je viens de rappeler, il serait délicat de vous parler de moi-même, immodeste de vous exposer ma doctrine, puéril de vous dire dans quelle voie je désire conduire la Société. La voie a été tracée par d'autres, et mon honneur sera de m'y maintenir.

Ceux de nos anciens qui, comme je le disais, ont été près de vous mes répondants, s'ils vous ont parlé de l'époque de ma participation active à la vie de la Société, ont dû insister moins sur mes travaux que sur mon amour pour la Société de Biologie. En 1857, j'étais assidu à ses séances; je venais d'être nommé interne à Lyon, et, profitant d'un congé, j'étais venu à Paris étudier la clinique chez Beau et chez Bazin, l'histologie chez Robin et suivre les séances de la jeune Société.

J'y reparus en 1864, non plus comme auditeur, mais comme présentateur et comme candidat, introduit par un maître qui m'a introduit aussi aux hôpitaux, à la Faculté, à l'Académie des sciences, par Charcot, dont j'ai reçu tant de services et dont la doctrine a exercé sur mon esprit une si profonde influence. J'ai tenu à le déclarer dans cette salle où je suis venu si souvent écouter sa parole. On ne dépouille pas ses origines, et rien n'excuse l'impiété qu'il y a toujours à ne pas proclamer sa filiation.

A cet amour que je nourrissais pour notre Société s'ajoute ma reconnaissance. Mon devoir grandit avec la charge que vous m'avez confiée. J'espère que vous m'aiderez à accomplir cette tâche. J'espère que pendant ma présidence la Société restera ce qu'elle a toujours été, le foyer le plus intense de l'activité scientifique dans toutes les branches de la biologie, le rendez-vous des jeunes travailleurs, le lieu de la libre critique, d'où restent bannis pour toujours la pédanterie et le pharisaïsme.

Messieurs, permettez-moi de vous adresser les remerciements des membres du nouveau bureau, et d'exprimer la gratitude de la Société aux membres du bureau sortant, et particulièrement à notre excellent et si constamment dévoué Secrétaire général.

Allocution de M. d'Arsonval.

Mon cher Ami,

Permettez-moi de vous exprimer publiquement la satisfaction profonde que m'a causée votre nomination à la présidence de la Société de Biologie. Ce n'est pas seulement l'ami qui se réjouit d'un succès si mérité, mais c'est surtout l'homme de science. La Société de Biologie a toujours été et sera toujours avant tout une Société exclusivement scientifique.

Vous nous l'avez dit et vous le sentiez si vivement que vous avez résisté longtemps à poser votre candidature. Par un scrupule qui fait plus honneur à votre modestie qu'à votre confiance en vous, vous m'opposiez toujours, pour refuser, votre titre de clinicien. Certes, pour tout le monde, vous êtes un clinicien éminent, mais vous oubliez que vous êtes aussi et peut-être avant tout, un homme de science. Votre œuvre entière montre de quelle vive lumière le laboratoire éclaire la pathologie humaine. La Société de Biologie ne s'y est pas trompée, l'unanimité de son vote vous l'a prouvé.

Quand nous sommes réunis ici, nos spécialisations diverses s'effacent. Nous ne sommes plus exclusivement des médecins, des physiologistes, des physiciens ou des chimistes, nous sommes des hommes de science poursuivant un même but : arracher à la matière vivante ses secrets pour le plus grand bien de l'humanité. Et c'est parce que vous résumez en vous ces nobles aspirations que nous vous avons placé à notre tête. Voilà ce que je voulais vous dire, mon cher Ami, persuadé que mon sentiment personnel est aussi celui de tous nos collègues.

CORRESPONDANCE MANUSCRITE

1° Lettres de MM. Dupuy et Gley, qui remercient la Société de les avoir élus vice-présidents.

2° Lettres de candidatures au titulariat de MM. Claisse et Boulart.

3° Pli cacheté de MM. Le Roy des Barres et Ostrowsky.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. Dastre présente et offre l'article « Bile », qu'il a écrit pour le *Dictionnaire de Physiologie;* une brochure de 66 pages, Alcan, éditeur.

Les proportions relatives des os du bras chez les hémiplégiques infantiles et les dégénérés,

par M. Ch. Féré.

Un des premiers faits mis en lumière par l'anthropométrie est la différence des proportions de l'avant-bras et du bras dans les différentes races humaines. White (1) a remarqué que chez les nègres l'avant-bras comparé au bras est plus long que chez les blancs. Bien que les mesures aient été prises par un procédé défectueux, le fait n'en était pas moins réel et a été vérifié régulièrement par Broca (2).

D'autre part, Humphry (3) a noté que chez les singes la longueur de l'avant-bras, au lieu de présenter une longueur par rapport au bras égale 100, de 73,8 chez les Européens et de 79,4 chez les nègres, peut égaler en longueur le bras, comme chez l'orang, ou même le dépasser. Les variétés des rapports de la longueur du bras et de l'avant-bras sont communes aux deux sexes (4).

Enfin, M. Hamy a signalé les changements des rapports de la longueur de l'avant-bras à celles du bras pendant la croissance : du deuxième mois de la vie intra-utérine à l'âge de treize ou quatorze ans, ce rapport varie de 88,88 à 72,30 (5).

J'avais été souvent frappé de la longueur exagérée de l'avant-bras chez quelques dégénérés. Cette malformation reproduisant une forme commune chez des êtres que d'aucuns considèrent comme les ancêtres de l'homme, et constante aux premières périodes de l'évolution, pouvait être interprétée comme une marque de l'atavisme.

J'ai entrepris des mesures dans le but de vérifier l'exactitude de la réalité de la malformation. Les mesures ont été prises sur le vivant, de la manière suivante :

On marquait avec un trait de plume : 1° la partie la plus élevée de la tête humérale sous l'acromion ; 2° le bord de la surface articulaire supérieure du radius ; 3° la partie inférieure de l'apophyse styloïde du radius, et on mesurait les distances, l'individu étant placé debout, les bras ballants. La détermination du point de repère supérieur offrait

(1) Ch. White. *An account of the regular gradation in man and in different animals and vegetables and from the former to the later*, 1799, London, p. 45.

(2) P. Broca. Sur les proportions relatives du bras et de l'avant-bras et de la clavicule chez le nègre et chez les Européens. *Bull. Soc. d'Anthrop.*, 1862, p. 162.

(3) Humphry. *A treatise on the human skeleton*. Cambridge, 1858, p. 106, 377.

(4) P. Topinard. *Eléments d'anthropologie générale*, 1885, p. 1044.

(5) E.-T. Hamy. Recherches sur les proportions du bras et de l'avant-bras aux différents âges de la vie. *Bull. Soc. Anthrop.*, 1872, p. 425.

une chance d'erreur en raison de la difficulté de dénuder la tête humérale, surtout chez les sujets bien musclés; mais l'erreur ne pouvait consister qu'en un allongement de l'humérus; or, cet allongement a pour conséquence de diminuer indûment la longueur proportionnelle de l'avant-bras, qui va déjà se montrer excessive chez les sujets que nous examinons. La connaissance de cette cause d'erreur ne fait donc que renforcer la conclusion qui découle des mesures.

Sur 168 sujets épileptiques, hystériques ou imbéciles, nous trouvons :

RAPPORT de la longueur de l'avant-bras à celle du bras = 100.	A DROITE	A GAUCHE
	Nombre des sujets.	
68 au plus	1	2
69 —	»	1
70 —	2	5
71 —	6	1
72 —	8	4
73 —	11	12
74 —	10	11
75 —	29	28
76 —	24	20
77 —	19	18
78 —	17	22
79 —	11	12
80 —	12	12
81 —	10	12
82 —	6	5
83 —	2	3

Plus de 77 p. 100 ont un avant-bras relativement plus long que la moyenne, qui n'atteint pas 74 chez les blancs. La proportion est symétrique chez 60 sujets; sur 54, elle est plus élevée à droite; sur 54, elle est plus élevée à gauche. Sur les 168 sujets, le rapport est, en moyenne, 76,91 à droite et 76,83 à gauche. Cette proportion est intermédiaire à celle qu'on observe chez la moyenne des blancs (73,7) et des nègres (79); mais le tableau précédent montre que, chez un certain nombre de dégénérés, elle dépasse celle que l'on observe chez les Andamans, chez les Fuégiens (1) et chez le Gorille (80).

Les mêmes mesures, prises sur des hémiplégiques de l'enfance, ont montré quelques faits intéressants. L'arrêt de développement du membre supérieur peut porter principalement sur l'avant-bras et la proportion relative de cette partie être abaissée, comme on le voit dans les cas 14 et 17 du tableau suivant ; mais, le plus souvent, l'arrêt de développement porte avec une prédominance marquée et quelquefois même exclusivement sur le bras, et alors la proportion relative de l'avant-bras s'élève au point d'égaler ou même de dépasser celle qu'on lui voit chez les dégénérés et dans les races inférieures. La différence

(1) Hyades et Deniker. *Mission scientifique au cap Horn* (Anthropologie), 1882-83, p. 55.

latérale peut dépasser 9 (cas 12); sur 17 cas, comprenant les deux cas où l'avant-bras est le plus en défaut, l'augmentation de la proportion de l'avant-bras est de 4 p. 100 du côté hémiplégique (1) :

Proportion de longueur de l'avant-bras à celle du bras = 100 dans l'hémiplégie infantile.

NOMS	TAILLE	COTÉ SAIN			COTÉ HÉMIPLÉGIQUE		
		Bras.	Avant-bras.	Rapport.	Bras.	Avant-bras.	Rapport.
1. M.	1,66	0,320	0,240	75	0,301	0,240	79,7
2. P.	1,66	0,311	0,236	75,8	0,300	0,231	77
3. S.	1,57	0,320	0,235	73,4	0,296	0,226	76,3
4. L.	1,41	0,275	0,212	77	0,270	0,220	81,4
5. B.	1,58	0,320	0,245	76,5	0,310	0,245	79
6. C.	1,50	0,293	0,212	72,3	0,285	0,210	73,6
7. C.	1,62	0,295	0,225	76,2	0,280	0,230	82,1
8. C.	1,55	0,305	0,225	73,7	0,298	0,228	76,5
9. D.	1,60	0,315	0,242	76,8	0,300	0,240	80
10. L.	1,61	0,322	0,255	79,2	0,305	0,255	83,6
11. A.	1,66	0,320	0,245	76,5	0,291	0,245	84,1
12. B.	1,57	0,293	0,236	80,3	0,283	0,235	89,6
13. B.	1,66	0,330	0,241	73	0,310	0,235	75,8
14. B.	1,54	0,300	0,230	76,6	0,290	0,220	75,8
15. D.	1,56	0,305	0,220	72,1	0,282	0,216	76,5
16. D.	1,63	0,315	0,240	76,1	0,305	0,240	78,6
17. V.	1,62	0,320	0,235	73,4	0,305	0,220	72,4
Moyennes.	1,58	0,309	0,233	74,9	0,294	0,231	78,9

Il résulte de ces faits que la pathologie peut reproduire des particularités morphologiques qu'on retrouve à la fois chez des êtres moins élevés dans l'échelle animale et à des périodes moins avancées du développement. Lors donc qu'on observe ces anomalies, la nécessité ne s'impose pas de les attribuer à une hérédité en retour à longue portée. J'ai déjà rapporté des faits qui plaident dans le même sens (2) et j'en étudie d'autres (apophyse lémurienne, pavillon de l'oreille).

Dans le travail auquel je viens de faire allusion, les mesures comparées du bras et de l'avant-bras donnaient une proportion moins importante d'atrophies prédominantes du bras. Cette apparente contradiction s'explique par ce fait que dans la première série de mesures exécutées sur le même nombre de malades en partie différents, j'avais mesuré le cubitus au lieu de mesurer le radius, comme on le fait en anthropologie. Or, douze fois sur dix-sept, dans la dernière série, c'est le cubitus qui subit l'atrophie la plus marquée; du côté sain le rapport

(1) Dans les cas 7 et 8 du tableau, on voit que la longueur absolue de l'avant-bras est plus grande du côté hémiplégique : on en peut seulement conclure que les asymétries qui sont fréquentes, comme nous l'avons vu plus haut (64,28 p. 100), ne sont pas corrigées du fait de l'hémiplégie.

(2) Ch. Féré. Note sur l'arrêt de développement des membres dans l'hémiplégie cérébrale infantile et sur ses analogies avec des malformations réputées congénitales. *Revue de médecine*, 1896, p. 115.

du radius au cubitus = 100 est 94,5 en moyenne, tandis qu'il est de 96,6 du côté hémiplégique. Cette atrophie prédominante du cubitus n'est pas sans intérêt, d'abord parce qu'elle rend compte, en partie au moins, d'une déviation de la main du côté du bord cubital signalée par MM. Bourneville et Marie (1) et qui existe, en réalité, dans la plupart des cas, et ensuite parce qu'elle coïncide avec une atrophie prédominante des doigts cubitaux, avec l'oligodactylie cubitale que j'ai déjà signalée (2). On retrouve dans la coïncidence de l'oligodactylie cubitale et de l'atrophie prédominante du cubitus dans la paralysie cérébrale infantile, un caractère que l'on peut rapprocher de la coïncidence de l'oligodactylie ou l'ectrodactylie tératologique avec l'atrophie de l'os correspondant de l'avant-bras.

Action du chlorure de sodium sur le sang du lapin,

par M. le Dr E. Maurel.

Comme je l'ai fait pour l'eau distillée (3), j'ai étudié l'action du chlorure de sodium :

1° *Sur les éléments figurés du sang du lapin;*

2° *Sur le lapin lui-même;*

3° *Sur les éléments figurés de notre sang;*

4° *Enfin, dans une quatrième partie, j'ai comparé ces expériences, et j'en ai déduit quelques conclusions.*

Mais, dans cette note, je me contenterai de résumer le premier groupe de ces expériences.

I. *Action du chlorure de sodium sur le sang du lapin.* — Comme pour l'eau distillée, ces expériences ont été faites par la méthode de l'immersion. Dans ces recherches, le chlorure de sodium a été employé d'après deux procédés :

D'après le premier, A, il a été simplement ajouté au sang; et d'après le second, B, ce sont des solutions à titres différents, mais toujours très étendues, qui ont été mélangées au sang dans des proportioes déterminées.

A. *Action du chlorure de sodium ajouté à l'état cristallisé dans le sang du lapin.* — Ce sel a été ajouté au sang du lapin dans les proportions

(1) Bourneville et Regnard. *Iconographie photographique de la Salpêtrière*, 1878, t. II. — P. Marie. Art. *Hémiplégie spasmodique infantile* (*Dict. encycl.*, 4e série, t. XIII, 1888, p. 220).

(2) Ch. Féré. *La famille névropathique, théorie tératologique de l'hérédité, de la prédisposition morbide et de la dégénérescence*, 1894.

(3) *Société de Biologie*, 14 nov. et 4 déc. 1896, pour le résumé de ces expériences, et les *Archives médicales de Toulouse*, 1er, 15 décembre et suivants, pour leur publication *in extenso*.

successivement décroissantes de 50, 30, 15, et 7 grammes pour 1,000; et les conclusions de ces expériences sont les suivantes :

Relativement aux hématies :

1° Ces éléments sont altérés immédiatement par l'addition de 50 grammes et de 30 grammes de chlorure de sodium pour 1,000 grammes de sang ;

2° Ils résistent quelques instants à l'addition de 15 grammes de ce sel, et même plusieurs heures à celle de 7 grammes pour 1,000 grammes de sang.

Relativement aux hématoblastes :

Ces éléments semblent résister mieux que les hématies.

Relativement aux leucocytes :

Tués immédiatement par l'addition de 50 grammes de chlorure de sodium pour 1,000 grammes de sang, ces éléments résistent quelques instants à l'addition de 30 grammes, plus longtemps à celle de 15 grammes, et pendant sept heures à l'addition de 7 grammes.

B. *Action des solutions étendues de chlorure de sodium sur le sang du lapin.* — J'ai employé deux solutions, l'une à 7 pour 1,000 et l'autre seulement à 3 gr. 50 pour 1,000; et ces deux solutions ont été mélangées au sang, chacune dans les proportions décroissantes de 2/3, 1/3 et 1/5. Or, les résultats ont été les suivants :

1° Les solutions à 7 grammes et à 3 gr. 50 pour 1,000 grammes d'eau distillée, altèrent les éléments figurés du sang du lapin, au moins dès qu'elles entrent dans le mélange dans la proportion de 1/3;

2° Les hématies et les leucocytes sont altérés; mais les hématies semblent l'être davantage;

3° A la condition de ne pas dépasser la proportion de 1/5, ces solutions sont sans action marquée sur ces éléments, au moins pendant les premières heures du mélange ;

4° Quoique la différence d'action entre ces deux solutions ne soit pas très sensible, il m'a semblé, cependant, que la solution à 3 gr. 50 altère moins ces éléments que celle à 7 pour 1,000;

5° Enfin, ces deux solutions altèrent moins ces éléments que l'eau distillée.

Note sur l'ouverture accidentelle de la cavité thoracique et la mise a nu du poumon,

par M. Emile Thierry.

J'ai lu avec intérêt, dans le compte rendu de la séance de la Société de Biologie du 12 décembre 1896, l'étude de MM. Tuffier et Hallion sur la chirurgie du poumon, et je viens appuyer, par un fait d'observation, leurs recherches expérimentales. Toutefois je doute que, dans le cas

dont il s'agit, comme dans bien d'autres d'ailleurs, il soit possible de conclure du chien à l'homme, les séreuses du chien paraissant avoir une résistance exceptionnelle aux influences des agents extérieurs septiques ou autres.

A la fin de février 1881, dans une chasse au sanglier chez M. T..., propriétaire dans le département de l'Yonne, un sanglier est lancé à midi, et reçoit une balle qui le touche dans la fesse gauche, ce qui ne l'empêche pas d'ailleurs de se faire chasser pendant encore plus de cinq heures. A cinquante mètres plus loin le sanglier se *met au ferme* et blesse grièvement un chien. Le piqueur qui suivait la chasse de très près, je la suivais également, m'appelle et me montre un superbe griffon portant sur le côté gauche de la poitrine, entre la septième et la huitième côte, une plaie longue de 10 centimètres, tout à fait exsangue, à travers laquelle passait une partie du poumon, devenant grosse comme le poing d'un homme à chaque inspiration et rentrant complètement dans la cavité à chaque expiration. Mais à ce moment, pendant l'expiration, se faisait entendre le bruit ou plutôt le sifflement caractéristique de la pénétration de l'air dans la plèvre.

Le piqueur part et m'envoie un valet de chien pour m'aider à soigner la pauvre bête. Nous quittons un instant l'animal, qui avait eu deux syncopes successives, me faisant croire à la mort, pour chercher un endroit moins fourré afin de l'y transporter et de tâcher de remédier à l'accident.

J'avais cependant porté le pronostic de mort prochaine.

Quelques minutes après, la chasse d'un autre sanglier vient à passer à quelques pas de l'endroit où nous avions laissé le malade moribond. Celui-ci se relève et se remet en chasse qu'il continue pendant 300 à 400 mètres, jusqu'à ce que le sanglier ait pris la plaine.

A peine sorti du bois, le chien blessé se couche dans une luzerne où nous le retrouvons. Le valet de chiens me donne sa trousse et je m'apprête à faire la suture. Quand je m'aperçois que la hernie du poumon est encore plus volumineuse; que l'organe est un peu excorié, saignant, déjà même un peu violacé ; enfin qu'une feuille morte de chêne se montre à chaque inspiration à la commissure inférieure de la plaie. Je m'apprêtais à saisir la feuille par son pétiole quand elle disparut complètement dans la cavité pleurale.

Malgré cela, à l'aide d'une aiguille rouillée et d'un bout de fil crasseux, je fis une suture à surjet, me promettant de revoir le malade le lendemain et d'agir plus aseptiquement. L'animal est emmené en voiture à 8 kilomètres et placé, dans une case très propre du chenil, avec de l'eau claire et du lait à sa disposition.

Le soir même, à l'heure de la soupe, il a témoigné le désir de manger, on lui a rempli son écuelle qu'il a vidée à peu près complètement.

Le lendemain, vers midi, à ma visite, le chien a l'air assez gai; il a

bu avidement environ 1 litre de lait tiède servi en deux fois. Rien de particulier à la plaie qui paraît parfaitement fermée par un peu d'œdème, plus considérable sous le sternum. Pas de fièvre à l'examen du pouls qui est à peu près normal; pas de frissons; la respiration est cependant un peu accélérée, mais sans discordance entre la dilatation thoracique et les mouvements du flanc.

Que faire?

Je ne fis rien.

Cinq jours après, les fils de la suture commencent à tomber et la plaie paraît à peu près cicatrisée; en tout cas, le poumon ne sort plus. Le douzième jour l'animal est guéri. Il n'y a plus que la tache rouge de la cicatrice, et on perçoit à peine, sous la peau, la solution de continuité des muscles intercostaux. Enfin, le vingt-deuxième jour, l'animal retourne à la chasse plus vaillant et plus courageux que jamais. Il était guéri et avait une feuille de chêne, sans doute, enkystée dans la plèvre.

Il est mort l'année suivante, éventré par un autre sanglier. Et cette fois il avait chassé plus d'une heure en traînant son foie et ses intestins hors de la cavité abdominale.

Je doute qu'un homme puisse résister à pareil assaut et guérisse avec une feuille de chêne, évidemment malpropre, logée dans la plèvre.

J'ai déjà, quelques années avant ce cas, observé un fait identique chez un chien blessé par un sanglier.

Chaque jour les piqueurs font des sutures abdominales sur des chiens dont l'intestin est remis en place avec des corps étrangers adhérents à sa surface.

J'ai voulu, par cette note, donner une preuve de plus de la résistance du chien aux traumatismes viscéraux les plus graves et à l'absence complète d'antisepsie, comme aussi de l'impossibilité de conclure, toujours et dans tous les cas, des expériences faites sur cet animal, que l'homme résisterait à des traumatismes analogues sinon identiques.

Sur le développement des microorganismes sur le lacto-sérum artificiel.

Note de MM. T. Bordas et Joulin.

Afin d'éviter les ennuis occasionnés par la difficulté d'observer une légère coagulation du lait et aussi par l'impossibilité de préparer d'avance une certaine quantité de lait stérilisé, nous avons préparé un milieu de culture qui présente les mêmes propriétés que le lait et qui a en outre l'avantage de pouvoir se conserver longtemps sans modifications.

Voici la formule :

Lactose.	55 grammes
Albumine d'œuf pulvérisée.	18 —
Chlorure de sodium	0 gr. 60
Eau distillée	1000 grammes.

Lessive de soude, quantité suffisante pour obtenir une réaction légèrement alcaline. — Ce lacto-sérum artificiel est filtré dans des tubes à essai.

On stérilise ensuite à l'autoclave à 110 degrés pendant dix minutes, en ayant soin de disposer les tubes sur un lit d'ouate; l'action trop brusque de la chaleur pouvant déterminer dans la solution alcaline de lactose une coloration brune qu'il est facile d'éviter, comme nous venons de le dire plus haut.

Ainsi préparé, le lacto-sérum est limpide, incolore et facile à conserver.

Le bacille typhique, le coli, les vibrions du choléra, etc., etc., s'y cultivent comme dans le lait, le premier en troublant la liqueur sans amener la coagulation de l'albumine et les autres en produisant, en moins de douze heures, une abondante coagulation.

Enfin on peut, en remplaçant la lessive de soude par la liqueur de M. Robin, obtenir en même temps et la réaction colorée du coli, par exemple, et la coagulation de l'albumine.

Action de la toxine et de l'antitoxine diphtériques sur la moelle osseuse,

par MM. Roger et Josué.

Nous avons exposé, dans une précédente communication (*Société de Biologie*, 12 décembre 1896), les modifications anatomiques qui surviennent au niveau de la moelle osseuse, quand on a introduit sous la peau, en un point quelconque de l'organisme, quelques gouttes d'une culture vivante de staphylocoque doré. Continuant nos recherches, nous avons étudié l'action des toxines et des antitoxines sur le tissu médullaire. Pour des raisons faciles à comprendre, nous nous sommes d'abord adressés à la diphtérie.

Comme dans les recherches précédentes, nous avons opéré sur des lapins adultes, pesant au moins 2 kilogrammes. Les animaux ont été divisés en trois séries, suivant qu'ils ont reçu la toxine, l'antitoxine, c'est-à-dire le sérum antidiphtérique, ou simultanément, en deux points opposés, la toxine et l'antitoxine. La quantité de toxine injectée a été de 2 à 4 gouttes; cette dernière dose tuait un lapin de 2 kilogrammes en 3 ou 4 jours; il suffisait d'une goutte pour tuer un cobaye. Le sérum a été injecté à la dose de 1 centimètre cube. Les animaux ont été sacri-

fiés par piqûre du bulbe, au bout de 24 heures, 48 heures, 4 jours. La moelle osseuse a été fixée par la liqueur de Flemming et les coupes ont été colorées à la safranine.

I. *Action de la toxine.* — Vingt-quatre heures après l'injection de 4 gouttes de toxine, les cellules de la moelle osseuse ont considérablement augmenté de nombre, surtout dans les parties périphériques; près du sinus central, les travées ont, pour la plupart, conservé leur aspect normal. La prolifération porte sur les trois ordres de cellules, mais d'une façon inégale; ce sont surtout les petits médullocèles qui se sont développés. L'aspect est un peu différent dans les parties corticales : à ce niveau, les médullocèles moyens et volumineux dominent et on observe, en plus, une congestion assez intense; par places les globules rouges sont accumulés de manière à former de petits lacs sanguins.

La prolifération cellulaire est beaucoup plus marquée chez les animaux sacrifiés au bout de 48 heures. Mais le nombre des petits médullocèles a relativement peu augmenté : ce sont les médullocèles gros et moyens qui se sont surtout développés et qui constituent maintenant la majeure partie du tissu médullaire. Ils forment de larges bandes, limitées par les fibrilles normales du tissu; l'aspect aréolaire est conservé, mais les cavités graisseuses, comprimées par les cellules de nouvelle formation, sont considérablement diminuées de volume. En certains points, elles ont disparu et, à leur place, on observe de petits nodules formés par les diverses variétés de médullocèles.

Les médullocèles volumineux qui se sont le plus activement développés après le premier jour, vont continuer à proliférer; au quatrième jour, ils auront tout envahi. A ce moment, le tissu est formé par une nappe de cellules, surtout tassées à la périphérie et séparées en petits groupes par les fibrilles du tissu normal considérablement épaissies. Il n'y a plus trace de la disposition aréolaire; à peine retrouve-t-on, sur les coupes, deux ou trois petites cavités remplies de graisse. Sur le fond uniforme des médullocèles se détachent de nombreux myéloplaxes et parfois un petit nodule formé par un amas de médullocèles volumineux qu'entourent des cellules fusiformes disposées en cercles concentriques.

La congestion est toujours marquée dans la zone périphérique; le sinus central présente son aspect habituel.

II. *Action du sérum antidiphtérique.* — Si l'on examine la moelle osseuse d'un lapin sacrifié vingt-quatre heures après l'injection du sérum antidiphtérique, on trouve des modifications beaucoup plus marquées que sous l'influence de la toxine. Ce ne sont pas seulement les cellules de la zone périphérique qui ont augmenté de nombre; la prolifération est générale; mais elle porte surtout sur les petits médullocèles; toutes les parois aréolaires sont infiltrées de petites cellules rondes, fortement colorées. Les médullocèles gros et moyens sont relativement peu nom-

breux; les myéloplaxes sont très abondants. Il y a encore un peu de congestion, beaucoup moins qu'après une injection de toxine.

Au bout de quarante-huit heures, l'aspect général est le même; mais les cellules sont plus abondantes. Contrairement à ce qu'on observe chez les animaux intoxiqués, ce sont, non les gros médullocèles, mais les petits médullocèles qui ont augmenté de nombre.

Enfin, au quatrième jour, la prolifération est énorme, mais l'aspect aréolaire est conservé; on constate seulement que les travées qui limitent les cavités graisseuses sont infiltrées de cellules petites et fortement colorées; les fibrilles sont normales ou peu épaissies; la congestion est de moyenne intensité et s'observe surtout dans les parties périphériques.

III. *Action combinée de la toxine et de l'antitoxine.* — Chez les animaux ayant reçu à la fois la toxine et le sérum, les modifications de la moelle osseuse tiennent le milieu entre les deux types que nous venons de décrire. Au bout de quarante-huit heures, par exemple, l'aspect rappelle plutôt celui de la moelle des animaux intoxiqués; la prolifération porte surtout sur les médullocèles volumineux, bien que les petits médullocèles prennent une part plus active au processus que lorsqu'on injecte la toxine seule. Au bout de quatre jours, au contraire, la moelle ressemble davantage à celle des animaux ayant reçu l'antitoxine; comme chez ces derniers, la disposition aréolaire est conservée, mais d'une façon moins parfaite; sur certains points, les cellules ont tout envahi. De même que chez les animaux ayant reçu l'antitoxine, ce sont surtout les petits médullocèles qui sont abondants; mais les cellules ne sont pas uniformément réparties; elles sont plus tassées à la périphérie, comme cela s'observe dans les cas d'intoxication. Enfin, les fibrilles sont épaissies, moins cependant que chez les animaux intoxiqués.

IV. *En résumé*, si la toxine et l'antitoxine diphtériques provoquent une rapide prolifération des cellules de la moelle osseuse, l'aspect histologique n'est pas le même dans les deux cas; ce sont les petits médullocèles qui se développent le plus activement sous l'influence du sérum, ce sont les gros et moyens médullocèles qui prennent le dessus sous l'influence de la toxine. On se rappelle, au contraire, que dans les cas de suppuration, les diverses variétés de cellules médullaires augmentent de nombre dans les mêmes proportions.

Le développement des petits médullocèles sous l'influence du sérum antidiphtérique et leur apparition au début de l'intoxication diphtérique, à un moment où l'organisme réagit contre le poison, semblent indiquer que la prolifération de ces éléments est sous la dépendance de l'antitoxine. Cependant cette conclusion ne pourra être admise, d'une façon certaine, que lorsque nous aurons recherché l'action du sérum normal sur la moelle osseuse.

Nous ferons remarquer enfin que, parmi les modifications que nous avons décrites, les unes peuvent être considérées comme des lésions;

ce sont, par exemple, les nodules et les épaississements des fibrilles; les autres traduisent plutôt des changements fonctionnels, presque physiologiques. On doit, en effet, admettre, dans la moelle osseuse, deux états différents : un état de repos où elle est essentiellement constituée par du tissu graisseux et renferme peu de cellules et un état d'activité où les cellules prolifèrent rapidement et se substituent à la graisse; c'est ce qui se produit chaque fois que l'organisme a besoin de leucocytes.

Résultats
de l'extirpation isolée des glandules parathyroïdes chez le lapin,

par M. le Dr Alfred Rouxeau (de Nantes).

A l'occasion de la publication, dans le numéro de janvier des *Archives de Physiologie*, d'une relation détaillée de mes opérations de thyroïdectomie chez le lapin, j'ai cru devoir entreprendre un certain nombre d'expériences de contrôle qui m'ont semblé tout indiquées.

En particulier, j'ai pratiqué un certain nombre de fois l'ablation isolée des glandules parathyroïdes chez le lapin en laissant intact le corps thyroïde.

Voici quelles ont été les suites des vingt et une opérations que j'ai faites jusqu'à ce jour.

Quatre opérés ont succombé dans la nuit qui suivit l'opération. Chez trois, la mort a été retardée de quelques heures, de sorte que les animaux purent être observés. Chez un autre enfin elle survint le cinquième jour.

L'observation, en somme, fut possible pour 17 opérés. Or, 3 seulement ne présentèrent aucun symptôme digne d'être mentionné. Chez les 14 autres, il y eut des accidents nerveux très analogues à ceux qu'on observe après la thyroïdectomie complète, c'est-à-dire, complétée, suivant la méthode de M. Gley, par l'extirpation des glandules parathyroïdes. Ces accidents furent en général plus légers, plus fugaces (je parle bien entendu pour les opérés qui survécurent); aussi les animaux doivent-ils être observés avec soin. Cependant dans six cas ils furent très marqués et parfois singulièrement persistants.

Ces résultats me paraissent intéressants à signaler après les travaux de Vassale et Generali sur les résultats de l'ablation isolée des glandules parathyroïdes chez le chat et le chien.

Je continue mes expériences, dont je compte donner une relation en temps et lieu, mais dès à présent, je crois qu'il m'est permis de poser les conclusions suivantes :

L'extirpation isolée des glandules parathyroïdes est infiniment plus grave que la thyroïdectomie proprement dite chez le lapin qui est, elle, absolument inoffensive.

Il est probable que c'est à elle que sont dus en grande partie les caractères si typiques des accidents observés à la suite de la thyroïdectomie complète avec ablation des glandules. Je ne nie pas cependant que cette dernière opération ne soit plus grave encore et suivie d'accidents plus marqués.

Il reste parfaitement établi pour moi, d'autre part, que l'extirpation isolée du corps thyroïde amène une augmentation assez notable dans le poids et les dimensions des glandules parathyroïdes qui, chez un assez grand nombre d'animaux, semblent faire partie des lobes thyroïdiens.

Des effets de l'extirpation des glandules parathyroïdes chez le chien et chez le lapin,

par M. E. Gley.

Dans le but de vérifier les faits annoncés par Vassale et Generali (1), j'ai entrepris depuis quelque temps d'enlever les glandules parathyroïdes à des animaux d'espèces diverses, sans rien enlever de la glande thyroïde elle-même. Mais, occupé à d'autres recherches, je n'ai encore pu pratiquer cette opération que sur un petit nombre d'animaux. La très intéressante note de M. Rouxeau m'engage cependant à signaler dès maintenant les résultats que j'ai déjà obtenus.

J'ai montré en 1893 (2) que, si on pratique sur des chiens l'extirpation des deux lobes du corps thyroïde, mais en ménageant et laissant en place le petit organe, attenant à chaque lobe, que j'ai appelé glandule thyroïdienne et qu'il vaut peut-être mieux, pour ne rien préjuger de sa nature, désigner avec Sandström sous le nom de glandule parathyroïde, ces animaux échappent aux conséquences fatales de la thyroïdectomie. Cette expérience prouvait manifestement l'importance du rôle de ces organes, dont mes recherches antérieures sur le lapin avaient rappelé l'existence et révélé la signification physiologique (relation avec la fonction thyroïdienne). Sur ces entrefaites, on découvrit (voy. Kohn, *Archiv f. mikroskopische Anat.*, Bd XLIV, 1895) qu'il existe une autre glandule chez le chien et chez le chat, mais située à la face interne de chaque lobe. Alors Vassale et Generali pratiquèrent en quelque sorte la contre-épreuve de mon expérience, c'est à dire l'ablation des quatre glan-

(1) G. Vassale et F. Generali. Sugli effetti dell' estirpazione delle ghiandole paratiroidee. *Riv. di patol. nerv. e mentale*, I, p. 95-99, mars 1896 et p. 249-252, juillet 1896; et *Arch. ital. de Biol.*, XXV, p. 459 et XXVI, p. 61; 1896.

(2) E. Gley. Recherches sur le rôle des glandules thyroïdes chez le chien. *Arch. de Physiol.*, 5e série, V, p. 766-773; 1893.

dules (1) ; et, d'après eux, cette opération détermine les accidents que l'on est maintenant accoutumé de considérer comme étant le résultat de la thyroïdectomie complète. Et voici que M. Rouxeau vient montrer qu'il en est de même chez le lapin.

Je n'ai encore pu répéter l'expérience des deux auteurs italiens que sur un chat et trois chiens. Le chat est mort sous le chloroforme. Un des trois chiens, opéré le 9 novembre 1896, resta très bien portant pendant un mois; il est vrai qu'on n'avait pu découvrir le corpuscule interne du côté gauche; le 14 décembre, on lui enleva tout le lobe gauche; il ne lui restait donc que le lobe droit, privé de glandules. Cependant il continue à être tout à fait bien portant. Il en est de même du troisième opéré. Seul, le deuxième a présenté, dès le lendemain de l'opération, mais surtout le troisième jour, des accidents caractéristiques, convulsifs, puis paralytiques, très graves. Aujourd'hui, il est en rémission.

Ces expériences doivent être multipliées. Il se peut, par exemple, que les deux animaux dont je viens de parler en premier lieu soient, par hasard, des animaux résistant à la thyroïdectomie totale proprement dite, ce dont il sera prochainement facile de s'assurer par une nouvelle opération.

D'autre part, je n'ai opéré que 9 lapins. 3 sont morts, 18 heures, 40 heures et 3 jours après l'extirpation des glandules, avec les accidents convulsifs typiques ; un quatrième a présenté quelques troubles nerveux légers le lendemain ; et, sur les 5 autres, on n'a pas constaté de phénomènes morbides jusqu'à présent.

Ces différences n'ont rien qui doivent surprendre. Les animaux opérés peuvent, en effet, survivre pour deux raisons (2) : parce que, d'abord, il y a des lapins, comme je l'ai vu jadis et comme tous les expérimentateurs l'ont vérifié, qui résistent à la thyroïdectomie complète ; et puis parce qu'il y a des lapins chez lesquels, outre les glandules que j'ai fait connaître en 1891, il existe à la face interne de chaque lobe une autre glandule (Kohn) (3); l'on comprend alors que ceux qui possèdent ces glandules internes supportent l'extirpation des deux glandules parathyroïdes externes. Une recherche longue et minutieuse s'impose alors : dans tous les cas de survie, il faudra s'assurer histologiquement que les

(1) Bien entendu, l'extirpation des deux glandules externes, que j'avais déjà pratiquée en 1893, est inoffensive.

(2) C'est sans doute parce que, dans mes anciennes recherches (1891-1892), les hasards de l'expérimentation m'ont fait tomber sur une série d'animaux aptes à survivre à l'extirpation des glandules parathyroïdes pour l'une ou l'autre de ces deux raisons, que j'ai dû constater alors l'innocuité de cette opération.

(3) D'après Kohn, l'existence de la glandule interne serait même constante chez le lapin.

glandules internes existent; et, inversement, dans les cas de mort, il faudra voir si elles n'existaient réellement pas.

Quoi qu'il en soit, les résultats des recherches de Vassale et Generalı sur le chien et le chat, s'ils se confirment, ceux obtenus par Rouxeau sur le lapin et ceux que je viens de résumer conduiront sans doute à une conception du rôle de la glande thyroïde très différente des idées actuelles. Il y a lieu de se demander si les troubles consécutifs à la thyroïdectomie ne dépendent pas de la suppression des glandules dites parathyroïdes, au lieu de tenir, comme on le croyait, à la suppression de la glande, ou bien si la fonction thyroïdienne appartient à ces deux organes associés.

Sérodiagnostic par le sang desséché au point de vue de la médecine légale et de l'hygiène publique,

par MM. Widal et Sicard.

Dès notre première communication sur le sérodiagnostic de la fièvre typhoïde, le 26 juin 1896, nous avons montré qu'un sérum typhique pouvait conserver ses propriétés agglutinatives, après quatre mois de dessiccation. Le 31 juillet 1896, dans un travail spécial, nous avons comparé l'action agglutinative du sérum ou du sang typhiques desséchés. Nous avons constaté que le sang desséché sur diverses substances, particulièrement sur des fragments d'éponge, après dilution dans la proportion de 1 pour 12 ou de 1 pour 15 environ, agglutinait le bacille d'Eberth, mais moins activement que le faisait le sang ou le sérum liquide. Voici comment nous opérions : nous imprégnions de petits fragments d'éponges avec 4 ou 5 gouttes de sang que nous laissions dessécher; nous imbibions d'abord ces petits morceaux d'éponge pendant une demi-heure avec 10 ou 15 gouttes de bouillon simple, puis une goutte du mélange était ensuite versée dans 5 gouttes de culture de bouillon de bacilles d'Eberth.

MM. Johnston (1) et Taggart (2) ont vu récemment que la persistance de la propriété agglutinante du sang établie par nous, pouvait être utilisée en hygiène publique. Ces auteurs, dans un très grand nombre de cas, ont retrouvé la réaction agglutinante avec des gouttes de sang desséchées sur papier, qu'ils se faisaient envoyer à leur laboratoire, de diverses régions du Canada. Le sang desséché sur papier se laisse en effet facilement diluer, comme l'ont constaté ces expérimentateurs.

Voici la technique qui nous paraît la meilleure à suivre. Après piqûre du doigt, on laisse tomber quelques grosses gouttes de sang sur une

(1) Johnston. *New York medical Journal*, 31 octobre 1896.

(2) Johnston et Taggart. *British medical*, 5 décembre 1896, p. 629.

feuille de papier, à intervalles espacés; on laisse ces gouttes complètement dessécher à l'air, pendant six heures environ. Pour la recherche de la réaction, on découpe exactement avec des ciseaux une rondelle de papier contenant une goutte de sang desséché, puis dans un godet en verre de montre, contenant deux gouttes d'eau, on place une de ces rondelles, de façon à ce que la face recouverte par la goutte de sang soit tournée vers le fond. Avec une baguette de verre, on agite pendant quelques minutes la rondelle de papier en la comprimant contre les parois du godet, jusqu'à ce que le sang desséché ait été complètement dissous dans les deux gouttes d'eau, que l'on mélange alors à huit gouttes de culture de bouillon de bacille d'Eberth.

Bien que le sang ainsi desséché perde un peu de son pouvoir agglutinatif, on peut cependant saisir de la sorte la réaction à ses débuts comme l'ont constaté Johnston et Taggart, et comme nous avons pu nous en convaincre récemment en étudiant comparativement le sérum liquide et le sang desséché de plusieurs malades. On peut encore saisir cette réaction chez d'anciens typhiques, dont le pouvoir agglutinatif est devenu très faible.

Nous avons conservé, depuis six mois, du sang ou du sérum de typhique desséchés sur diverses substances. Le sang desséché sur éponge ou sur verre, donne nettement encore, après ce temps, la réaction agglutinante; celui-ci, desséché sur du linge ou sur du papier buvard, ne le donne que très difficilement sans doute, parce que le sang imprégnant ces diverses substances, ne se dissout qui très imparfaitement dans l'eau.

Le sang d'un typhique recueilli au bout du doigt après lavage antiseptique de la peau, peut être en toute sécurité envoyé au loin dans un tube fermé avec un bouchon. Nous avons souvent reçu de province du sang dans ces conditions, et nous avons pu constater que, même après une ou deux semaines de séjour dans notre laboratoire, la réaction s'obtenait avec la plus grande netteté par le procédé extemporané.

Rien ne vaut l'usage du sérum liquide qui permet même la mensuration du pouvoir agglutinatif; mais le sang desséché sur papier peut suffire pour assurer un diagnostic à distance. Au point de vue pratique, cette propriété qu'a le sang desséché sur diverses substances de conserver son pouvoir agglutinatif, propriété que nous avons été les premiers à mettre en évidence, peut donc être exploitée dans certaines conditions par la médecine légale et l'hygiène publique. N'est-ce pas intéressant de constater qu'avec une goutte de sang desséché, on peut, dans le temps et dans l'espace, établir l'existence d'une fièvre typhoïde présente ou passée.

ESSAI DE PHYSIOLOGIE SEXUELLE GÉNÉRALE.

Note de M. le Dr KEIFFER (de Bruxelles), présentée par M. FRANÇOIS-FRANCK.

Cette note est la communication préliminaire d'un travail destiné à paraître dans les *Archives de Physiologie de Paris*, intitulé : « Essai de physiologie sexuelle générale. »

La première partie du travail est l'exposé d'une théorie de la fonction sexuelle; la seconde partie, qui paraîtra plus tard, aura pour objet les recherches expérimentales entreprises par l'auteur pour démontrer le bien fondé de ses vues théoriques.

Première partie. — L'ovule et le spermatozoïde, possédant à un haut degré l'activité nutritive et l'activité reproductrice, transmettent vraisemblablement ces activités à tous les éléments cellulaires issus de leur fusion nucléaire.

Il s'ensuit que, dans l'organisme tout entier, ce n'est pas seulement l'appareil génital qui est le dépositaire exclusif de la fonction sexuelle, mais tous les tissus interviennent dans la succession des phénomènes dont la fécondation est le but essentiel.

Quel est le mécanisme de cette intervention des appareils autres que l'appareil générateur?

Dans notre conception de la physiologie sexuelle, nous admettons qu'à chaque groupe de tissu, à chaque organe, sont dévolues deux fonctions.

La première serait une fonction nutritive, spéciale pour chaque organe, musculaire, hépatique, etc.

La deuxième serait générale, déterminant l'activité fonctionnelle de l'appareil génital.

Ces deux fonctions, d'ordre chimique, donneraient naissance chacune à une sécrétion de substance spécifique caractérisant chaque organe, et à une sécrétion interne génésique dont l'action retentirait sur tout l'organisme en général et sur l'appareil reproducteur en particulier.

Chez les vertébrés supérieurs, les mammifères, ces fonctions sécrétoires atteindraient la plus grande intensité.

L'une, réalisant la nutrition générale, éliminerait ses produits excrémentitiels par l'intestin et les reins.

L'autre, excitant l'activité reproductrice, éliminerait ses *excreta* par l'utérus chez la femelle, par la prostate chez le mâle.

Le liquide menstruel et le liquide prostatique seraient l'expression ultime de la sécrétion d'une substance génésique interne et de son excrétion par les émonctoires sexuels, utérus et prostate.

Cette conception peut se baser :

1° Sur les homologies embryogéniques de ces deux organes;

2° Sur leurs analogies de structure anatomique;

3° Sur la périodicité de leur fonction physiologique qui coïncide avec la maturation et l'élimination des éléments épithéliaux germinatifs;

4° Sur les phénomènes généraux d'excitation génitale, connus sous le nom de rut, excitation qui coïncide avec la menstruation et l'écoulement prostatique;

5° Sur les phénomènes vasculaires et glandulaires qui se passent dans l'utérus et sa muqueuse, la prostate et ses glandes au moment de l'émonction cataméniale et prostatique;

6° Sur l'action trophique qu'exerce la castration ovarienne et testiculaire respectivement sur l'utérus et la prostate.

Théoriquement, nous admettons que les substances cataméniale et prostatique sont des sérums toxiques (1).

Cette idée résulte de l'observation :

1° Des phénomènes d'intoxication générale qui accompagnent (surtout chez les femmes) l'excrétion menstruelle, lorsque celle-ci se fait mal, incomplètement (puberté, ménopause), et lorsqu'elle est arrêtée par une cause quelconque (refroidissement, émotion, affections locales). Ces phénomènes d'intoxication sont des troubles cérébraux, cardiaques, digestifs et cutanés. Le phénomène dominant est la vaso-dilatation, la congestion passive des organes du petit bassin.

2° Des phénomènes d'intoxication (troubles digestifs) qui surviennent chez les enfants à la mamelle lorsque la menstruation réapparaît chez la nourrice (Budin).

3° Des troubles de la nutrition générale (obésité) qui existent chez les individus privés artificiellement de l'appareil génital (eunuques, castrats féminins) ou par aplasie congénitale (nanisme, féminisme, virilisme, gigantisme).

En résumé, suivant notre théorie, la vie génitale, dans ses manifestations générales nutritives et dans ses manifestations locales sexuelles, serait sous la dépendance d'une sécrétion génésique interne, élaborée par tous les tissus de l'organisme, substance excitant la nutrition générale suivant un type chimique déterminé, l'activité spéciale de la glande sexuelle, l'ovaire ou le testicule, et s'éliminant par l'utérus et la prostate, organes à fonction non seulement musculaire mais aussi glandulaire, émonctoire.

Si nos vues théoriques se trouvent démontrées expérimentalement, nous saurons quelle est la signification des phénomènes si obscurs encore de la menstruation et de la sécrétion prostatique et nous connaîtrons la pathogénie des troubles de la puberté, de la ménopause et de la toxémie menstruelle.

(1) La théorie de la chlorose de M. Charrin et ses expériences sur la toxicité du sérum de la femme au moment de la menstruation viennent donner un puissant appui à nos vues théoriques.

Peut-être les phénomènes sympathiques de la grossesse, l'éclampsie et certains troubles de la lactation sont-ils liés aux conditions de sécrétion et d'excrétion de cette substance génésique toxique.

Quoi qu'il en soit, cette conception paraît conforme aux données de l'embryologie, de l'anatomie et des lois de la physiologie générale.

Le suc pulmonaire. Effets physiologiques et thérapeutiques.

Note de M. le Dr Félix Brunet, présentée par M. François-Franck.

De nombreux extraits organiques ont été préparés jusqu'ici, depuis la découverte de M. Brown-Séquard, mais on ne s'est pas encore adressé au poumon. Nous avons essayé de combler cette lacune, surtout après avoir remarqué que l'hypothèse d'une sécrétion interne du poumon trouve une présomption favorable non seulement dans l'analogie embryologique de cet organe avec une glande, dans sa physiologie qui est celle d'un organe d'excrétion, dans l'emploi très ancien et longtemps conservé de préparations pulmonaires en thérapeutique, mais encore dans les troubles généraux qui se produisent à la suite d'altérations graves pleuro-pulmonaires comme l'ostéoarthropathie hypertrophiante pneumonique en offre le tableau.

L'extrait glycérino-aqueux de poumon que nous avons appelé suc pulmonaire se prépare ainsi : l'animal de choix est le mouton, à cause de la rareté de la tuberculose chez lui et de l'âge favorable où on le sacrifie. On retire, aussitôt la bête abattue, les lobes pulmonaires qui doivent être parfaitement sains et n'avoir été ni lavés ni insufflés. On coupe en fins morceaux 20 grammes de tissu qu'on laisse macérer pendant une demi-heure dans 60 grammes de glycérine : on ajoute 120 grammes d'eau distillée stérilisée et on fait macérer le tout de nouveau pendant une demi-heure. On filtre sur linge, on introduit dans l'appareil de d'Arsonval auquel est adaptée une bougie Chamberland stérilisée et engainée dans un tube de verre effilé dont la pointe plonge dans un ballon stérilisé. On établit une pression de 5 à 6 atmosphères et on obtient un liquide qui filtre lentement et qui doit être parfaitement aseptique, précaution indispensable pour l'usage et dont on doit s'assurer en mettant le liquide 48 heures à l'étuve à 30 degrés. Dans l'étude expérimentale, afin de ne laisser aucune prise à l'interprétation des résultats, nous nous sommes servi, en même temps que de cet extrait glycériné, d'un extrait aqueux produit par la macération de 20 grammes de tissu dans 180 grammes d'eau distillée stérilisée. Toutes nos expériences ont été faites dans le laboratoire du professeur Féré (de Bordeaux).

Le suc pulmonaire est un liquide un peu jaunâtre, très pauvre en matières dissoutes. D'après l'analyse de M. Denigès le résidu sec est de

1 gr. 05 par litre qui se décompose en substances organiques, 0,55, et substances minérales, 0,50. Pur, il est peu favorable au développement de cultures microbiennes. Injecté à des cobayes à la dose de 5 ou 10 centimètres cubes, il produit les premières fois une légère douleur et une élévation de température de 1 à 2 degrés, dont le maximum a lieu trois heures après l'injection. Ces effets s'atténuent très rapidement et les animaux soumis pendant un mois à des injections répétées tous les 2 jours augmentent de poids plus que les animaux témoins. L'ingestion rend la poussée pyrétique très faible (à peine 1/2 degré) et l'usage prolongé a la même action favorable sur la nutrition générale. Cependant une trop forte dose, 35 centimètres cubes, tue un cobaye de 700 grammes en 24 heures.

Ces différents résultats sont bien dus au liquide organique, car des injections diverses d'eau glycérinée ou d'eau distillée ne les produisent pas. Sur l'homme sain, l'injection ou l'ingestion de 5 à 10 centimètres cubes ne cause aucun effet immédiat très appréciable. Sur des cobayes rendus tuberculeux soit par des inoculations de culture pure ou de crachats tuberculeux sous la peau ou dans le poumon, nous avons obtenu un certain retard dans la mort des animaux traités comparativement aux témoins et une atténuation de la perte de poids. Si la résistance des animaux à l'infection est ainsi peu augmentée, les injections, en tous cas, ne sont certainement pas nuisibles.

Dix malades : 5 bronchitiques chroniques, 4 tuberculeux, 1 abcès du médiastin avec ostéoarthropathie hypertrophiante au début, traités par le suc pulmonaire dans le service du professeur Arnozan (de Bordeaux) à la dose de 3 à 5 centimètres cubes en injection et de 10 centimètres cubes en ingestion pris le matin à jeun dans un peu d'eau, s'en sont bien trouvés, et l'effet le plus net observé chez tous a été la diminution de l'expectoration et la liquéfaction très rapide des crachats.

Sur la présence de ferments oxydants dans quelques substances médicamenteuses,

par M. Em. Bourquelot.

Dans une note publiée récemment (1), j'ai fait remarquer que les médecins et les pharmacologistes, lorsqu'ils associent plusieurs matières médicamenteuses, devaient se préoccuper de la présence possible, dans ces matières, de substances oxydantes; celles-ci pouvant déterminer peu à peu des altérations dans le mélange.

(1) Ferments solubles oxydants et médicaments. *Journ. de Pharm. et de Chimie* [6], t. IV, p. 481, 1896.

Il me suffira, pour faire comprendre l'intérêt de cette remarque, de reproduire ici l'une des observations que j'ai apportées à l'appui de ma thèse.

Si l'on ajoute à de l'eau créosotée, c'est-à-dire à une dissolution de créosote dans l'eau, une solution de gomme arabique, le mélange, d'abord limpide, ne tarde pas à se troubler et, bientôt, on voit se former un précipité jaune rougeâtre.

La production de ce précipité s'explique aisément. La créosote renferme, entre autres principes, surtout du *gaïacol* et du *créosol*, composés qui, comme je l'ai montré, s'oxydent sous l'influence des ferments oxydants en donnant, le premier, un précipité rouge grenat et, le second, un précipité jaune sale. La gomme arabique ordinaire contenant un ferment oxydant, les deux précipités se forment lentement en présence de l'air, et, par leur mélange, constituent, au moins pour la plus grande partie, le précipité jaune rougeâtre en question.

La gomme et l'eau créosotée sont donc incompatibles et il faut se garder de les associer.

J'ai cité plusieurs exemples analogues et, depuis la publication de ma note, j'en ai observé un grand nombre d'autres. Aussi je pense que la question mérite d'être étudiée méthodiquement.

Celle-ci doit être envisagée à un double point de vue. Il convient de se demander, d'une part, quels sont les médicaments qui renferment des substances oxydantes et, d'autre part, quels sont ceux qui contiennent des matières oxydables par ces dernières.

Sur le premier point, je ne m'occuperai aujourd'hui que des gommes ordinaires et des gommes résines des térébinthacées.

En ce qui concerne les gommes, il est connu, comme je l'ai dit plus haut, que les gommes arabique et du Sénégal renferment une substance oxydante (1). J'ai constaté qu'il en est ainsi non seulement pour les gommes que fournit couramment le commerce, mais encore pour des gommes plus rares de provenance certaine, telles que la gomme dure de Kartoum (gomme lévogyre) et la gomme de Gézireh (gomme dextrogyre). J'ai essayé l'action de la gomme du Sénégal sur un certain nombre de phénols et dérivés phénoliques. Outre les composés qui ont déjà été indiqués comme oxydés par cette gomme, je citerai l'acétylgaïacol, la méthylaniline (coloration bleue), le naphtol α, la naphtyl-

(1) Le bleuissement de la teinture de résine de gaïac, par la gomme, est déjà indiqué, dans les anciens Traités de pharmacie, comme caractéristique de cette dernière. Il a été donné à tort, en 1885, par J. Wiesner, comme l'un des caractères d'un ferment spécial qui présiderait à la formation de la gomme. Le même chimiste a signalé, le premier à ma connaissance, que la myrrhe et d'autres gommes résines bleuissent aussi la teinture de gaïac. *Sitzungsb. d. k. Akad. d. Wissensch.*, t. XCII, 1885, p. 40.

amine α, la vératrylamine, l'orthocrésol et même, quoique à un très faible degré, le phénol.

La gomme d'abricotier oxyde au moins le gaïacol, le naphtol α, la naphtylamine α et la vératrylamine.

Diverses propriétés des gommes résines des térébinthacées (myrrhe, encens, bdellium) m'ont engagé à étudier celles-ci avec attention.

Si l'on délaye de la poudre de myrrhe dans l'eau, et si, au bout de quelques minutes, on ajoute au liquide laiteux de la teinture de résine de gaïac, on voit se produire immédiatement une coloration bleue. De même si on l'additionne de gaïacol, il se fait peu à peu un précipité rouge grenat.

Avec le créosol, on a un précipité jaune rougeâtre.

Avec le naphtol, une coloration et un précipité bleu mauve; avec la naphtylamine α un précipité bleu violacé; avec la vératrylamine une coloration violette : toutes réactions qui montrent bien l'existence, dans la myrrhe, d'un ferment oxydant.

On sait que la myrrhe se compose d'une partie soluble dans l'alcool (résine) et d'une partie insoluble dans ce véhicule, mais soluble dans l'eau (gomme). Il m'a paru intéressant de rechercher à laquelle de ces parties il convient de rapporter les réactions oxydantes que je viens de signaler. Pour isoler la partie gommeuse, on a d'abord épuisé de la poudre de myrrhe par de l'alcool à 90°. Le résidu a été desséché, puis repris par l'eau. La solution aqueuse filtrée a été ensuite précipitée par l'alcool à 95°, après quoi, le précipité lavé à l'alcool a été desséché dans l'exsiccateur à acide sulfurique. Le produit ainsi obtenu est presque blanc; il possède toutes les propriétés oxydantes de la myrrhe, tandis que la teinture alcoolique (alcool à 95°) n'agit même pas sur la teinture de gaïac. La substance oxydante fait donc partie de la gomme soluble dans l'eau. Cette gomme a été étudiée en 1890 par O. Köhler qui a trouvé que, sous l'influence de l'acide sulfurique étendu bouillant, elle donnait à la fois du dextrose, du galactose et de l'arabinose.

L'encens et le bdellium d'Afrique se conduisent comme la myrrhe.

Pour compléter ces recherches, j'ai essayé l'action de la gomme du Sénégal sur divers médicaments galéniques, et, en particulier, sur les extraits et sur certaines infusions, et cela, comparativement avec l'action d'une solution de ferments oxydants des champignons (*R. delica*). On peut dire que la plupart des extraits astringents et des solutions astringentes subissent sous l'influence de la solution de gomme, des modifications perceptibles à l'œil. Comme exemple, je prendrai l'extrait hydro-alcoolique de quinquina jaune. Les essais ont été faits avec une solution aqueuse filtrée à 5 p. 100 de cet extrait.

Si on additionne cette solution d'un volume égal d'eau, on a un liquide jaune clair restant tel. Si on l'additionne d'un volume égal d'une macération de *R. delica*, il se fait peu à peu un volumineux précipité brun.

Avec la gomme, il ne se forme pas de précipité, mais le liquide limpide prend en peu d'heures une coloration brun foncé tirant sur le rouge. Il est probable que c'est à une réaction de cette sorte qu'il faut attribuer la coloration de la gomme marron.

Enfin j'ai essayé l'action des deux solutions de ferment (gomme et champignon) sur une émulsion d'extrait éthéré de fougère mâle, qui est, comme l'on sait, colorée en vert par la chlorophylle. La solution de gomme ne paraît pas agir sur cette émulsion, tandis qu'au contraire, le ferment des champignons détruit en très peu de temps la couleur verte, qui fait place à une couleur jaune rougeâtre.

Ce fait, que j'ai observé également avec la matière verte de la digitale, ainsi qu'avec l'extrait éthéré de garou, est curieux en ce sens qu'il nous montre que le ferment oxydant des champignons intervient certainement dans la disparition ou la modification de la couleur verte des feuilles envahies par ces végétaux.

Contribution a la connaissance du ferment coagulateur du sang,

par MM. A. Dastre et N. Floresco.

I. *Présence du fibrin-ferment en nature dans le plasma de peptone.* — Nous avons, dans une autre circonstance, entretenu la Société de nos recherches sur l'incoagulabilité du sang de peptone. Nous avons rappelé que les auteurs n'étaient pas d'accord relativement à la cause intime de cette liquidité du sang. Pour les uns, Schmidt-Mülheim, Fano, Carvallo et Athanasiu, c'est le ferment coagulateur (fibrin-ferment, thrombase) qui est absent; pour d'autres, Grosjean, Contejean, Gley et Pachon, les trois conditions de la coagulation étant réalisées (fibrinogène, sels de chaux solubles, ferment), c'est une substance anticoagulante qui paralyserait l'activité du ferment.

Pour nous, les trois facteurs de la coagulation existent bien réellement et c'est une simple condition de milieu qui empêche la coagulation. Il convient, pour en donner une démonstration claire, d'opérer sur les *plasmas* et non pas sur les sangs. Nous centrifugeons donc le sang de peptone, — et pour être sûr d'éliminer les globules blancs nous pouvons prolonger la centrifugation pendant seize heures avec huit décantations. L'examen microscopique ne révèle l'existence d'aucun élément figuré.

Ce plasma entièrement limpide est alcalin. Contrairement à ce qu'ont affirmé certains auteurs (Salvioli, etc.), il est plus alcalin que le sang et le plasma normal. Si on le neutralise avec un acide quelconque, chlorhydrique, acétique, etc., il coagule en fournissant un caillot en sac, très net.

Si on le mélange à volume égal de sérosité péritonéale, on a un beau

caillot en gelée, formé en quelques minutes si l'on a eu soin de neutraliser la liqueur.

La liqueur contenait donc du fibrin-ferment, puisque la coagulation a eu lieu.

On peut démontrer que la quantité de fibrin-ferment est *suffisante* pour coaguler tout le fibrinogène du plasma. En effet, si l'on sépare par filtration le caillot formé de la liqueur qui le surnage, on constate que celle-ci ne contient plus de fibrinogène, car additionnée de fibrin-ferment et de sels de chaux elle ne fournit pas de nouvelle coagulation. — Non seulement il est en quantité *suffisante*, mais il est en *excès* — car ce même filtrat peut faire coaguler une quantité double de sérosité péritonéale. — Enfin, le *fibrin-ferment* existe en nature, et non pas à l'état de proferment et encore moins engagé dans des éléments figurés. En effet, ajoutons de l'acide acétique comme précédemment, de manière à transformer le pro-ferment supposé, ou à dégager des prétendus éléments figurés le ferment inclus; puis retournons à l'alcalinité primitive en neutralisant l'acide ajouté. Nous constatons alors que la liqueur se conserve liquide. Il n'y avait donc ni pro-ferment, ni élément retenant le ferment, car, dans ces conditions, il aurait été libéré et il aurait fait ensuite coaguler la liqueur alcaline.

II. *Influence de la neutralité du milieu sur la coagulation.* — La condition de succès de toutes ces expériences consiste à neutraliser le milieu.

La neutralisation permet ou accélère la coagulation : elle exalte l'activité du ferment coagulateur. Voici les expériences qui justifient cette assertion :

1° Le plasma de peptone qui resterait indéfiniment liquide coagule s'il est neutralisé et porté pendant deux heures à l'étuve à 40 degrés ; 2° les plasmas faiblement oxalatés (1 p. 1000) qui se conserveraient liquides donnent, dans la même condition, un caillot en sac ; 3° si l'on mélange les plasmas peptonés ou oxalatés faibles, ou même du sérum très étendu à de la sérosité péritonéale, on obtient instantanément un beau caillot gélatineux, si l'on a neutralisé au lieu d'un caillot léger en sac, tardif, ou même faisant défaut, en liqueurs naturelles; 4° le *plasma de peptone hépatique* (obtenu en recevant le sang de l'artère dans quelques gouttes de peptone ayant séjourné dans le foie et centrifugeant le mélange) coagule instantanément lorsqu'on neutralise, tandis qu'il se conserverait indéfiniment liquide, si on lui laissait son alcalinité normale; 5° si l'on fait précéder l'injection de peptone d'une injection dans les veines d'une solution d'acide à 1 p. 1000 dans le chlorure de sodium à 7 p. 1000, le sang de peptone devient coagulable, avec retard plus ou moins considérable.

III. *Action du foie sur la propeptone injectée.* — L'incoagulabilité du sang chez le chien injecté de peptone est, en partie tout au moins, le fait du foie. Mais elle ne semble pas lui être due exclusivement. En effet, le sang de peptone n'est pas identique au sang mélangé avec la

liqueur hépatique de peptone (fabriquée par le foie sous l'influence de la peptone). Deux caractères distinguent ces deux liqueurs l'une de l'autre. La première, c'est que le sang mélangé à la liqueur du foie, ou mieux le *plasma de peptone hépatique* est plus alcalin que le *plasma de peptone;* la seconde, c'est l'instantanéité de coagulation du plasma de peptone hépatique, par comparaison avec la lenteur relative de la coagulation du plasma de peptone, lorsqu'on les neutralise.

IV. Enfin, ces expériences justifient la théorie générale de la coagulation qu'a formulée l'un de nous (*Société de Biologie*, juin 1896). Les trois conditions, admises généralement, pour la coagulation du sang ne sont pas suffisantes. Ce phénomène fait intervenir, outre le fibrinogène, les sels solubles de chaux, le ferment, une quatrième condition de milieu — une certaine composition minérale, un certain équilibre salin, — qu'on réalise précisément en ajoutant l'acide jusqu'à neutralisation.

Du rôle protecteur de l'épithélium antérieur cornéen dans l'exosmose oculaire,

par M. P. Mermet.

Bien qu'inférieure à la pression atmosphérique, la tension intra-oculaire ne saurait subsister d'une façon aussi constante si le kyste oculaire n'était hermétiquement clos et si ses parois, tout au moins l'antérieure, ne s'opposaient à la sortie de son contenu. Il faut ainsi admettre de toute évidence que la cornée s'oppose à l'exosmose oculaire, joue vis-à-vis de celle-ci le rôle d'une véritable barrière.

Mais dans cette membrane quel est l'élément protecteur de l'exosmose? On aurait pu croire la question résolue en raison de la foule des publications allemandes sur ce sujet. Il n'en est rien cependant, et les expériences tentées jusqu'ici sont absolument contradictoires. Citons seulement celles de Laqueur (1), qui attribue à l'épithélium le véritable rôle protecteur dans cette diffusion, et celles de Leber (2), pour qui la barrière exosmotique est formée par l'endothélium de Descemet. La théorie de Leber a fait autorité jusqu'à nos jours.

Désirant vérifier le fait, nous l'avons soumis à des expériences de contrôle; nous venons aujourd'hui, appuyé sur l'anatomie et la clinique, démontrer que, dans cette barrière à l'exosmose oculaire, l'épithélium antérieur est tout, et l'endothélium postérieur rien.

Preuves anatomiques. — Ce sont plutôt des présomptions que des preuves réelles.

(1) Laqueur. Ueber die Durchgängigkeit der Hornhaut für Flussigkeiten. *Centrabl. f. die med. Wissensch.*, 1872, n° 37.

(2) Leber (Th.). Studien über die Flüssigkeitswechsel im Auge. *Arch. f. Ophth.*, 1873, Bd XIX, Abth. 2, p. 87; et 1874, Bd XX, Abth. 2, p. 205.

A priori, en effet, on doit admettre la faible importance de l'endothélium de Descemet : la chambre antérieure est une séreuse, formée comme les autres par clivage mésodermique, et son endothélium doit absorber et laisser diffuser comme ses congénères.

Les lames de la cornée également d'origine mésodermique ne sauraient être incriminées dans ce rôle protecteur.

Reste l'épithélium superficiel, d'origine essentiellement différente, ectodermique, qui ne peut être seul que le garant du tonus oculaire.

Preuves cliniques. — L'observation du malade vient à la rescousse en ce sens.

Dans le glaucome par exemple, il est des lésions connues sous le nom de kératite bulleuse. Or ces lésions consistent simplement, d'après les examens histologiques de Schweiger, de Kleinschmidt, de Brügger, en un soulèvement de l'épithélium antérieur. Celui-ci, plutôt que de laisser filtrer l'humeur aqueuse sous pression, se détache partiellement de la membrane de Bowmann.

Nous avons ici réalisé cliniquement l'expérience de l'hydrotomie de la cornée et cette hydrotomie n'a pour barrière antérieure que l'épithélium ectodermique.

Preuves expérimentales. — Nous avons varié les expériences le plus possible.

Nous avons constaté d'abord, comme Laqueur, qu'une cornée de lapin soigneusement asséchée des larmes reste plus ou moins terne, et que, dépouillée de son épithélium, elle est au contraire constamment lubrifiée et laisse suinter par la plaie les liquides intra-oculaires.

D'une autre façon nous avons démontré ce rôle protecteur de l'épithélium. Sur des animaux sains, la chambre antérieure étant vidée par une ponction scléroticale très postérieure, nous avons injecté dans cette chambre des solutions de sels de fer à divers titres (2 ou 5 pour 100 par exemple) et en quantité égale à l'humeur aqueuse retirée. Puis nous instillions sur la cornée des solutions de ferrocyanure plus ou moins concentrées. Jamais dans ces expériences nous n'avons vu la réaction du bleu de Prusse apparaître en l'absence de lésions de l'épithélium. Nous avons maintenu deux heures même les deux liquides presque en contact, simplement séparés par l'épithélium, sans constater la réaction caractéristique. Il suffisait de dessiner sur l'épithélium cornéen un trait, une croix, pour voir la figure se teinter immédiatement en bleu foncé. Un traumatisme de l'endothélium de Descemet était inutile ; il paraissait simplement activer la réaction.

Ces faits suffisent pour trancher le débat, faire table rase de la théorie de Leber, et reconnaître à l'épithélium seul un rôle protecteur contre l'exosmose oculaire cornéenne.

Teneur en fer du foie et de la rate chez le fœtus humain,

par M. A. Guillemonat (1).

(*Travail du Laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Dans des recherches précédentes publiées en collaboration avec le Dr L. Lapicque (*Soc. de Biologie*, 20 juin 1896), nous avions montré qu'il existait une différence marquée entre la teneur en fer du foie et de la rate, suivant le sexe, la femme ayant dans ces deux organes une proportion moindre de fer que l'homme.

Nous n'avions, dans ces recherches, analysé que des pièces provenant d'adultes, de plus de vingt ans; j'ai cherché si cette différence se rencontrait également avant cet âge et je me suis adressé tout d'abord à des fœtus humains (2).

Je n'ai trouvé dans la science que deux cas concernant des recherches semblables; Zaleski trouve 1.47 p. 1000 de tissu sec du foie; en ramenant au tissu frais, on aurait un chiffre comprenant le fer du sang et voisin de 0.30.

L. Lapicque, pour un fœtus mâle, trouve 0.17 pour le foie et 0.15 pour la rate.

Mes recherches ont porté sur 20 sujets, comprenant 8 fœtus à terme, 4 autres ayant 8 à 8 mois 1/2, et enfin 8 compris entre 4 mois 1/2 et 8 mois.

Les 8 fœtus à terme, étant morts pendant l'accouchement, doivent se rapprocher beaucoup de la normale; je les indique d'après leur poids croissant. Le fer du sang a été retranché du fer total (3).

Nos	Renseignements	Sexe	Poids	Foie		Rate	
				Poids.	Teneur.	Poids.	Teneur.
1	Mort pendant l'acc. de cause inconnue.	G	2k1	77gr	0,24	4gr7	0,14
2	— — — —	G	?	78	0,10	8	0,05
3	— — — —	F	2k72	93,8	0,53	11,41	0,25
4	— — Albuminurie maternelle	G	3,15	140	0,16	5,45	0,26
5	Mort pendant l'acc. Procidence du cordon	F	3,21	163	0,10	12,9	0,04
6	Mort pendant l'acc. Mère roséole syphilitique	G	3,32	135	0,30	9,55	0,20
7	Mort pendant l'acc. de cause inconnue.	G	3,55	175	0,48	12	0,26
8	— — Procidence du cordon	F	3,9	145	0,17	8,73	0,12

(1) Avec la collaboration de M. Charrin.

(2) Les pièces analysées provenaient de la Maternité ou de la clinique de M. le professeur Pinard.

(3) Voir A. Guillemonat et L. Lapicque, *Soc. de Biol.*, 20 juin 1896.

La moyenne des teneurs du foie est 0.26; soit 0.25 pour les 5 garçons et 0.27 pour les 3 filles.

Le chiffre 0.27 des filles est triple de celui des femmes adultes (0.09) et le plus fort chiffre de ces dernières est 0.25, tandis que le n° 3 a 0.53 (1). D'autre part, la moyenne de ces 8 sujets étant voisine de celle de l'homme adulte (0.23), il est très présumable, malgré cette série un peu courte, que la différence sexuelle n'existe pas à la naissance, sans qu'il soit possible pour le moment d'en préciser la raison.

Les quatre sujets ayant entre 8 mois et 9 mois donnent la même moyenne, 0.27. Les huit sujets restants présentent des variations très grandes et leur nombre n'est pas assez considérable pour pouvoir en tirer quelques indications. Le tableau suivant donne les résultats obtenus :

Nos	AGES	RENSEIGNEMENTS	SEXE	POIDS	FOIE		RATE	
					Poids.	Teneur.	Poids.	Teneur
9	8 1/2	Quelques inspirations. Hémorragies placentaire	F	3k	107gr	0,20	9gr1	0,12
10	8	Mort acc. Hémorragies placentaires	G	2,83	102	0,23	8,3	0,07
11	8 1/2	Mort acc. Albumine mat.	F	2,85	108	0,50	8,85	0,33
12	8	Mort à 14 h. Hémorr. placent.	G	2,575	100	0,17	7,72	0,20
13	7	— Quelques inspirations.	G	1,97	69	0,01	4	0,04
14	7	— Qq. insp. rhumat. mat.	F	1,23	60	0,24	2,85	0,25
15	6 1/2	Macéré.	F	1,175	62	0,15	2,23	0,18
16	5 1/2	?	?	1	37	0,24	1,8	0,19
17	5 1/2	Quelques inspir. Jumelle du 18.	F	1,035	38,5	0,47	2,75	0,18
18	5 1/2	— — — du 17.	F	0,928	30,2	0,59	1,85	0,19
19	5	— —	G	0,562	30,6	0,05	1,49	0,13
20	4 1/2	?	G	0,45	20,5	0,45	0,70	0,17

Pour la rate, le moyenne des 8 fœtus à terme est de 0.16 (0.18; 5 garçons, — 0.14; 3 filles) elle est inférieure à celle trouvée chez l'adulte (0.32, hommes — 0.23 femmes) et par suite concorde avec les résultats de L. Lapicque, qui a toujours trouvé des rates faibles en fer chez les animaux nouveau-nés.

Les 4 sujets suivants donnent une moyenne rapprochée, 0.18.

Enfin, les huit derniers sujets doivent être séparés en deux; chez les six derniers, en effet, nous n'avons pu, vu le faible poids des rates, tenir compte du fer de l'hémoglobine. La moyenne est 0.16, donc encore plus faible que la précédente.

(1) Ce chiffre a été obtenu par trois dosages, deux concordants (0.51 — 0.55); le troisième donne encore un chiffre plus fort (0.61); la moyenne indiquée est celle des deux premiers.

Remarquons, en outre, que les hémorragies placentaires des nos 1, 9, 10, 12 n'ont pas eu d'influence sur la teneur en fer, remarque intéressante, puisque MM. Auscher et Lapicque ont montré que les grandes accumulations de fer dans le foie et la rate succèdent aux hémorragies.

Mes recherches concernant les enfants sont en trop petit nombre pour pouvoir être encore publiées.

Note sur un nouveau cornet acoustique servant en même temps de masseur du tympan,

par M. Marage.

J'ai entrepris, il y a dix-huit mois, une série d'expériences ayant pour but de trouver les conditions dans lesquelles on doit se placer pour obtenir un bon cornet acoustique.

Je cherchais un instrument de faible volume, renforçant le son et agissant en même temps comme moyen thérapeutique pour diminuer la surdité.

Il serait trop long de décrire ici les expériences de physique que j'ai faites : je rappellerai seulement qu'elles m'ont conduit dans une voie tout à fait différente de celle que j'avais suivie au début.

En effet, je cherchais d'abord à renforcer la parole par un système analogue à celui des résonnateurs de Helmholtz : en présence des résultats négatifs obtenus, je pensai à faire usage des membranes vibrantes, et après avoir essayé un grand nombre de dispositions différentes, je fus amené à construire l'instrument que j'ai l'honneur de présenter aujourd'hui, et auquel j'ai donné le nom de masseur-cornet.

Ce n'est pas un travail complet, c'est une simple prise de date, car mes observations cliniques ne sont pas encore assez nombreuses et il me reste à faire un certain nombre d'expériences qui me permettront bientôt, je l'espère, d'obtenir des résultats définitifs. J'ai eu soin de prendre un brevet, afin d'empêcher les constructeurs de mettre dans le commerce ce cornet acoustique qui n'est, pour le moment, qu'un appareil de recherches.

Description. — L'appareil se compose d'une petite caisse cylindrique en bois, de 3 centimètres de diamètre et de 2 centimètres de hauteur; elle est divisée par deux sections droites.

La section droite supérieure limite le couvercle, la section droite inférieure permet de fixer une membrane vibrant sous l'influence du parleur.

Cette surface vibrante est en baudruche ou en caoutchouc ; elle est fixée sur un cadre circulaire et se trouve contenue entre deux petites caisses à air cylindriques.

La caisse à air supérieure communique par une embouchure tronc-conique avec le parleur. Les vibrations sont transmises à l'auditeur par un tube de caoutchouc à parois épaisses, plus ou moins long.

Pour l'audition bi-auriculaire, on bifurque ce tube au moyen d'un ajutage métallique en Y.

Fonctionnement. — Le tube en caoutchouc est introduit directement, sans embout, dans le conduit auditif externe, de manière à empêcher toute communication avec l'air extérieur. L'orifice du conduit auditif externe ayant un diamètre variable suivant les sujets, il faut terminer en cône le tube de caoutchouc et le couper en un point tel qu'il pénètre à frottement dans le conduit auditif, de manière à s'y maintenir facilement.

Le parleur applique les lèvres sur l'embouchure, les vibrations transmises à la membrane sont communiquées à l'air du tuyau et des caisses, et l'auditeur entend parfaitement la voix parlée; la voix chuchotée est perçue avec une *grande netteté.* Il faut éviter de parler fort.

Cet appareil agit donc comme cornet acoustique. En même temps, il masse le tympan comme le masseur de Delstanche et même beaucoup mieux, car les vibrations ainsi transmises au tympan sont de même ordre, à l'intensité près, que celles que le tympan est destiné normalement à recevoir.

D'ailleurs, j'ai remarqué que l'acuité auditive des malades atteints d'otite scléreuse était augmentée d'une façon très appréciable par l'usage de cet appareil.

Le malade peut se masser *lui-même* les deux tympans, ensemble ou séparément, en parlant dans l'embouchure et en mettant l'extrémité libre du tube dans le conduit auditif externe des deux oreilles ou de l'une d'elles séparément.

J'ai en ce moment plusieurs malades en traitement; l'amélioration est certaine; mais il ne s'est pas écoulé encore un temps assez long pour me permettre de formuler des conclusions tout à fait fermes.

Remarquons, en terminant, qu'il est très avantageux pour le malade de ne pas avoir, comme dans les cornets habituels, le parleur qui souffle dans l'oreille de l'auditeur, chose essentiellement anti-hygiénique et désagréable.

Je continue maintenant mes recherches, au point de vue thérapeutique, en étudiant les modifications produites par l'usage de l'appareil sur les malades atteints d'otite scléreuse; et au point de vue physique en me servant des flammes manométriques de Kœnig et des tambours inscripteurs de M. le professeur Marey; il est en effet facile de faire varier dans l'instrument un quelconque des facteurs, en laissant les autres constants, ce qui permet de déterminer successivement l'influence de chacun d'eux.

Le faisceau cérébelleux descendant,

par M. A. Thomas.

(*Travail du laboratoire de M. le Dr Dejerine. — Hospice de la Salpêtrière.*)

Marchi a décrit, le premier, une dégénérescence descendante dans la moelle, consécutive aux lésions du cervelet : les fibres dégénérées suivraient la voie du pédoncule cérébelleux moyen, puis du faisceau longitudinal postérieur et du ruban de Reil médian; il n'a pu préciser l'origine de ce faisceau dans le cervelet. Biedl et Bazelewsky ont observé une semblable dégénérescence après section du corps restiforme à sa sortie du cervelet; ces auteurs admettent, avec Marchi, l'existence des fibres cérébelleuses descendantes, tandis qu'elle est niée par Ferrier et Turner; Russell admet l'existence de quelques fibres descendantes isolées dans la région antéro-latérale de la moelle cervicale.

Les résultats que nous apportons sur cette question ont été obtenus par l'examen anatomique en coupes sériées du névraxe de cinq chiens et de cinq chats ayant subi des extirpations du cervelet à différents degrés et ayant survécu de deux à six semaines. Les dégénérescences secondaires ont été étudiées par la méthode de Marchi.

Les lésions limitées soit à l'écorce des hémisphères, soit au vermis (noyau du toit y compris), ne déterminent pas de dégénérescence nette dans la région antéro-latérale de la moelle. Ce n'est qu'à la suite de lésions profondes des hémisphères cérébelleux que cette région dégénère, lorsque le corps rhomboïde ou noyau dentelé a été intéressé. La dégénérescence a lieu du même côté que la lésion. Il faut s'assurer que seul le cervelet a été enlevé et que les parties voisines n'ont pas été atteintes : il arrive fréquemment que le noyau de Deiters ou les stries acoustiques, au moment où elles contournent le corps restiforme, aient été sectionnées : dans ce cas, les dégénérescences médullaires sont plus marquées.

Les fibres dégénérées traversent le noyau de Deiters, les unes en longeant le plancher du 4e ventricule, les autres dans l'espace compris entre le plancher du 4e ventricule et le corps restiforme; elles ne constituent pas de faisceau distinct. Elles se dirigent en avant et en dedans, passent par-dessus le nerf facial et entre ses fibres, et se coudent ensuite dans la protubérance pour se diriger en bas; elles occupent alors une partie de la substance réticulée, limitée en avant par l'olive supérieure, puis le noyau du facial et, en arrière, par le genou du facial. Plus bas, ces fibres sont situées plus en avant (en arrière du noyau du facial); une très petite portion reste en arrière (immédiatement en avant du genou du facial, puis du noyau triangulaire de l'acoustique) : elles forment ainsi une zone antérieure et une zone postérieure; au niveau du

bulbe, la zone antérieure est comprise entre l'olive inférieure et le noyau antéro-latéral du bulbe; la zone postérieure en avant du noyau de l'hypoglosse. Lorsque l'olive inférieure a disparu, les fibres de la zone antérieure s'étalent de plus en plus à la périphérie de la moelle; les plus internes, ainsi que la zone postérieure, s'introduisent dans le faisceau fondamental antérieur. Au-dessous de l'entre-croisement des pyramides, la zone de dégénérescence occupe le cordon antéro-latéral de la moelle, les fibres sont éparses, elles ne sont rapprochées qu'à leur limite externe où elles forment un petit croissant, dirigé obliquement d'arrière en avant et affleurant la surface de la moelle par son extrémité antérieure; en arrière il n'atteint pas le faisceau cérébelleux direct, ni le faisceau pyramidal; les fibres dégénérées y sont assez tassées pour qu'on leur donne le nom de faisceau. Dans la région cervicale inférieure, les fibres sont moins tassées et dispersées; dans le cordon antéro-latéral, elles se rapprochent davantage de la périphérie. Elles s'épuisent surtout dans la région dorsale, mais elles existent encore en petit nombre dans la région lombaire, surtout dans le faisceau fondamental antérieur.

Ces fibres se terminent dans les cornes antérieures de la moelle, autour des cellules ganglionnaires.

Lésions des cellules nerveuses chez un cobaye ayant présenté des accidents épileptiformes, à la suite d'infection de toxines diphtériques et d'une double amputation,

par MM. A. Charrin et A. Thomas.

Dans une précédente communication (1), l'un de nous a présenté à la Société un cobaye, qui sept mois auparavant avait reçu de la toxine diphtérique sous la peau : il avait été soumis ensuite aux courants à haute fréquence : l'animal avait résisté, mais les courants, en provoquant une forte élévation thermique, avaient déterminé une double amputation postérieure. — Deux mois environ après l'injection des toxines et l'amputation survinrent des accidents épileptiformes spontanés ou provoqués par une excitation douloureuse de la peau dans la région cervico-dorsale.

Il y avait lieu de se demander si les troubles nerveux ne seraient pas sous la dépendance de l'intoxication ou de l'amputation, ou même des deux à la fois. — Sans vouloir trancher la question en litige, par l'examen anatomique, d'autant que cet examen ne s'est adressé qu'à la moelle, les résultats qu'il nous a donnés nous ont semblé intéressants.

(1) A. Charrin. Accidents épileptiformes expérimentaux. *Société de Biologie*, 21 novembre 1896.

Après fixation par le formol et l'alcool, des segments de moelle ont été prélevés dans les régions lombaire, dorsale et cervicale; les coupes ont été traitées par la méthode de Nissl.

Les lésions existent dans ces trois régions; elles consistent en une altération très marquée des cellules nerveuses, surtout des cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle, principalement dans la région lombaire.

Dans la région lombaire, les cellules nerveuses des cornes antérieures ont disparu en grand nombre, ou bien elles ne sont plus représentées que par des amas de protoplasma; le noyau se colore à peine et d'une façon irrégulière. Quelques-unes possèdent encore leur noyau et leur nucléole, mais le réseau chromatique et les prolongements ont disparu : elles sont comme gonflées et creusées de vacuoles; le noyau a sur la plupart gardé sa situation centrale; ce n'est que sur quelques coupes que nous avons pu voir des cellules avec un noyau excentrique, comme cela s'observe consécutivement aux amputations. — Les petites cellules sont également altérées; leur protoplasma est irrégulier, leurs prolongements maigres. — Les noyaux des cellules de la névroglie sont très nombreux; ils sont disposés généralement autour des petites cellules nerveuses; quelques-uns semblent inclus dans les anfractuosités du protoplasma, sans qu'il nous ait été possible de voir nettement un de ces noyaux à l'intérieur même de la cellule nerveuse. Enfin, il existe dans la substance grise de petits foyers hémorragiques, disposés irrégulièrement.

Les lésions observées dans la région dorsale et la région cervicale sont moins accusées; toutefois, elles sont de même ordre.

Les altérations des cellules semblent donc surtout en rapport avec un processus général; si, dans la région lombaire, quelques cellules présentent l'aspect déjà signalé par Nissl et de nombreux auteurs, à la suite de sections de nerfs, la plupart présentent les altérations déjà signalées comme relevant d'injections de toxines microbiennes : dans notre cas, la toxine diphtérique semble avoir été l'agent imputable.

Assurément, ces lésions, qui sont permanentes, ne sauraient tout expliquer dans une affection à manifestations intermittentes; mais survienne un agent d'excitation, mécanique, physique, chimique, etc., on comprend, dans ces conditions, que le système nerveux réagisse d'une façon anomale.

Note sur deux cas de sclérose polyviscérale avec ascite énorme chez des cachectiques palustres traités par la laparotomie,

par M. J. Brault.

Par analogie avec ce que nous faisons depuis longtemps dans la tuberculose péritonéale à forme ascitique, j'ai soumis, l'an dernier, deux cachectiques palustres à la laparotomie.

Chez ces deux sujets, dont il serait trop long de raconter ici l'histoire, l'intoxication paludéenne très ancienne était des plus accentuées, et malgré le traitement médical approprié, le marasme allait grandissant.

En face de ces moribonds, qui après plusieurs rémissions étaient arrivés à la dernière période de la cachexie, j'ai cru devoir tenter une mesure qui pouvait être au moins palliative.

Tous les deux étaient atteints de sclérose polyviscérale : bronchite des bases, hypertrophie cardiaque, hépatique et splénique, presque rien ne manquait au tableau de la « pansclérite »; toutefois les urines ne contenaient que peu d'albumine et d'une façon très intermittente. L'œdème des membres inférieurs était peu marqué; par contre, l'ascite était énorme.

Malgré les difficultés de l'anesthésie chez des dyspnéiques, c'est à ce symptôme prédominant que nous nous sommes attaqué par une large laparotomie (1).

Dans nos deux observations, cette intervention énergique a été suivie du meilleur effet. Nous n'avons pratiqué aucun lavage ou drainage; néanmoins, l'ascite vidée (2) n'a pas reparu; bien mieux, nous avons pu constater, par la palpation et la percussion, la diminution notable de la rate et du foie hypertrophiés.

La cicatrisation de la plaie abdominale a demandé huit jours; au bout de trois semaines, après avoir recouvré leur appétit et une partie de leurs forces, nos deux agonisants étaient sur pied.

Pendant la convalescence, j'ai continué le traitement médical de la cachexie palustre et j'y ai ajouté la moelle osseuse à la dose quotidienne de 80 grammes environ.

En tout cas, durant ce laps de temps, je n'ai pas vu reparaître la moindre trace d'ascite et l'amélioration de l'état général s'est entièrement maintenue.

Dans la littérature médicale, il existe quelques observations qui se

(1) Nous préférons, dans ce cas, la laparotomie sus-ombilicale, qui expose toujours moins à l'éventration.

(2) Il n'y avait pas le moindre doute, nous étions devant une ascite et nullement devant une péritonite, je tiens à le répéter.

rapprochent de ce que nous avons observé vis-à-vis des viscères abdominaux; à la suite de laparotomies faites par méprise, on a vu disparaître, ou du moins diminuer, dans une proportion très notable, de grosses rates démesurément hypertrophiées. Quant à l'ascite, d'une façon générale nous croyons que l'on n'utilise pas assez l'ouverture large du ventre dans son traitement : la paracentèse est cependant bien inefficace, et à l'abdomen nous ne sommes pas tenus aux ménagements que nous impose l'évacuation des cavités thoraciques.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 16 JANVIER 1897

M. C. Delezenne : De l'action du sérum d'anguille sur la coagulation du sang. Formation d'une substance anticoagulante par circulation artificielle du sérum d'anguille à travers le foie. — M. G. Moussu : Fonction parathyroïdienne. — M. E. Gley : Sur la fonction des glandules parathyroïdes. Remarques à propos de la communication de M. Moussu. — MM. E. Bardier et Bauby : Note sur un cas rare de catalepsie. — M. L. Robin : Note sur un nouveau milieu coloré pour la différenciation du colibacille et du bacille d'Eberth. — M. Sabrazès : Méthode de coloration histologique par la thionine et l'acide picrique. — M. le Dr Bonnier : Sur l'épreuve de Gellé. — M. le Dr Bonnier : Sur un cas de mydriase réflexe d'origine labyrinthique. — M. F. Bordas : Sur la flore bactérienne du tube intestinal des huîtres. — MM. F. Bordas et S. de Raczkowski : Remarque sur le dosage de l'alcool éthylique. — M. Doyon : Action de la pilocarpine sur le tonus des muscles bronchiques. Influence suspensive du nerf vague sur ce tonus. — M. le Dr Paul Marchal : Sur les réactions histologiques et sur la galle animale interne provoquées chez une larve de Diptère (*Cecidomyia destructor*) par un Hyménoptère parasite (*Trichacis remulus*). — M. Hédon : Action de la phloridzine chez les chiens diabétiques par l'extirpation du pancréas. — MM. F. Tourneux et P. Verdun : Sur les premiers développements et sur la détermination des glandules thymiques et thyroïdiennes chez l'homme. — MM. A.-H. Pilliet et Victor Veau : Capsule surrénale aberrante du ligament large. — MM. L. Jacquet et L. Butte : Recherches expérimentales sur le mécanisme de l'hyperémie cutanée. — M. A. Dastre : Observations à propos de l'expérience de la section du cordon cervical.

Présidence de M. Gley, vice-président.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. Rénon présente et offre à la Société un livre qu'il vient de publier sur l'Aspergillose (*Étude sur l'Aspergillose chez les animaux et chez l'homme.* Paris, 1897, 1 volume de XII-301 pages, 11 figures dans le texte, Masson, éditeur).

Cet ouvrage comprend trois parties; la première traite de l'aspergillose spontanée des animaux, la seconde de l'aspergillose expérimentale, et la troisième de l'aspergillose de l'homme. A l'ancienne conception de Spring et Robin, qui ne voient dans l'aspergillus fumigatus qu'un simple saprophyte, l'auteur oppose la conception française de l'action pathogène primitive du champignon. Celui-ci devient un vrai parasite, et la maladie qu'il détermine est aussi nette et aussi spécifique que l'actinomycose et la bacillose de Koch, avec lesquelles elle présente la plus grande analogie.



[612.115.3]

De l'action du sérum d'anguille sur la coagulation du sang. Formation d'une substance anticoagulante par circulation artificielle de sérum d'anguille a travers le foie,

par M. C. Delezenne.

Dans ses recherches sur la toxicité du sérum des Murénides (anguille, murène, congre), A. Mosso (1) a observé ce fait curieux que « le sang des animaux tués par l'ichtyotoxique (2) ne se coagule pas ».

Aucune étude méthodique n'ayant été faite à notre connaissance sur le mécanisme de l'action anticoagulante du sérum d'anguille, j'ai entrepris à ce sujet des expériences dont je rapporterai brièvement les résultats.

Le sérum qui m'a servi était obtenu, soit en recueillant directement le sang chez l'animal vivant au moyen d'une canule introduite dans l'aorte, soit en le recevant par décapitation.

Action du sérum d'anguille in vitro. — Si à une série d'échantillons de sang de chien, on ajoute des proportions variables de sérum frais, on observe que la coagulation se fait toujours plus rapidement que dans l'échantillon témoin. Ce sérum ne possède donc par lui-même aucun pouvoir anticoagulant (3).

Action du sérum en injection intra-veineuse. — Injecté dans les veines à la dose de 0 c. c. 02 environ par kilogramme d'animal, il détermine l'incoagulabilité du sang. (Pour parer aux accidents asphyxiques qui résultent de l'action de l'ichtyotoxique sur les centres nerveux on pratiquait au besoin la respiration artificielle.) Dans un échantillon de sang, recueilli quelques minutes après l'injection, il ne tarde pas à se séparer une couche de plasma qui augmente progressivement, tandis que les globules se déposent et se tassent au fond du verre. Le sang reste liquide un temps variable; j'en conserve depuis huit jours, ne présentant pas la moindre trace de coagulation.

(1) A. Mosso. Un venin dans le sang des Murénides. *Arch. ital. de Biologie*, t. X, p. 139, 1888.

(2) Mosso donne indistinctement ce nom au venin du sérum sanguin des Murénides ou au sérum lui-même.

(3) Le sang recueilli par décapitation coagule en quelques minutes et exprime très rapidement son sérum; celui qui est pris directement dans les vaisseaux coagule beaucoup plus lentement; un échantillon est resté liquide plus d'une heure et a donné une légère couche de plasma. Dans ce cas, la rétraction du caillot est beaucoup plus lente. Ces faits sont à rapprocher de ceux que j'ai signalés pour la coagulation du sang chez les oiseaux (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1er juin 1896).

Cette différence entre l'action du sérum d'anguille *in vitro* et en injection intra-vasculaire permettait déjà de supposer qu'il agit par un mécanisme analogue à celui de la peptone, c'est-à-dire qu'il provoque dans l'organisme la formation d'une substance anticoagulante. J'en ai eu la preuve en m'assurant que quelques gouttes du plasma qui surnage dans le sang recueilli après l'injection de sérum sont capables de suspendre *in vitro* la coagulation du sang de chien.

Les résultats que je vais rapporter me permettent d'affirmer que, comme pour la peptone, le foie joue encore ici un rôle absolument prépondérant, sinon exclusif. Pour le démontrer, j'ai eu recours à la méthode des circulations artificielles et je me suis placé dans des conditions expérimentales identiques à celles qui m'avaient permis d'obtenir une substance anticoagulante par circulation de peptone (1) à travers le foie isolé. Les expériences ont été faites sur le chien.

Dans le foie, rapidement extrait du corps, on pousse par la veine porte une injection de sérum d'anguille dilué en proportions variables dans la solution physiologique de NaCl. Après un séjour plus ou moins long, le liquide est reçu par les veines sus-hépatiques.

Tandis que la solution primitive précipitait la coagulation *in vitro*, quelques gouttes de cette même solution, après son passage à travers le foie, suffisent pour la retarder considérablement. Comme avec le liquide de peptone hépatique, j'ai obtenu dans tous les cas une incoagulabilité suffisante pour permettre le dépôt des éléments figurés et la formation d'une abondante couche de plasma.

Le liquide de circulation artificielle de sérum d'anguille à travers le foie, contient donc une substance ayant une action spécifique sur la coagulation du sang.

Les résultats négatifs que m'ont donnés les injections intra-veineuses de sérum après extirpation du foie tendent à prouver que cet organe seul joue un rôle réellement actif dans la production de la substance anticoagulante. D'ailleurs, la question du rôle respectif du foie et des autres organes dans les actions anticoagulantes de cette nature est encore discutée et j'aurai l'occasion d'y revenir à la fois pour la peptone et pour le sérum d'anguille.

(*Travail du Laboratoire de physiologie de l'Université de Montpellier.*)

(1) *Comptes rendus Acad. des sciences*, 11 mai 1896, p. 1072, et *Archives de Physiologie*, juillet 1896, p. 655.

[612.445]

FONCTION PARATHYROÏDIENNE,

par M. G. MOUSSU.

En 1892 et 1893, j'ai fait ici une série de communications concernant la fonction thyroïdienne, et dans lesquelles j'ai établi :

1° Que l'extirpation des thyroïdes chez les solipèdes, les ruminants et les porcins *adultes*, ne déterminait pas d'accidents apparents immédiats;

2° Que l'extirpation des corps thyroïdes chez les jeunes animaux arrête le développement général, provoque chez le porcelet le *crétinisme myxœdémateux*, chez les chevreaux et les jeunes lapins le *crétinisme atrophique*.

Certaines considérations, sur lesquelles il n'y a pas lieu de revenir, m'avaient amené d'un autre côté à nier la théorie des suppléances fonctionnelles entre le thyroïde, la pituitaire et la rate d'une part, entre le thyroïde, les parathyroïdes et certains organes supposés vicariants de la région trachéale et du médiastin, d'autre part. J'avais même ajouté : « *Peut-être supprime-t-on deux fonctions et non une seule en faisant à la fois l'ablation des thyroïdes et des glandules embryonnaires* (1). »

Mes interprétations ne prévalurent pas, la doctrine de la suppléance émise par M. Gley devint classique dans quelques Facultés, la plupart des expérimentateurs s'étant ralliés à ses idées; et je restai le seul en France, je crois, à les avoir contestées. Je cessai mes communications tout en continuant mes recherches, attendant le revirement d'opinion que j'espérais, et qui se produisit depuis.

Hofmeister d'abord, Jacoby et Blumreich ensuite, n'acceptèrent pas les données de M. Gley. Simon de Nancy, se plaçant au point de vue de l'histologie et de l'embryologie, indiqua que rien ne justifiait la suppléance.

J'aurais pu, à ce moment, publier les nombreux documents que je possédais déjà, lorsque parut le travail de Vassale et Generali. Je ne l'ai pas fait, et c'est en présence seulement des doutes qui semblent s'être élevés dans l'esprit de M. Gley, le promoteur de la théorie de la suppléance, que je viens donner aujourd'hui une partie de la démonstration de l'existence des deux fonctions distinctes que j'avais prévues dès mars 1893.

Voici, pour les effets de la *parathyroïdectomie et la fonction parathyroïdienne*, le résumé de mes expériences; dans une prochaine communication, j'apporterai d'autres résultats concernant la fonction thyroïdienne.

(1) Moussu. *Soc. Biol.*, 11 mars 1893.

Parathyroïdectomies chez le chien. — 1re série. — Sujets ayant succombé.

N° 1. 2 *mai* 1893. — Terrier écossais. Enlèvement de deux parathyroïdes à droite, trois à gauche. 4 mai, contractions cloniques, P. = 120. T. = 42°,1; 5 mai, mort.

N° 2. 5 *mai* 1893. — Chienne de rue. Enlèvement de deux parathyroïdes à gauche, trois à droite. 9 mai, tétanie, mort le 12.

N° 3. 13 *mai* 1893. — Chien de chasse. Enlèvement de deux glandules à gauche, une à droite. 15, tétanie générale, mort, etc.

Cette série comprend au total 14 sujets parathyroïdectomisés en 1893, 4 en 1894, 5 en 1896, dont je ne puis ici, faute de place, rapporter les observations, mais ayant présenté tous les accidents mortels que l'on rattachait autrefois à l'opération dite thyroïdectomie totale.

2e série. — Sujets n'ayant pas succombé à la parathyroïdectomie.

N° 1. 2 *mai* 1893. — Chienne de Brie. Enlèvement d'une glandule à droite, deux à gauche; pas d'accidents. Sacrifiée le 28 septembre, pas de glandules apparentes à l'autopsie.

N° 2. 5 *mai* 1893. — Chienne de montagne. Enlèvement de quatre glandules. Faiblesse générale et inappétence le 17, contractures dans les membres les 2, 3, 4, 5 et 6 juin. Amélioration progressive ultérieurement. Sacrifiée le 28 septembre; une glandule sur le thyroïde droit est retrouvée.

Cette série comprend au total 9 sujets opérés en 1893, 4 en 1894 et 2 en 1896. Aucun n'est mort, mais je dois ajouter que, par difficulté opératoire, je n'avais enlevé le plus souvent que 2 ou 3 parathyroïdes et que, dans la presque totalité des autopsies des sujets sacrifiés plus tard, je retrouvai une ou deux glandules, vérifiées anatomiquement et histologiquement.

Parathyroïdectomies chez le chat. — Sur un total de 17 opérations, dont 8 en 1893 et 9 en 1894, 9 ont déterminé l'apparition des accidents mortels, mais je dois dire que j'ai dû parfois pratiquer deux ou trois interventions successives, ou ne laisser qu'un seul corps thyroïde lorsque je ne pouvais isoler les glandules dans le thyroïde opposé.

Chez la chèvre, sur un assez grand nombre d'opérations, il n'en est que deux datant de 1896 pour lesquelles je puisse affirmer avoir enlevé tout ce qui pouvait être considéré comme parathyroïdes. Je n'ai pas eu de résultats apparents.

Chez le cheval, semblables opérations coûtent cher, je n'en ai qu'une datant de 1893, où j'ai extirpé les parathyroïdes d'abord, les thyroïdes ensuite. Je n'ai rien obtenu.

En résumé, sur 55 parathyroïdectomies chez les carnassiers, 32 des opérés ont succombé avec les accidents aigus connus, et 23 ont résisté;

mais il convient d'ajouter que pour ces derniers, les parathyroïdectomies, par difficulté opératoire, avaient été incomplètes.

Pour les herbivores, des doutes subsistent encore.

Ces résultats expérimentaux et ceux que je ferai connaître prochainement, m'autorisent à admettre pour les organes thyroïdiens et parathyroïdiens, *l'existence de deux fonctions distinctes : l'une thyroïdienne, dont la suppression n'amène que des troubles chroniques; l'autre parathyroïdienne, dont la suppression provoque des accidents aigus.*

[612.445]

Sur la fonction des glandules parathyroïdes. Remarques a propos de la communication de M. Moussu,

par M. E. Gley.

Je désire rappeler que le différend qui s'est produit en 1892-1893 entre M. Moussu et moi ne portait pas seulement sur une question de doctrine, mais d'abord et surtout sur une question de fait. Mes expériences m'avaient montré, d'une part, que la thyroïdectomie chez le lapin n'est suivie de ses accidents habituels et de la mort que si l'on enlève, outre la glande thyroïde proprement dite, les glandules parathyroïdes; et, d'autre part, que la conservation de ces très petits organes, suffit pour maintenir en vie et en parfaite santé les chiens auxquels on enlève la glande thyroïde. D'où je concluais, conclusion, ce me semble, qui ne dépassait nullement les faits, à l'importance fonctionnelle de ces organes, dont les expériences en question avaient à la fois révélé l'existence et le rôle aux physiologistes. En ce qui concerne ce rôle chez le lapin, mes observations furent essentiellement confirmées en Suisse par F. de Quervain, en Allemagne par Hofmeister (1), en Italie par Paladino et par Capobianco, en Belgique par Verstræten et Vanderlinden, en Angleterre par Walter Edmunds, en France par Cadéac et Guinard et par Rouxeau (2). Quant à celles qui sont relatives au chien, elles ont été

(1) Hofmeister, d'accord avec moi sur les faits principaux, a différé d'opinion sur une interprétation d'ordre histologique.

(2) F. de Quervain, *Inaug. Dissertat.*, Berne, 1893; Hofmeister, *Fortschritte der Med.*, 1892 et *Beiträge zur klin. Chir.*, 1894; Paladino, *Atti della reale Accad. med. chir. di Napoli*, 1893; Capobianco, *Riforma medica*, 1895; Verstræten et Vanderlinden, *Mém. de l'Acad. de méd. de Belgique*, 1894; Walter Edmunds, *Journ. of Physiol.*, 1895 et *Journ. of pathol. and bacteriol.*, 1896; Cadéac et Guinard, *Soc. de Biol.*, 1894; Rouxeau, *Soc. de Biol.*, 1895 et 1896 et *Arch. de physiol.*, 1897.

récemment vérifiées par Vassale et Generali. En même temps, ces deux expérimentateurs prouvaient que les glandules parathyroïdes sont encore plus importantes qu'il ne m'avait paru d'abord, puisque leur extirpation totale détermine tous les accidents de la thyroïdectomie chez le chien et chez le chat. Et c'est là ce que M. Moussu a constaté de son côté, ce que je viens de voir aussi et ce que M. Rouxeau et moi-même nous avons observé indépendamment l'un de l'autre sur le lapin (1).

M. Moussu se trouve donc maintenant d'accord avec moi au sujet de l'importance fonctionnelle des glandules parathyroïdes.

Quant à la question de savoir quelle est la véritable signification de ces organes, s'ils sont en relation, et en quelle relation, avec la glande thyroïde ou s'ils en sont complètement indépendants, elle est encore, je crois, d'ordre surtout théorique; pour la trancher, des données embryologiques et histologiques plus précises et moins contradictoires que celles que nous possédons actuellement et de nouveaux faits expérimentaux me paraissent nécessaires (2).

[612.746]

Note sur un cas rare de catalepsie,

par MM. E. Bardier et Bauby.

La catalepsie se caractérise par une modification de l'élasticité musculaire qui prouve une altération de l'innervation motrice du muscle. On sait en effet que la catalepsie semble n'intéresser que les muscles de la

(1) Voy. ma note de la séance précédente.

(2) Beaucoup des observations de Hofmeister pourraient être sans doute interprétées comme prouvant l'existence d'une fonction thyroïdienne, indépendante de la fonction des glandules parathyroïdes. J'ai observé de mon côté autrefois et présentement encore quelques cas de cachexie strumiprive, sans accidents aigus, chez le lapin adulte, survenant à la suite de la simple extirpation de la glande thyroïde, les glandules ayant été conservées. Je disais même déjà en 1893 (*Soc. de Biol.*, 11 mars 1893, p. 284) : « Je pense bien que les glandules ne suffisent pas toujours à empêcher le développement de la cachexie spéciale; mais elles suffisent à empêcher les accidents aigus consécutifs à la thyroïdectomie. » Mais ces données, susceptibles d'ailleurs encore de l'interprétation que je soutenais à cette époque, sont insuffisantes pour que l'on puisse admettre la distinction sur laquelle M. Moussu appelle l'attention; et si les expériences de M. Moussu établissent la réalité de cette distinction, elles auront fait faire un pas nouveau à la question compliquée de la physiologie de la glande thyroïde.

vie animale. Ainsi, dit M. Ch. Richet (1), « les muscles de la respiration et le cœur conservent leur contractilité normale, au moins quand la maladie n'est pas grave. L'appareil digestif avec ses muscles lisses n'est pas atteint, la déglutition même continue à être possible. Tout se passe comme si les seuls muscles atteints étaient les muscles soumis à l'influence de la volonté ».

Cette théorie concorde avec bon nombre de faits, tout en permettant de considérer la catalepsie comme un symptôme non seulement spécial à l'hystérie, mais aussi à toutes les affections mentales dans lesquelles la volonté est atteinte.

L'observation que nous rapportons et que nous résumerons très succinctement, prouve les relations qui unissent la catalepsie à certains cas de chocs traumatiques chez des dégénérés, tout en venant à l'appui de la théorie que nous avons rappelée.

Il s'agit d'un homme, ancien employé aux octrois, actuellement âgé de trente-huit ans, qui, le 1er mai 1893, se tira volontairement un coup de revolver à la partie antérieure du cou, au niveau de l'os hyoïde.

Nous avons pu l'examiner quelques minutes après; il était dans le coma absolu avec résolution musculaire. C'est en procédant à l'étude de sa tonicité musculaire que nous fûmes très surpris de retrouver les membres dans la situation où nous les placions. Pensant aussitôt à la catalepsie, notre diagnostic fut vite confirmé après les expériences classiques qui furent faites pour nous en assurer. Cette crise dura environ une heure, mais la catalepsie disparut bien avant le coma.

La balle, qui s'était logée derrière l'amygdale droite, contre le pilier postérieur du voile du palais, fut extraite par l'un d'entre nous, un mois plus tard. Depuis, nous n'avons pas cessé de surveiller et d'étudier ce malade qui d'ailleurs est aujourd'hui atteint, indépendamment de son affection nerveuse, d'artériosclérose avec lésion aortique.

Ce n'est probablement pas un hystérique, car nous n'avons jamais pu trouver chez lui un seul stigmate de la grande névrose. Jamais non plus, depuis lors, il n'a eu d'autre crise cataleptique.

Interrogé très souvent sur les motifs de sa tentative de suicide, il nous a toujours répondu qu'il avait cherché à se tuer « sans savoir pourquoi ». Par une fantaisie qu'il n'a jamais pu s'expliquer, il prit subitement le revolver qu'il avait en sa possession et se tira un coup de feu.

Voilà bien certainement l'acte d'un homme dont l'état cérébral est sérieusement compromis; et cependant, jusqu'à ce moment, il n'avait présenté aucun symptôme d'une affection mentale quelconque.

Depuis, son état ne s'est pas aggravé au point de vue psychique bien qu'il présente aujourd'hui, comme de suite après l'accident, les

(1) *Dictionnaire de Physiologie*, deuxième fascicule du t. II, p. 499, article « Catalepsie ».

symptômes d'un trouble cérébral que nous mettons, avec réserve toutefois, sur le compte d'une paralysie générale, si pour confirmer ce diagnostic, nous nous rapportons en outre à son embarras de la parole, son tremblement fibrillaire de la langue, son hyperesthésie et son tremblement digital.

Les cas ne sont pas rares d'ailleurs où le début d'une paralysie générale est signé d'un suicide ou d'une tentative de suicide.

Laissant entièrement de côté la discussion du diagnostic et nous plaçant simplement au point de vue de la catalepsie, cette observation nous paraît intéressante, car elle nous offre un cas de catalepsie, chez un dégénéré en état de choc comateux, chez un homme dont la volonté est certainement très affaiblie à l'état normal.

Tout en confirmant donc les relations qui existent entre la catalepsie et les diverses affections intéressant l'état cérébral, elle vient en outre à l'appui de la théorie qui explique la catalepsie par une altération de la volonté ou de l'innervation motrice des muscles.

Note sur un nouveau milieu coloré pour la différenciation du colibacille et du bacille d'Eberth,

par M. L. Robin.

Pour mettre en évidence l'action du colibacille sur le lactose et le différencier ainsi du bacille d'Eberth, M. R. Wurtz a indiqué une variante du procédé de MM. Chantemesse, Widal et Perdrix; ce procédé qui consiste, comme on sait, à ensemencer en strie de la culture en expérience, sur un tube incliné de gélose à laquelle on a ajouté du sucre de lait et du tournesol bleu, est très sensible, mais la préparation de ce milieu est assez longue et délicate.

Voici un procédé qui, croyons-nous, a l'avantage d'être plus aisé à mettre en œuvre et qui ne le cède en rien pour la sensibilité à ceux des auteurs cités plus haut.

On prépare du bouillon à la peptone de la façon suivante :

Peptone Collas	5 grammes.
Phosphate de soude	0.05
Chlorure de sodium	0.50
Eau	250 cent. cubes.

On porte à l'ébullition, puis on ajoute 1 centimètre cube d'une solution aqueuse à 1 p. 100 de bleu soluble pur et goutte à goutte, on laisse tomber d'une solution de potasse normale décime jusqu'à ce que

le bouillon soit complètement décoloré. On cesse alors de chauffer et on ajoute :

Lactose . . . . 20 grammes.

Après dissolution, on filtre et on distribue, après refroidissement, 10 centimètres cubes dans des petits flacons de Pasteur, puis on stérilise à l'autoclave à 105 degrés pendant 15 minutes; on conserve pour les besoins.

On fait l'ensemencement à l'aide du fil de platine comme si l'on se servait de bouillon ordinaire et on porte à l'étuve à 35 degrés.

Au bout d'un temps plus ou moins long, mais qui ne dépasse pas 15 heures, le bouillon se recolore au fur et à mesure qu'il s'acidifie jusqu'à reprendre sa teinte bleu intense.

On peut aussi préparer des tubes de gélose ; voici la formule que nous avons employée :

Gélose	8 grammes.
Peptone Collas	5 —
Phosphate de soude.	0.10
Bleu soluble à 1 p. 100 . . .	1 cent. cube.
Eau	250 cent. cubes.
Potasse normale décime . .	35 — — (environ).

On chauffe à l'autoclave à 115 degrés pendant 5 à 10 minutes pour dissoudre la gélose ; on doit avoir alors une solution à peine teintée de gris, s'il n'en était pas ainsi, il suffirait d'ajouter un peu de la liqueur de potasse en maintenant à l'ébullition.

On ajoute :

Sucre de lait. . . . . 10 grammes.

On filtre au papier Chardin et à chaud (cette filtration n'est pas indispensable), puis on distribue dans des tubes que l'on stérilise ensuite à 105 degrés pendant 15 minutes et on laisse refroidir sur un râtelier incliné.

La semence à examiner est répandue en strie sur la surface de la gélose et on porte à l'étuve à 35 degrés.

Après 12 à 15 heures au plus, on observe dans le cas du colibacille une coloration bleue le long de la culture en strie ; la masse entière de la gélose ne tarde pas alors à se colorer en bleu intense.

Le bacille d'Eberth, cultivé dans ces milieux, les laisse incolores quoique s'y développant abondamment.

Nous avons essayé comparativement le procédé de M. R. Wurtz et le nôtre, nous avons toujours remarqué que le phénomène était plus vite apparent avec les milieux au bleu; quant à la gélose fuchsinée proposée il y a quelque temps, nous avons fait la remarque qu'il est souvent peu facile de distinguer nettement la teinte rougeâtre qui se développe, du

fond ambré du milieu ; de plus, la quantité relativement considérable d'alcali nécessaire pour décolorer la fuchsine diminue la sensibilité de la réaction.

(*Travail fait au Laboratoire municipal de Paris.*)

MÉTHODE DE COLORATION HISTOLOGIQUE PAR LA THIONINE ET L'ACIDE PICRIQUE, par M. SABRAZÈS.

La thionine préconisée par Heidenhain (1) comme colorant nucléaire est surtout utilisée, actuellement, dans les recherches bactériologiques; on l'emploie encore pour mettre en évidence les granulations chromatophiles des cellules nerveuses et pour déceler les *Mastzellen* sur les pièces fixées par le sublimé acide.

Les résultats que nous a donnés la thionine (de Grübler) en solution aqueuse concentrée, en associant son action à celle de l'acide picrique dissous dans l'alcool, nous ont *paru si favorables et si différents de ceux que fournit ce même colorant — lorsqu'on s'en sert isolément ou dans les conditions ordinaires* — que nous avons cru utile de publier succinctement notre procédé technique :

Après montage dans la paraffine, on colore les coupes sur lame pendant une à trois minutes, les pièces ayant été fixées soit par l'alcool, soit par le sublimé, les liqueurs de Müller et de Flemming. On lave rapidement à l'eau distillée et à l'alcool, puis à l'alcool picriqué d'une nuance jaune d'or; on passe à l'alcool à 90 degrés, on laisse parfaitement sécher à l'air la coupe bien étalée sur le porte-objet et, après éclaircissement au xylol, on monte dans le baume. On peut aussi déshydrater par l'acool absolu.

Les coupes ont une *belle teinte vert pré*.

Il s'est fait, sur ce noyau, une réaction telle que la chromatine se présente, après l'action de l'acide picrique, sous la forme d'un filament ou de grains d'un noir intense dont il est facile d'étudier les modalités. Les autres parties de la cellule sont diversement nuancées et se prêtent aux observations cytologiques les plus minutieuses.

Cette méthode de coloration se recommande par sa simplicité et par sa rapidité d'exécution; les *préparations sont très claires et d'une lecture*

(1) Cité par Bolles Lee et Henneguy (*Traité des méthodes techniques de l'Anatomie microscopique*, 2e édit., 1896, page 363) en ces termes : « La thionine a été recommandée (par M. Heidenhain) comme donnant des colorations supérieures à celles de la safranine. L'auteur n'explique pas en quoi consiste cette supériorité. Et comme la thionine se trouve difficilement dans le commerce, il paraît inutile de s'en occuper. »

facile. Elle a été appliquée par nous à l'étude du développement de l'œuf de certains poissons. Elle permet aussi, après fixation par les bichromates des centres nerveux, d'étudier la névroglie et de voir que, contrairement à l'opinion récemment émise par Weigert, les fibrilles névrogliques sont des émanations des cellules en araignée.

Ce procédé nous paraît, dans les conditions que nous venons de déterminer, devoir rendre peut-être des services dans le domaine de l'histologie normale et pathologique.

[612.854]

Sur l'épreuve de Gellé,

par M. le Dr Bonnier,

En augmentant fortement la tension de l'air du conduit auditif dans une oreille normale, on atténue ou on supprime l'audition d'un son transmis à cette oreille par voie aérienne ou par voie cranienne.

Cette épreuve des pressions centripètes, ou de Gellé, indépendamment de ses applications cliniques, permet d'intéressantes interprétations physiologiques.

On a longtemps admis que l'ébranlement transmis par la voie cranienne passait directement de la paroi osseuse du labyrinthe au revêtement sensoriel et provoquait ainsi la sensation sonore.

Par son épreuve, M. Gellé nous montre que rien n'étant modifié à la transmission cranio-papillaire, il suffit de troubler la transmission tympano-labyrinthique pour étouffer la sensation. La transmission cranio-papillaire ne joue donc aucun rôle direct dans l'audition.

Dans la théorie de l'audition que j'ai eu l'honneur de développer il y a deux ans devant la Société de Biologie, je montrais que la transmission moléculaire de l'ébranlement, la conduction acoustique des milieux auriculaires ne jouait non plus aucun rôle direct par l'audition. C'est sans doute l'ébranlement sonore qui, en définitive, est la source de l'audition, comme c'est la chaleur qui fait tourner la roue d'une machine, mais à la condition de rencontrer dans les milieux organiques un dispositif qui lui permette d'engendrer une force d'une autre nature qui, elle, produira l'effet utilisable. J'indiquais que c'était à l'*oscillation totale* des milieux auriculaires suspendus, et non à la vibration moléculaire qu'était liée l'audition, et j'en avançais diverses preuves.

Dans l'expérience de Gellé, la transmission moléculaire cranio-papillaire n'est pas modifiée; la transmission moléculaire tympano-labyrinthique est plutôt favorisée que gênée : en effet, si le refoulement des milieux suspendus apporte une certaine gêne à leur inertie d'appareils vibrants, en revanche, les milieux aériens sont plus denses, les parties

rigides en plus intime contact et tout l'appareil est rendu plus solidaire par sa masse. La conduction moléculaire y est donc meilleure, et néanmoins l'audition est supprimée.

En revanche, l'inertie « molaire » des milieux suspendus est fortement gênée, les oscillations totales y sont presque annihilées par l'action frénatrice de la compression extra-tympanique, et l'audition apparaît nettement liée à la liberté de l'inertie totale des milieux suspendus de l'appareil de transmission. Ce qui confirme nettement, expérimentalement ma théorie de la circulation de l'ébranlement et du mécanisme auriculaire, montrant que les phénomènes acoustiques de conduction moléculaire n'ont rien à faire dans le mécanisme de l'audition.

Sur un cas de mydriase réflexe d'origine labyrinthique,

par M. le Dr Bonnier.

J'ai montré, à différentes reprises (1), par combien de rapports anatomiques, physiologiques et cliniques, l'appareil oculomoteur central était étroitement associé aux centres de l'appareil ampullaire de l'oreille interne.

J'ai même cherché à rattacher aux troubles de l'appareil labyrinthique, de tout l'organisme le plus fréquemment, le plus directement et le plus systématiquement atteint par la lésion tabétique, les phénomènes oculomoteurs réflexes et passagers de la période préataxique, que j'ai considérée comme la phase ou la forme labyrinthique de cette affection.

Dans le grand nombre d'observations que j'ai rencontrées ou publiées moi-même, tous les troubles oculomoteurs, ou à peu près tous, ont été signalés, sauf la mydriase. J'ai eu la bonne fortune de l'observer l'été dernier chez une surveillante de l'hôpital Necker, prise, au cours d'une angine grippale, d'une otite moyenne suraiguë, avec écoulement épais, tous les signes de mastoïdite, névralgies superficielles et profondes du côté droit, vomissements, vertige, céphalée occipitale intense et inégalité pupillaire.

Je me suis borné à restaurer la perméabilité de la trompe d'Eustache, permettant ainsi à la malade d'aspirer en quelque sorte, à chaque déglutition, un peu du pus de la caisse tympanique, et en deux jours l'inégalité papillaire, qui était causée par une mydriase extrême de l'œil droit, avait disparu ainsi que les autres symptômes qui pouvaient faire songer

(1) Réflexes auriculaires, *Soc. d'otologie de Paris*, 9 février 1894.

Rapport entre l'appareil ampullaire de l'oreille interne et les centres oculomoteurs. *Soc. de Biologie*, 11 mai 1895, et *Revue neurologique*, déc. 1895.

Le tabes labyrinthique. *Presse médicale*, 10 juin 1896.

à une lésion intracranienne. Dix jours après, le tympan était reformé, et en quinze jours l'ouïe était redevenue normale.

Cette inégalité pupillaire, qui est plus fréquemment causée par le myosis réflexe que par la mydriase, doit être connue des chirurgiens et leur permettre, dans certains cas, d'ajourner une intervention qui, dans le cas présent, eût été infiniment moins efficace que la simple restitution de la fonction tubaire que je me suis contenté d'assurer.

Sur la flore bactérienne du tube intestinal des huîtres,

par M. F. Bordas.

J'ai été amené à étudier les principaux microorganismes contenus dans le tube intestinal des huîtres, à la suite de plusieurs cas d'intoxications, bénignes il est vrai, qui auraient été attribuées à des huîtres par des personnes ayant ingéré ces mollusques.

Il était important, avant de commencer cette étude, de vérifier tout d'abord s'il n'existerait pas de microorganismes pouvant produire spontanément des produits alcaloïdiques par suite d'un commencement de décomposition.

Cette note a pour but de faire connaître les résultats obtenus dans ces premières recherches.

La technique employée consiste à ouvrir l'huître sans trop la blesser, à la laver à plusieurs reprises dans la coquille même avec de l'eau distillée stérilisée.

Puis, à l'aide d'un couteau flambé, diviser le foie en deux parties, pénétrer, à l'aide d'un fil de platine, dans le tube intestinal et ensemencer ensuite des tubes de bouillon.

Ces tubes de bouillon ont permis de faire des cultures sur plaques afin d'isoler et d'étudier les différentes colonies.

Nous avons examiné de la sorte des huîtres de différentes provenances : cancales, marennes, portugaises, Arcachon, etc., et nous avons pu constater la présence presque constante, dans le tube intestinal de ces huîtres, d'un bacille dont voici les principaux caractères :

Bacille droit, de 3 à 5 μ de longueur sur 0,8 à 1 μ de largeur, mobile, à espace clair au centre et dont les extrémités sont légèrement arrondies.

Les cultures sur plaques présentent au début un fin pointillé hyalin, et, plus tard, les colonies devenant plus fortes prennent, en même temps qu'une teinte blanchâtre, la forme lenticulaire.

La rapidité de développement de ce bacille offre de grands écarts suivant que le bacille provient directement de l'huître ou bien qu'il provient d'un précédent passage sur gélatine.

En piqûre, la culture ne se développe qu'à la surface, en forme de bouton blanchâtre, à contours irréguliers.

La gélatine n'est pas liquéfiée.

Sur pomme de terre, cette bactérie pousse très légèrement et donne une culture de couleur bronzée.

Le bouillon peptonisé est troublé en moins de vingt-quatre heures et donne la réaction de l'indol. Sur gélose lactosée et colorée au bleu soluble selon la méthode de M. Robin, le bacille fait virer le milieu au bleu.

Les cultures, dans le lacto-sérum, amènent la coagulation; après plusieurs ensemencements cette propriété se trouve considérablement diminuée.

Le bouillon lactosé fermente.

Le bacille se développe très bien dans le bouillon phéniqué et supporte plusieurs passages sans accuser de modifications dans ses caractères extérieurs.

La culture sur sérum est très abondante, mais les bacilles sont beaucoup plus fins et sont plus difficiles à colorer.

Enfin, comme derniers caractères, ce bacille est décoloré par la méthode de Gram, ne semble pas avoir de cils et n'est pas pathogène.

Nous avons modifié les milieux de cultures afin de placer ce micro-organisme sur un terrain plus favorable à son développement.

Nous avons, à cet effet, préparé des bouillons d'huîtres stérilisés à froid et stérilisés à chaud. Ces bouillons se préparent de la façon suivante : On enlève les huîtres (des portugaises, par exemple) de leurs coquilles et on les écrase avec un peu de sable quartzeux fin dans un mortier.

La bouillie est reprise par de l'eau distillée, puis filtrée grossièrement sur du coton de verre et plus complètement ensuite sur du papier Chardin.

Une partie du liquide est ensuite stérilisée à l'autoclave, et l'autre filtrée sous pression à travers une bougie Chamberland.

Le bouillon d'huîtres stérilisé à chaud est légèrement louche, tandis que celui qui est stérilisé à froid est d'une limpidité parfaite et possède une légère teinte bleuâtre.

Le bacille ensemencé dans le bouillon d'huîtres stérilisé à chaud se développe en moins de douze heures, en amenant une fermentation putride très active.

Il se présente alors sous forme de *gros bâtonnet*, qui, transporté sur gélatine peptonisée, nous fournit les formes décrites plus haut.

Dans le bouillon d'huîtres stérilisé à froid, nous retrouvons les mêmes formes que ci-dessus; seulement, le milieu n'offre plus cette odeur infecte, produite principalement par l'indol, mais une odeur éthérée, rappelant les liquides provenant des queues de distillation.

Ce bouillon distillé a fourni par la distillation fractionnée, de l'alcool

éthylique caractérisé par la réaction de M. Muntz et dosé par la méthode de M. Nicloux.

L'analyse a fourni 1,5 d'alcool éthylique et de faibles traces d'aldéhyde.

Nous nous bornons à signaler ce fait en passant, nous réservant d'étudier plus en détail le mécanisme de cette production d'alcool.

Presque tous les caractères que nous venons d'énumérer sont communs au bacille d'Escherich, et on pourrait, si on n'était prévenu, le confondre avec le coli.

Il en diffère pourtant par plusieurs points :

1° La variabilité de ses dimensions suivant les différents milieux de culture;

2° La rapide atténuation en quelque sorte de sa propriété coagulante et de son pouvoir fermentescible vis-à-vis de la lactose;

3° Enfin, de son caractère de saprophyte.

Remarque sur le dosage de l'alcool éthylique,

par MM. F. Bordas et S. de Raczkowski.

Dans le compte rendu des séances de la Société de Biologie du 1er janvier 1897, nous avons lu une note de M. Maurice Nicloux qui débute ainsi :

« Depuis MM. Bordas et Raczkowski ont publié *un procédé* de dosage de petites quantités d'alcool qui n'est autre que *le mien* ayant subi une très légère modification. »

On serait porté à croire en lisant cette phrase que nous nous sommes rendus coupables d'un acte de brigandage scientifique vis-à-vis de M. Maurice Nicloux.

Il n'en est heureusement rien, et nous ne pouvons nous expliquer ce qui a pu dans notre note (où le nom de M. Nicloux est reproduit quatre fois), laisser croire à M. Maurice Nicloux que nous aurions nourri le noir dessein de lui ravir la paternité de *son procédé*.

Nous avons dit :

« L'intérêt que présente le dosage de petites quantités d'alcool dans certains liquides donne toute son importance à la sensibilité de la réaction appliquée par M. Nicloux, aussi avons-nous cherché s'il n'était pas possible de simplifier cette méthode pour la rendre d'une application plus pratique *encore*. » (P. 972-973.)

Maintenant M. Maurice Nicloux juge notre modification de *son procédé* très légère ! C'est là une appréciation toute personnelle à M. Maurice Nicloux, et c'est justement parce que nous avons pensé qu'il en était autrement que nous l'avons publiée.

[612.819.912]

Action de la pilocarpine sur le tonus des muscles bronchiques. Influence suspensive du nerf vague sur ce tonus,

par M. Doyon.

(*Travail du laboratoire du professeur Morat.*)

L'étude de la contractilité des muscles des bronches et du rôle des nerfs qui se rendent à ces muscles a été l'objet de travaux nombreux. La thèse de Marchena (Paris, 1893) contient la mention complète de ces travaux. — J'ai repris cette étude et j'ai constaté quelques faits nouveaux. — J'ai observé en particulier que, dans des conditions déterminées, l'excitation du bout périphérique du vague exerce une influence suspensive sur le tonus des muscles bronchiques.

Je veux ici préciser une des conditions dans lesquelles on observe ce fait.

I. *Méthode d'investigation.* — La méthode d'investigation consiste à explorer chez le chien la pression dans le poumon modérément insufflé. Les variations de la pression sont enregistrées au moyen d'un manomètre à eau inscripteur très sensible, muni d'un flotteur en bougie — (manomètre Laulanié).

J'ai appliqué cette méthode soit sur l'animal vivant, soit sur des poumons détachés du corps de l'animal, isolés.

Sur l'animal vivant il est nécessaire de pratiquer la respiration artificielle par l'autre poumon.

L'animal est curarisé à la dose limite (procédé Morat). On fait le trachéotomie et on pratique la respiration artificielle. On enlève un très large volet costal sur un des côtés de la poitrine en ayant soin de lier une à une et aux deux bouts chaque côte pour éviter toute hémorragie. Avec le doigt on isole facilement au niveau de la bifurcation de la trachée la grosse bronche qui correspond au poumon mis à nu. Un fil ciré est passé sous cette bronche au moyen d'une aiguille courbe de Deschamps. La bronche est soulevée et on y introduit une canule en verre qu'une coudure appropriée permet de relier au manomètre inscripteur. On insuffle modérément le poumon avec de l'air par l'intermédiaire d'une tubulure latérale.

L'opération réussit le mieux sur la grosse bronche gauche. On maintient en dehors de la ligature, d'une part, le nerf vague et ses filets pulmonaires, d'autre part, les vaisseaux du poumon et des bronches.

Sur des poumons détachés de l'organisme le manuel opératoire n'a pas besoin d'être décrit.

II. *Effet de la pilocarpine sur le tonus bronchique.* — La pilocarpine agit sur le poumon comme sur la plupart des organes contractiles. Elle fait contracter énergiquement les muscles bronchiques.

Disons en passant, que l'atropine agit ici comme ailleurs, d'une manière exactement inverse. J'ai constaté que l'antagonisme de la

pilocarpine et de l'atropine est réversible, c'est-à-dire que les effets de ce poison sont capables de se substituer l'un à l'autre un certain nombre de fois (1). Le fait était connu en ce qui concerne la pupille. Je l'ai vérifié sur le terrain de la contractilité bronchique.

III. *Influence suspensive du nerf vague sur le tonus bronchique après l'administration de la pilocarpine.* — On sait que l'excitation du bout périphérique du nerf vague provoque une augmentation du tonus des muscles bronchiques (P. Bert). Or, toutes les fois qu'on a injecté dans les veines d'un chien une dose de pilocarpine variant de 2 à plusieurs centigrammes, on constate que l'excitation du nerf vague ou de filets pulmonaires provoque un effet inverse. Le fait s'est montré constant dans toutes nos expériences. Tantôt la diminution du tonus est persistante, tantôt elle ne dure que quelques instants.

Le fait peut être mis en évidence sur les poumons extraits d'un chien injecté de pilocarpine quelques minutes avant sa mort.

L'expérience peut prendre une valeur cruciale. On a soin, avant l'injection, de séquestrer un des poumons en liant ses nerfs, vaisseaux et bronches au niveau du hile. On enlève ensuite les poumons de la cage thoracique; on met chacun en rapport avec un manomètre. On excite simultanément les nerfs pulmonaires de l'un et l'autre côté. La pression baisse du côté qui était perméable à la pilocarpine : elle augmente au même moment dans l'autre poumon. Et cela une heure encore après la mort.

IV. *Conclusion.* — Le nerf vague contient pour les muscles bronchiques deux ordres de nerfs, les uns toniques ou moteurs manifestés par l'excitation directe; les autres antitoniques ou d'arrêt rendus manifestes par l'excitation, après l'injection de la pilocarpine. Celle-ci ayant d'ailleurs, à côté de son action nerveuse, une influence excitative sur le muscle bronchique (2).

En terminant, nous rappellerons que nous avons prouvé par une expérience analogue dans un travail antérieur (3) que la pilocarpine permet de mettre en évidence dans le nerf vague des fibres antitoniques pour l'estomac. Il convient de rapprocher ces faits de ceux que je signale aujourd'hui à propos du poumon.

(1) Morat. Article « Antagonisme », *Dictionnaire* de Richet.

(2) Chez un animal normal l'excitation du bout périphérique du nerf vague détermine cependant parfois une diminution du tonus des muscles bronchiques. Mais le fait paraît très exceptionnel. Je l'ai observé une fois alors qu'une ligature du nerf au cou avait au préalable provoqué une contraction très forte des muscles des bronches. Il est permis de penser qu'une élévation considérable du tonus bronchique crée une condition favorable à la mise en jeu des nerfs antitoniques par l'excitation électrique des nerfs.

(3) Doyon. Sur l'inhibition du tonus et des mouvements de l'estomac chez le chien par l'excitation électrique du bout périphérique du pneumogastrique sectionné au cou. *Archives de Physiologie*, n° 2, avril 1895.

Sur les réactions histologiques et sur la galle animale interne provoquées chez une larve de Diptère (*Cecidomyia destructor*) par un Hyménoptère parasite (*Trichacis remulus*),

par M. le Dr Paul Marchal.

La larve du *Trichacis remulus* correspond au type des curieuses larves cyclopiformes étudiées par Ganin chez les Hyménoptères Proctotrupes du genre Platygaster, et que certains auteurs regardent comme une forme adaptative, tandis que d'autres y voient un forme ancestrale. J'ai eu l'occasion d'observer en assez grand nombre ces parasites dans les larves de *Cecidomyia destructor* et d'en étudier le développement post-embryonnaire (1). L'un des points les plus intéressants de l'histoire de ce parasite consiste dans les rapports qu'il affecte avec son hôte et dans les réactions qu'il provoque chez ce dernier.

Lorsqu'elles sont encore jeunes et immobiles, non sorties des kystes qui les contiennent, les larves des *Trichacis* sont toujours logées à l'intérieur du système nerveux de la larve de la Cécidomyie, et là elles déterminent les altérations et les proliférations les plus curieuses. Le plus souvent c'est à l'extrémité postérieure de la chaîne nerveuse que se trouve logé le kyste du parasite, et alors cette extrémité s'épanouit en un énorme bouquet de cellules claviformes gigantesques, qui à lui seul remplit la majeure partie de la cavité générale de la larve parasitée ; tantôt encore c'est sur un point quelconque du trajet de cette chaîne nerveuse, ou sur un des gros troncs nerveux qui en émanent, ou bien encore sur un des nerfs qui sortent du cerveau. Toujours au point où se trouve le parasite, groupées en bouquet et rayonnant autour de lui se trouvent les cellules géantes dont nous venons de parler.

La larve du *Trichacis* est logée dans un kyste rempli de liquide, dont la structure cellulaire à larges contours polygonaux semble indiquer une enveloppe amniotique en voie de régression. Tout autour de cette membrane se trouvent groupées les cellules géantes. Celles-ci, du reste, n'existent pas seulement dans le voisinage immédiat du kyste; mais toute la région environnante de la chaîne nerveuse se trouve avoir subi la même dégénérescence et bourgeonne des cellules géantes. Les plus jeunes sont hyalines et présentent une structure fibrillaire longitudinale très nette ; leur extrémité adhérente rétrécie se continue avec les fibres nerveuses, tandis que leur extrémité libre, renflée en massue, présente un ou plusieurs gros noyaux vésiculaires. Les cellules les plus âgées sont chargées de gouttelettes graisseuses et deviennent entiè-

(1) Les résultats de cette étude paraîtront dans un mémoire intitulé : *Les Cécidomyies des Céréales et leurs parasites*, qui sera inséré dans le 1er fascicule des *Annales de la Société entomologique de France*, 1897.

rement opaques. Les gros noyaux vésiculaires présentent un contenu fort variable; tantôt ce sont des granulations assez fines, tantôt au contraire des masses sphériques ou polyédriques irrégulières qui peuvent se répartir dans le protoplasma, par suite de la disparition de la membrane nucléaire. Jamais je n'ai vu ces fragmentations s'accompagner de figures karyokinétiques.

Les cellules géantes bourgeonnent elles-mêmes et isolent des vésicules qui se séparent et tombent dans la cavité générale, sous forme de sphérules protoplasmiques, qui sont absolument caractéristiques : lorsque l'on dilacère sous le microscope une larve de Cécidomyie, on peut être sûr que, si l'on voit flotter dans le liquide ces sphérules, il y a dans la préparation une ou plusieurs larves de *Trichacis*, et on ne tarde pas à les rencontrer. Les autres parasites ne déterminent rien d'analogue.

La localisation des larves de *Trichacis* dans la chaîne nerveuse ou dans les nerfs de la larve de la Cécidomyie permet de supposer que l'Hyménoptère parasite pique l'œuf ou la jeune larve sur la ligne médiane ventrale à un moment où le système nerveux n'a pas encore émis de ramification et se trouve concentré en une seule bandelette ventrale. Les amas de cellules géantes accumulent évidemment en eux-mêmes les matériaux nutritifs nécessaires au parasite : ce sont des sortes de *galles animales internes* développées par la présence de l'Hyménoptère. Le *Trichacis*, à l'état de larve cyclopoïde, attend dans son kyste que les tissus qui l'entourent aient subi les transformations dont il profitera plus tard pour son alimentation; puis, lorsque la larve de Cécidomyie épuisée par sa présence est transformée en une sorte de sac rempli par les cellules géantes, il sort de son kyste pour dévorer les matériaux accumulés, qui doivent avoir des qualités nutritives à peu près identiques à celles d'un vitellus.

[612.349]

Action de la phloridzine chez les chiens diabétiques par l'extirpation du pancréas,

par M. Hédon.

Dans une note précédente (*C. R. Soc. Biol.*, 13 janvier 1894), j'ai indiqué que la piqûre du plancher du quatrième ventricule, pratiquée chez les chiens rendus diabétiques au préalable par l'extirpation du pancréas, élève dans une forte proportion le taux de la glycosurie et le rapport du sucre à l'azote urinaire (1). Depuis, j'ai constaté dans plu-

(1) Hédon. Effet de la piqûre du bulbe chez les animaux rendus diabétiques par l'extirpation du pancréas. *Arch. de Physiologie*, 1894, avril.

sieurs expériences que le même effet pouvait être obtenu par d'autres lésions nerveuses, par exemple par la section des deux vagues, l'ablation des ganglions cervicaux inférieurs; l'accroissement de la glycosurie dans ces dernières conditions est, toutefois, loin d'être aussi considérable qu'après la piqûre bulbaire.

Minkowski (1) a montré, d'autre part, que chez les chiens dépancréatés dont les forces étaient très épuisées, l'administration de la phloridzine augmentait notablement la glycosurie déjà existante. J'ai répété ces expériences en y introduisant la variante qu'au lieu d'administrer la phloridzine à des animaux en pleine glycosurie, j'attendais pour cela qu'ils fussent complètement usés par la consomption et à la veille de leur mort, de façon que le sucre eût à peu près disparu de leurs urines.

N° 1. — Chien de 12 kilogrammes. 22 jours après l'extirpation du pancréas, il est d'une grande maigreur et si faible que ses membres postérieurs fléchissent sous le poids de l'arrière-train. La glycosurie est tombée très bas. Pour une injection de 1 kilogramme de viande, l'animal rend 1.030 centimètres cubes d'urine avec 0 gr. 2 de sucre p. 100 et 3 p. 100 d'urée, le 23e jour. On lui fait alors ingérer, en outre de 1 kilogramme de viande, 20 grammes de glucose. Au bout de vingt-quatre heures, il excrète 630 centimètres cubes d'urine avec sucre 3,7 p. 100; soit en tout 23 gr. 3 de sucre, d'où il apparaît que l'animal n'assimile pas la moindre quantité de sucre ingéré. Vingt-quatre heures après, l'urine est absolument dépourvue de sucre, et la déchéance de l'animal est telle, que l'on considère la mort comme prochaine. On ingère alors dans l'estomac 5 grammes de phloridzine, et on laisse l'animal à jeun. Au bout de vingt-quatre heures, on recueille 660 centimètres cubes d'urine avec 2,8 p. 100 de sucre (en tout, 18 gr. 4) et 3,6 d'urée (en tout, 23 gr. 7). Douze heures après, l'animal est mort, non sans avoir encore rendu 120 centimètres cubes d'urine avec 4 gr. 8 de sucre.

N° 2. — Chien de 8 kil. 1/2. 11 jours après l'extirpation du pancréas, l'animal ne pèse plus que 6 kil. 1/2 et est épuisé par la consomption. Le sucre a disparu de l'urine. On lui fait ingérer 4 grammes de phloridzine, puis on vide immédiatement après la vessie (96 centimètres cubes d'urine, pas de sucre; urée, 2,6 p. 100). L'animal est laissé à jeun : il n'a, du reste, plus la force de manger. Au bout de vingt-quatre heures on obtient 220 centimètres cubes d'urine avec 4,8 p. 100 de sucre (10 gr. 5 en tout) et 2,6 p. 100 d'urée (5 gr. 5 en tout). Comme l'animal est mourant, on l'achève et on retire encore de sa vessie 29 centimètres cubes d'urine avec 4 gr. 5 p. 100 de sucre et 2,9 p. 100 d'urée.

Ces expériences démontrent donc que dans la période de marasme où le déficit du pancréas n'a plus le pouvoir de faire naître la glycosurie, les tissus de l'animal sont cependant encore en état de subvenir

(1) O. Minkowski. Untersuchungen über den Diabetes mellitus nach exstirpation das Pankreas. *Arch. f. exp. Path. und Pharmak*, Bd XXXI, 1893.

à la formation d'une notable quantité de sucre sous l'influence de la phloridzine.

Un autre fait qui, à ma connaissance, n'a pas encore été observé, c'est que lorsqu'on administre la phloridzine à des animaux dépancréatés et en pleine glycosurie, l'hyperglycémie disparaît; on assiste alors à une marche inverse de la glycosurie et de la glycémie; tandis que la première s'accroît dans une forte proportion (comme l'a vu Minkowski), la seconde décroît jusqu'à revenir au chiffre de l'état normal. On sait que la phloridzine, chez un animal sain, provoque la glycosurie sans hyperglycémie (v. Mering); il se produit même une légère hypoglycémie. C'est un fait qu'il est facile de vérifier, et, pour ma part, j'ai pu observer une hypoglycémie particulièrement remarquable chez un chien maintenu à jeun et soumis à la phloridzine pendant plusieurs jours consécutifs : alors que l'urine renfermait 11 p. 100 de sucre, le sang en contenait une quantité presque indosable. Cette particularité ne pouvait cependant pas faire prévoir que l'administration d'une seule dose de phloridzine ferait disparaître l'hyperglycémie du diabète pancréatique. Voici un exemple à l'appui de ce fait, dont je réserve l'interprétation :

Chien de 12 kilogrammes fortement glycosurique après l'extirpation du pancréas (dans les vingt-quatre heures il a excrété 55 grammes de sucre pour une ingestion de 600 grammes de viande). Avant de lui administrer la phloridzine, on vide la vessie et on prend un échantillon de sang dans la fémorale :

URINE		SUCRE DU SANG
Quantité.	Sucre p. 100.	p. 100.
—	—	—
100 cent. cubes.	7g6	0g45

On ingère alors dans l'estomac 5 grammes de phloridzine, et l'animal est laissé à jeun. On a ensuite :

	URINE		SUCRE DU SANG
	Quantité.	Sucre p. 100.	p. 100.
	—	—	—
Au bout de 1 heure.	106 cent. cubes.	8g2	0g34
— 3 heures	109 — —	10 4	0 19
— 5 —	91 — —	9 5	0 15

Le même résultat fut obtenu lorsqu'on fit ingérer avec la phloridzine une ration de viande. J'ajoute que lorsque l'hyperglycémie est ainsi tombée sous l'influence de la phloridzine, la piqûre du bulbe est impuissante à la faire reparaître.

Sur les premiers développements et sur la détermination des glandules thymiques et thyroïdiennes chez l'homme,

par MM. F. Tourneux et P. Verdun.

Dans une communication précédente (12 décembre 1896), nous avons montré que, chez l'embryon humain de 14 millimètres, les glandules parathyroïdiennes, au nombre de deux de chaque côté, étaient encore en continuité, les supérieures avec les cordons thymiques (3e poche endodermique) et les inférieures avec les thyroïdes latérales (4e poche endodermique), et nous les avons désignées, avec Prenant, sous les noms respectifs de glandules thymiques et de glandules thyroïdiennes.

Sur des embryons plus âgés (à partir du stade de 19 millimètres), ayant des glandules indépendantes, nous avons continué d'appeler les supérieures glandules thymiques et les inférieures glandules thyroïdiennes. Depuis, nous avons eu l'occasion d'examiner deux embryons de 16 et de 18 millimètres, dont les coupes transversales sériées, bien qu'en assez mauvais état, nous ont permis cependant de constater les faits suivants :

Embryon 16 millimètres *a*. — Les thyroïdes latérales sont appliquées contre la face postérieure des deux cornes du croissant thyroïdien (thyroïde médiane) au voisinage de leur extrémité supérieure. En arrière et au contact des thyroïdes latérales, entre la carotide primitive et l'œsophage, se trouvent deux glandules que leurs relations nous autorisent à considérer comme glandules thyroïdiennes.

Les deux cordons thymiques se terminent un peu au-dessous du croissant thyroïdien, et leurs extrémités sont surmontées par deux glandules qui s'insinuent en arrière du bord inférieur de ce croissant, où elles se trouvent placées en avant de la carotide primitive, entre la trachée et le pneumogastrique. Ces glandules représentent évidemment les glandules thymiques, que l'abaissement des cordons thymiqnes a entraînées au-dessous des glandules thyroïdiennes restées en place avec les thyroïdes latérales.

Embryon 18 millimètres *b*. — Les thyroïdes latérales sont entrées en connexion avec la thyroïde médiane, sans qu'il soit possible de déterminer exactement la part qui leur revient dans la constitution de la thyroïde définitive : cette part semble devoir être fort restreinte, car le croissant thyroïdien est déjà nettement dessiné avant la fusion des trois thyroïdes.

Les glandules thyroïdiennes en contact avec les thyroïdes latérales, mais placées sur un plan postérieur, sont interposées entre la carotide primitive et l'œsophage.

Les cordons thymiques, dont les extrémités inférieures convergentes ne sont pas encore soudées, empiètent supérieurement sur le croissant thyroïdien pour disparaître un peu au-dessous des thyroïdes latérales

Du côté droit, on remarque deux glandules thymiques, dont l'inférieure, en regard du bord convexe du croissant thyroïdien, se trouve comprise entre le pneumogastrique et la trachée, en avant de la carotide primitive, et dont la supérieure prolonge directement en haut le cordon thymique.

Du côté gauche, il n'existe qu'une seule glandule thymique située au niveau de l'extrémité supérieure du cordon thymique.

Conclusions. — Les faits qui précèdent nous permettent de déterminer exactement les deux glandules parathyroïdiennes qu'on trouve annexées de chaque côté, au lobe latéral de la thyroïde, chez le fœtus humain.

Contrairement à la dénomination que des considérations d'embryologie comparée, en l'absence de stades intermédiaires chez l'embryon humain, nous avaient fait adopter dans notre dernière communication, les glandules inférieures, développées au niveau de l'extrémité supérieure du thymus, doivent être désignées sous le nom de *glandules thymiques*, et les deux supérieures, formées en regard des thyroïdes latérales, doivent porter le nom des *glandules thyroïdiennes.*

Les glandules inférieures (thymiques) sont en rapport : en avant, avec la thyroïde ; en dedans, avec la trachée ; en arrière, avec la carotide primitive ; en dehors, avec le pneumogastrique et la veine jugulaire interne. Les glandules supérieures (thyroïdiennes) sont situées à la face postérieure des cornes du croissant thyroïdien, entre la carotide primitive en dehors, et l'œsophage en dedans et un peu en arrière.

[612.45]

Capsule surrénale aberrante du ligament large,

par MM. A.-H. Pilliet et Victor Veau.

(*Travail du laboratoire de clinique chirurgicale de la Charité.*)

Malgré les recherches de Rauber et d'autres embryologistes, l'origine des capsules surrénales est encore obscure. Elles paraissent se développer dans un tissu mésodermique, dans ce qui représente le stratum vasculaire, et peuvent, par conséquent, être rencontrées dans des points différents de l'arbre sanguin primordial et se trouver entraînées le long des artères émanant de cet arbre dans un certain nombre de directions variables en apparence, mais constantes en réalité. Leurs connexions avec le tube digestif expliquent ce fait que l'on rencontre, surtout sur l'aorte descendante, les productions aberrantes de la capsule surrénale. De même, les glandules accessoires de la thyroïde, si bien étudiées par M. Gley, suivent le trajet connu des artères du cou et se déplacent avec ces artères.

La capsule surrénale, ou les éléments qui la représentent, se rencontrent dans une série d'organes. D'abord le rein, ensuite les organes

génitaux, enfin le plexus solaire. L'aberration de débris de capsules est si fréquente que l'un de nous, confirmant du reste des recherches déjà connues et que nous allons citer, a retrouvé des fragments capsulaires dans le plexus solaire, l'épididyme et sous la capsule du rein. Il manquait, non à la science, mais à la collection individuelle de l'un de nous, la présence d'une capsule surrénale dans l'épaisseur du ligament large, et comme les faits de ce genre ne sont pas fréquents, parce qu'on ne les recherche pas et que l'examen histologique seul peut faire reconnaître la véritable nature d'un noyau glandulaire, pris toujours pour un ganglion, même par les auteurs les plus attentionnés à leurs autopsies.

Observation prise par M. Victor Veau, interne du service de M. le professeur Tillaux, à la Charité.

Madeleine B..., vingt ans, entre le 21 novembre 1896 à l'hôpital de la Charité, dans le service de M. le professeur Tillaux, salle Gosselin, n° 12. Le ventre est très ballonné; le pouls est petit, filiforme, 120 pulsations par minute. La respiration difficile. L'état d'anémie est intense; le facies très grippé. Des efforts de vomissements l'agitent sans cesse.

Par le vagin, il s'écoule un peu de sérosité rougeâtre. Le toucher vaginal montre immédiatement un col mou, légèrement entr'ouvert. Les culs-de-sac sont légèrement tendus, l'utérus peu mobile. Le palper bi-manuel ne peut être pratiqué en raison du ballonnement du ventre et des douleurs qu'il provoque.

Sa température, prise immédiatement, est de 39°,3.

Après un interrogatoire minutieux et difficile, on apprend que cette jeune fille avait eu un retard de règles de 4 mois. 8 jours avant son entrée, elle a eu des pertes abondantes, en caillots.

La malade a continué son métier de modiste pendant 9 jours encore, malgré l'abondance de ses pertes puis elle s'est alitée.

Elle est restée au lit pendant 3 jours, souffrant peu, perdant moins, ne faisant pas d'injections. Elle pensait déjà à se lever quand, 5 jours après ses pertes, 3 jours avant son entrée, elle eut un grand frisson suivi bientôt de fièvre. C'est à partir de ce moment que son facies s'est altéré. La fièvre a persisté. Des vomissements ont apparu. Les douleurs se sont beaucoup aggravées, c'est ce qui décide son entourage à l'amener à l'hôpital.

En résumé, on était en présence d'une péritonite puerpérale des mieux caractérisées et à marche rapide.

Le soir de son entrée, la température monte à 40°,3; la malade a vomi toute la journée. L'écoulement par le vagin a été peu abondant. Nouvelle injection de sérum (500 centigrammes).

Le lendemain, la température est à 39°,2 le matin; 40°,1 le soir. Légère amélioration.

Mais la nuit l'état s'aggrave. Le ventre se ballonne de plus en plus, la respiration est des plus pénibles et très douloureuse. Le lendemain matin l'état est des plus graves. Elle a complètement perdu connaissance. M. Tillaux permet à M. Souligoux de faire un lavage du péritoine.

Anesthésie à l'éther. Laparotomie médiane sous-ombilicale. A peine l'aponé-

vrose était-elle incisée qu'une odeur infecte se dégage. Après ouverture du péritoine, il s'écoule une quantité considérable de pus blanc jaunâtre; les anses intestinales se présentent à l'orifice recouvertes de fausses membranes jaunâtres. Lavage à l'eau bioxydée.

La malade ne reprend pas connaissance, meurt deux heures après l'opération, 3 jours après son entrée, le 24 novembre 1896.

Autopsie. — Le lendemain matin, la ligne de suture est déjà adhérente. Les anses intestinales sous-jacentes sont vascularisées, dépolies, recouvertes encore de fausses membranes jaunâtres.

Dans la fosse iliaque droite, un abcès renfermant une quantité abondante de pus crémeux, limité en haut par des anses agglutinées, mais faciles à isoler.

En dedans, l'abcès communiquait avec une masse de pus, remplissant en entier le cul-de-sac postérieur. L'utérus reporté en avant était en antéversion.

Quand on avait enlevé le pus contenu dans le cul-de-sac de Douglas, on trouvait en avant un mur épais, gris jaunâtre, bien limité, mais laissant suinter le pus de partout. Ce mur était constitué par les ligaments larges très épaissis, large de 4 à 5 centimètres, leur bord supérieur atteignait le détroit supérieur, l'ovaire était méconnaissable.

En sectionnant le ligament large gauche, on reconnaît dans son épaisseur trois vaisseaux remplis du même pus que celui que contenait le cul-de-sac postérieur. Ces vaisseaux dilatés ont un diamètre de plus de 2 centimètres, ils sont entourés de tissus jaune rougeâtre, renfermant des logettes purulentes.

Mais sur cette tranche se détache nettement un noyau. Il se détache par sa couleur jaune brun, tirant sur le noir, plus foncée au centre qu'à la périphérie, par ses bords très nets et facile à limiter. Il mesure 12 millimètres de haut sur 9 de large. Il est situé à peu près au centre du ligament, au-dessous des vaisseaux dilatés.

Les connexions avec les vaisseaux, avec l'organe de Rosenmuller, n'ont pas été recherchées.

Examen histologique, par M. Pilliet, chef du laboratoire de clinique chirurgicale de la Charité.

A). — *Les coupes de l'utérus colorées* à la thionine nous montrent une couche de pus, contenant des cellules gigantesques et en voie de nécrose à la place du revêtement endothélial normal de l'utérus. Au-dessous, les lymphatiques utérins sont injectés de cellules rondes et engainés de cellules semblables.

B). — *Les coupes de la capsule* ont montré que sa limite externe n'était pas nette. Il faut lui reconnaître une paroi d'enveloppe toute nouvelle, bien en rapport avec sa situation, et qui permettrait à elle seule de reconnaître une capsule surrénale développée dans le ligament large.

D'abord, il n'existe pas de limite fixe entre la capsule et les tissus ambiants. La périphérie de la coupe est constituée par des sinus veineux larges et dilatés, gorgés de sang, presque érectiles d'aspect, les veines sont entourées d'un lacis extrêmement épais de fibres lisses du ligament large, et les

muscles se prolongent dans la glande, jusqu'à sa portion médullaire, de sorte que la lobulation qu'on constate à l'œil nu est causée par des tractus de fibres musculaires lisses qui vont, en s'amincissant, de la périphérie au centre fibro-vasculaire sur lequel ils s'insèrent.

Cette singulière disposition de l'enveloppe de la surrénale suffirait à elle seule, sur une coupe et pour un histologiste non prévenu, pour faire reconnaître une capsule aberrante développée dans le ligament large, au milieu des muscles plexiformes de Rouget.

On trouve sous ce lacis musculo-vasculaire la couche corticale de la capsule, constituée par quelques vésicules de Grandry allongées ou arrondies à la périphérie et par les tubes ordinaires, formant la masse principale de l'organe. Ces tubes sont très larges, leurs cellules sont polygonales, à noyau sphérique et petit, elles contiennent de nombreuses granulations graisseuses qui donnaient à l'organe une teinte jaune analogue à celle de la graisse de bœuf, mais pas de pigment brunâtre en aucun point du tube. La zone pigmentaire n'existe donc pas. La malade était du reste fort jeune (vingt et un ans).

De place en place, dans le sens de la longueur, un certain nombre de tubes sont nécrosés, leurs cellules sont petites, irrégulières, leurs noyaux ne se colorent plus, et, par suite du retrait de chaque élément, les espaces inter-cellulaires sont fortement accusés. Il existe une accumulation notable de petites cellules rondes, migratrices autour de ces éléments nécrosés.

La substance médullaire de la capsule est très développée au premier aspect, mais ce développement n'est qu'apparent. Au microscope on constate qu'elle est constituée par un tissu conjonctif lâche, œdématié, nécrosé, rempli de cellules chargées de pigment sanguin et de débris de pigment d'un brun verdâtre. Par place ce tissu est purement fibreux ; en d'autres points, il est constitué par des cellules étoilées très fines. Toute cette trame est d'ailleurs infiltrée d'hémorragies diffuses considérables, anciennes ou récentes. On n'y voit pas de ganglions nerveux distincts.

Conclusion. — Au point de vue *histologique*, cette capsule présente ses caractères complets, substance corticale et substance médullaire, et ne peut être méconnue. Il est à remarquer qu'elle présente des lésions tout à fait semblables à celles du rein succenturié en place dans les infections aiguës telles que celle à laquelle a succombé la malade. Elle a donc été troublée dans ses fonctions physiologiques par la maladie, et, par conséquent, elle participait à la vie commune de l'individu.

Au point de vue *embryologique*, les fragments de la surrénale suivant les vaisseaux, on devra les trouver dans l'abdomen, comme nous l'avons dit au début, et en particulier dans les organes dénués du corps de Wolff qui se sont développés en même temps que la surrénale et en ont entraîné des débris avec eux. C'est ainsi qu'on doit les retrouver dans le *parovarium*, avec ses deux portions : organes de Rosenmuller, ou épididyme, et organe de Giraldès. Ces organes n'existent chez l'adulte qu'à l'état de vestiges dans l'épaisseur du ligament large, et c'est là qu'en effet, Marchand, de Marburg, a signalé en 1889 leur présence à l'état de

nodules microscopiques chez des nouveau-nés. Ces observations ont été confirmées par Chiari et par Grawitz; mais il ne s'agissait pas de capsules aussi nettes, aussi volumineuses que la capsule observée par nous.

L'un de nous a eu l'occasion d'indiquer les principaux faits bibliographiques relatifs à cette question dans un article du *Progrès médical*, 1894, p. 4 : Pilliet, « Débris de capsules surrénales dans les organes dénués du corps de Wolff. » Nous renverrons le lecteur à cet article pour tout ce qui ne concerne pas les ligaments larges.

[612.187.79]

Recherches expérimentales sur le mécanisme de l'hyperémie cutanée,

par MM. L. Jacquet et L. Butte.

L'effet de l'irritation *directe* des vaisseaux, sans trouble nerveux préalable, est depuis longtemps étudiée (Expériences de Paget, Marey, Vulpian, etc.), et l'on doit à Claude Bernard la notion de l'influence vaso-motrice du sympathique et en particulier des effets vaso-dilatateurs de sa section au cou.

Mais ni Claude Bernard, ni les auteurs qui l'ont suivi ne paraissent s'être suffisamment mis en garde contre les irritations locales que le champ principal d'observations — l'oreille du lapin — subit forcément au cours de l'expérience. Or, il y a là un élément capable de vicier les résultats, car si l'irritation locale, sans troubles nerveux, a des effets vaso-moteurs, on peut supposer qu'après section du sympathique, ces effets seront modifiés. Par suite, on ne sait pas, de façon précise, ce qui, dans l'ensemble observé, — hyperémie, phénomènes thermiques, etc., — revient, d'une part au trouble de l'innervation, d'autre part à l'action autonome des muscles vasculaires, irrités après perturbation de l'influx nerveux.

Quelques expériences de Brown-Séquard, celles de l'un de nous, ses travaux en commun avec Brocq, ayant montré le rôle essentiel des traumatismes locaux, portant sur des régions à innervation anormale, dans la genèse de certaines lésions cutanées, nous avons été conduits à rechercher la part de l'hyperémie vasculaire dans les lésions ainsi produites.

Or, le moyen le plus propre à nous éclairer sur ce point consistait précisément en la reprise de l'expérience classique de Claude Bernard (section cervicale du sympathique chez le lapin), *mais en nous entourant de précautions minutieuses destinées à protéger l'oreille contre toute irritation locale, non seulement pendant et après l'expérience, mais aussi, pour des raisons que nous préciserons ultérieurement, dans la période qui la précède.*

Après de nombreux essais, qui ne modifièrent pas sensiblement les résultats de l'expérience classique, nous avons adopté un dispositif spécial qui, croyons-nous, les modifie : à savoir, l'application autour des oreilles, quatre ou cinq heures avant l'expérience, d'un appareil plâtré qu'on enlève seulement *après* la section.

Voici les résultats obtenus, grâce à cette méthode : sept fois sur huit, les oreilles ne présentèrent *presque aucune* différence de vascularisation. Il y eut *toujours*, cependant, une très légère hyperémie du côté du nerf sectionné, mais beaucoup trop faible pour permettre d'affirmer ou même de soupçonner l'influence vaso-dilatatrice de la section. Par contre, les oreilles ayant été également et simultanément frictionnées, une hyperémie brusque et énorme survenait du côté de la section, — preuve sûre que le nerf sectionné était bien le sympathique, — tandis qu'une faible rougeur passagère se montrait du côté sain.

Une seule fois, la différence d'hyperémie fut, avant la friction, assez nette pour permettre de penser à une vaso-dilatation positive, et dans ce cas aussi, elle s'accentua violemment après friction.

Il semble ressortir de ces faits que pour vaincre le tonus qui règle le calibre vasculaire et préside à ses modifications, la seule section du sympathique ne suffit pas : il faut, en outre, une irritation *locale* dont l'importance n'a peut-être pas été, jusqu'ici, suffisamment mise en relief.

Observations
a propos de l'expérience de la section du cordon cervical,

par M. A. Dastre.

I. — La communication de MM. Butte et Jacquet pourrait être intitulée : *De la manière de ne pas réussir l'expérience de la section du cordon cervical.* Il est clair que si nous admettons comme exacts les faits qu'ils annoncent, non seulement quant à leur existence, qui n'a rien d'imprévu, mais quant à leur caractère de fréquence (7 fois sur 8) et de netteté (changement inappréciable de calibre des vaisseaux), nous devrons admettre aussi la conclusion des auteurs, à savoir que si Cl. Bernard avait opéré comme eux, il n'aurait pas conclu à l'existence des nerfs vaso-constricteurs dans le cordon cervical. Ce serait une importante découverte de moins; et, ce serait dommage.

Mais, heureusement, Cl. Bernard s'est proposé au contraire de déterminer les circonstances qui font réussir l'expérience. Il ne conseille pas de frotter les oreilles de l'animal : bien au contraire, il n'y faut pas toucher. Il faut opérer sur un animal vigoureux, qui ne soit exposé ni au refroidissement interne ni au refroidissement externe ; il faut observer surtout l'artère médiane à la base de l'oreille; il faut attendre,

après la section que l'effet d'excitation provoqué par cette section se soit dissipé. Alors, *en règle*, on constate la dilatation annoncée. Je dis en règle, nous verrons tout à l'heure pourquoi.

II. — Les résultats de MM. Butte et Jacquet n'ont d'intérêt, à ce que je crois, que par rapport aux conditions de leur expérience même. Ils ne permettent pas d'autre conclusion que la conclusion classique, lorsqu'ils sont positifs (1 fois sur 8). Lorsqu'ils sont négatifs, ils ne contredisent rien, ils posent seulement la question : Pourquoi l'artère médiane n'a-t-elle pas changé après la section? — et encore une autre question : Pourquoi va-t-elle changer après la friction? C'est à ces deux questions qu'il est facile de répondre.

A. Tous les auteurs ont noté quelques-unes des conditions qui empêchent la section du cordon cervical de produire une dilatation plus ou moins appréciable. Ainsi Claude Bernard, Vulpian (1), Armand Moreau (2), etc.

Voici celles de ces conditions qui sont connues : l'artère peut ne changer que faiblement : 1° Si l'on a pris un lapin peu vigoureux, à tonus nerveux central déjà minime, de telle sorte que la nouvelle diminution due à la section sera inappréciable. 2° Si, comme l'ont fait précisément MM. Butte et Jacquet, on immobilise l'animal d'une façon prolongée. Ce qui a le triple effet : d'abaisser de plusieurs degrés la température centrale de l'animal; — d'affaiblir le cœur; — et de diminuer la pression du sang, laquelle devient incapable de triompher du restant de tonicité du muscle vasculaire. 3° Si l'on observe (comme font toujours les débutants) la partie supérieure de l'oreille (qui reçoit surtout ses vaso-constricteurs de l'auriculo-cervical), au lieu d'observer la base de la conque qui tire les siens du sympathique que l'on a en vue. 4° Si l'on opère à une température ambiante trop basse qui restreint la circulation et augmente le tonus musculaire des vaisseaux que la section a précisément pour but de supprimer. 5° Si l'on n'attend pas assez longtemps que l'effet d'excitation dû à la section du nerf se dissipe et laisse place à l'effet paralytique.

Il y a au moins une de ces conditions qui est réalisée dans la manière de faire de MM. Butte et Jacquet. — Peut-être y en a-t-il plusieurs? — Le problème qui se pose est de savoir s'ils n'en ont pas découvert, en outre, une nouvelle, inconnue, liée aux circonstances d'application de leur appareil plâtré. En tout cas, l'éducation du physiologiste a précisément pour résultat de lui apprendre à éviter instinctivement toutes ces causes d'erreur.

B. La seconde question est celle-ci : Pourquoi le frictionnement des

(1) Vulpian. *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, p. 93, 99, 103.

(2) A. Moreau. *Archives de Physiologie*, 1872, p. 667.

oreilles produit-il une abondante vascularisation? — La réponse est facile. Si c'est avant la section, cette vascularisation constitue le réflexe connu, classique, dit de Snellen ou de Loven. — Si c'est après la section, alors que le tonus n'est plus alimenté par le nerf, on conçoit que toute excitation, toute action mécanique, quel qu'en soit le mécanisme, réflexe ou direct, aura pour effet de dilater le vaisseau, puisqu'aucune force contractile n'agira en sens contraire. Tous les auteurs sont d'accord sur ce point.

III. — Et, maintenant, reconnaissons que, en dehors des applications pathologiques, l'expérience de MM. Butte et Jacquet n'aura pas été entièrement inutile, puisqu'elle aura appelé l'attention sur une vérité que la routine de l'enseignement médical n'a pas encore adoptée, malgré les preuves éclatantes que M. Morat et moi en avons données. Oui, si *en règle*, la section du cordon cervical produit la dilatation paralytique évidente des vaisseaux de l'oreille, il arrive *assez fréquemment* qu'elle ne produise aucun effet. On sait le fait : Vulpian, Moreau, y ont insisté avec beaucoup d'autres. M. Morat et moi en avons dévoilé la raison bien claire, en montrant que ces cordons contiennent réunies les deux espèces de filets antagonistes, constricteurs et dilatateurs.

Habituellement, les premiers l'emportent sur les seconds pour ce qui concerne l'oreille. Mais comme cette proportion relative n'a pas de raison d'être essentielle, il arrive quelquefois qu'elle est inversée. Et alors la section du cordon cervical ne produit rien. Il y a des points du trajet du cordon cervical (près des racines médullaires), où cette proportion est toujours inversée et où par conséquent la section, en règle, ne produit rien sur l'oreille du lapin, comme elle ne produit rien sur la région bucco-faciale du chien. — Vulpian avait le droit d'être étonné de ce résultat. Les physiologistes actuels ne l'ont plus, après que ce domaine physiologique a été si complètement exploré par nous et par d'autres.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 23 JANVIER 1897

MM. J. Héricourt et Ch. Richet : Action locale du sérum d'anguille. Sérothérapie contre les effets toxiques du sérum d'anguille. — M. Ch. Féré : Note sur des changements de position et de forme du jaune de l'œuf de poule pendant l'incubation. M. le Dr E. Maurel : Action du chlorure de sodium sur l'organisme du lapin. — M. P. Mégnin : Une épidémie de strongylose sur les lièvres en Franche-Comté. — MM. Remy et Contremoulins : De l'application des rayons X à l'étude des muscles, tendons et ligaments. — M. G. Moussu : Fonction thyroïdienne. Crétinisme expérimental chez le chien, le chat et les oiseaux. — M. le Dr S. Artault de Vevey : Troubles nerveux provoqués par des émanations de laurier-rose. M. le Dr Artault de Vevey : Neurasthénie grave à la suite d'une intoxication par une infusion de fleurs de cytise. — M. G. Weiss : Régulateur de température. — M. A. Thomas : Sur les fibres d'union de la moelle avec les autres centres nerveux et principalement sur les faisceaux cérébelleux ascendants. — M. François-Franck : Nouvelles recherches sur les accidents causés par la compression du cœur dans le péricarde. — M. André Broca : Des images subjectives normales et pathologiques. — MM. Paul Claisse et O. Josué : Recherches expérimentales sur l'anthracose pulmonaire. — M. Chantemesse : Sur la toxine typhoïde soluble.

Présidence de M. Gley, vice-président.

CORRESPONDANCE MANUSCRITE

Lettre de M. A. Pontier qui, au nom de Mme veuve Gallois, prie la Société de Biologie d'accepter la somme de 500 francs, en souvenir du profond attachement que notre regretté collègue le Dr Gallois avait toujours porté à la Société de Biologie, dont il était un des plus anciens membres.

Le Bureau adressera à Mme Gallois l'expression de ses remerciements.

La Société charge M. le professeur Gréhant de rédiger, pour les *Comptes rendus de la Société de Biologie*, une notice sur la vie scientifique du Dr Gallois.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

— M. Charrin offre un volume de lui, intitulé : *Les Poisons des tissus*, qui, dans l'Encyclopédie Léauté, complète, avec les *Poisons du tube digestif* et *les Poisons de l'urine*, la série des « Poisons de l'organisme », qu'il avait été chargé de rédiger (Masson et Cie, éditeurs). — Une préoccupation se dégage de ces études, celle de rendre à la cellule, à l'organisme, la place qui lui est due, c'est-à-dire la première.



[612.314.3]

Action locale du sérum d'anguille.
Sérothérapie contre les effets toxiques du sérum d'anguille.

Note de MM. J. Héricourt et Ch. Richet.

Les expériences de Mosso ont nettement établi la toxicité du sang (ou du sérum) d'anguille injecté dans le sang; mais ses recherches n'ont guère porté sur l'action locale.

Les effets ne sont cependant pas négligeables. D'abord l'injection produit une assez notable douleur, encore qu'elle ne soit pas excessive, ni comparable à la douleur que produisent les venins de vipère ou de scorpion. Si la dose ne dépasse pas 1 centimètre cube de sérum, les effets généraux consécutifs à l'injection sont peu appréciables. Légère élévation de température, abattement, tristesse, inappétence; tels sont les symptômes qui suivent l'injection sous-cutanée, à un chien de taille moyenne, de 1 centimètre cube de sérum d'anguille, très frais et recueilli antiseptiquement (1).

Mais, au bout de vingt-quatre heures, la région injectée se gonfle, devient épaisse, œdémateuse; et il commence à se former du liquide. Toutefois cette formation n'est pas très rapide; et, pour que le liquide soit complètement accumulé, il faut au moins attendre trois ou quatre jours. Dans quelques cas, il y a mortification étendue avec suppuration intense, sphacèle et gangrène. Dans d'autres cas, au contraire, il y a accumulation de sérosité rougeâtre, sans suppuration. Enfin, lorsque la dose a été faible, il y a seulement empâtement et légère douleur locale qui persiste pendant plusieurs jours et qui finit par disparaître.

Il ne semble pas qu'il y ait vaccination contre les effets locaux; et les mêmes chiens, injectés à plusieurs reprises, ont toujours présenté à peu près les mêmes phénomènes réactionnels locaux.

Or, si l'on prend le sérum de ces chiens ayant reçu une injection locale, on constate que ce sérum contient une antitoxine immunisante.

Nous avons donc pu répéter avec le sérum d'anguille l'admirable expérience que MM. Phisalix et Bertrand ont faite avec le venin de vipère. *Le sérum des chiens préalablement injectés avec du sang d'anguille préserve les lapins des effets toxiques du sang d'anguille.*

Après plusieurs expériences d'essai, voici l'expérience décisive qui donne la preuve de cette vaccination.

Nous avons d'abord déterminé la dose toxique du sérum d'anguille, pour des lapins de 2 kilogrammes, en injection intraveineuse. Si l'on

(1) La meilleure manière de se procurer du sang d'anguille est d'ouvrir le cœur et de recueillir le sang avec une pipette, introduite dans le cœur ouvert. Au bout de quelques heures le sang de la pipette est coagulé, et un sérum légèrement opalescent surnage, qu'on peut recueillir sans globules.

dilue dans du sérum artificiel (NaCl à 8 grammes par litre) le sérum d'anguille, on constate que, pour un lapin de 2 kilogrammes, la dose de 1 centimètre cube de cette solution rend l'animal très malade, mais ne le tue pas; que la dose de 2 centimètres cubes le tue en 4 ou 5 minutes environ, et que la dose de 3 centimètres cubes le tue en moins d'une minute; par conséquent que la dose de sérum toxique par kilogramme d'animal est voisine de 0 gr. 10.

Cela posé, nous avons pris IX lapins du même poids; III avaient reçu, la veille, chacun 5 centimètres cubes de sérum de chien normal : III autres avaient reçu chacun 5 centimètres cubes de sérum de chien inoculé huit jours auparavant avec du sang d'anguille ; III autres n'avaient rien reçu. Chacun de ces IX lapins reçoit dans la veine 3 centimètres cubes de sérum d'anguille dilué dans dix fois son volume de sérum artificiel.

Les III lapins témoins meurent immédiatement.

Des III lapins injectés avec du sérum de chien normal, II meurent immédiatement; le troisième survit quelques heures.

Les III lapins injectés précédemment avec du sérum de chien inoculé, survivent tous les III, et même ne sont nullement malades.

Si nous rapportons cette expérience, c'est parce qu'elle prouve que l'expérience de M. Phisalix sur la sérothérapie contre l'envenimation est générale et qu'elle s'applique aux effets du sang d'anguille, comme aux effets du venin de vipère. Mais c'est surtout parce qu'elle est facile à répéter, et qu'elle constitue une expérience de cours, excellente à cause de sa netteté, et de la facilité avec laquelle on peut se procurer les éléments matériels de l'expérience.

Il suffit, pour démontrer cette action éclatante de la sérothérapie, d'un chien, d'une anguille et de deux lapins. On pourra donc sans peine la répéter dans tout laboratoire (1).

[612.64]

Note sur des changements de position et de forme du jaune de l'œuf de poule pendant l'incubation,

par M. Ch. Féré.

C'est surtout dans les auteurs qui se sont occupés des changements dans la composition chimique de l'œuf en incubation, qu'on trouve des

(1) A la séance du 23 janvier, MM. Héricourt et Ch. Richet ont répété cette expérience devant les membres de la Société de Biologie. Elle a donné les résultats attendus. Un lapin témoin mourut en 4 minutes après injection de 0.3 de sérum. Un autre lapin, qui avait reçu la veille 5 centimètres cubes de sérum de chien inoculé, ne fut pas malade après injection de 0.3 du même sérum.

renseignements sur les changements de volume des parties qui le composent (1); mais les faits qui vont nous occuper ne paraissent guère avoir frappé l'attention.

Lorsqu'on ouvre l'œuf pendant les premiers jours de l'incubation à des époques de plus en plus éloignées du début et suivant le procédé ordinaire, c'est-à-dire à la région moyenne du grand axe de la face supérieure, on constate qu'on est de plus en plus exposé à blesser l'embryon ou ses annexes. A partir du commencement du développement, en effet, l'embryon se rapproche de la membrane coquillière, et le jaune tout entier s'élève. Ce changement de position est intéressant au point de vue de l'expérimentation : il est plus facile de pratiquer une fenêtre à la coquille au début de l'incubation sans blesser l'embryon; mais il mérite encore d'être considéré en ce qu'il indique un changement de la densité relative du vitellus et de l'albumen.

Pour étudier plus régulièrement le fait, j'ai mis à l'étuve la moitié de lots d'œufs, dont l'autre moitié était mise en réserve, et à chaque jour de l'incubation, j'ai fait durcir comparativement des œufs couvés et des œufs non couvés de même âge. A l'aide de sections pratiquées perpendiculairement au grand axe, on se rend bien compte des différences ; et les pesées donnent aussi des renseignements utiles.

Quand l'embryon se développe, la position du jaune et sa forme ont déjà changé après 12 heures d'incubation : il n'y a guère qu'une couche de 1 millimètre d'albumen au-dessus du jaune, au niveau de l'embryon, tandis qu'il y en a 9 ou 10 millimètres au-dessous; les deux diamètres du jaune ne sont plus égaux, le transversal l'emporte de 2 ou 3 millimètres sur le vertical; au bout de 24 à 36 heures d'incubation, la couche d'albumen au-dessus de l'embryon est réduite à une pellicule transparente; au bout de 48 heures, elle n'existe plus, et l'aplatissement vertical du jaune augmente.

Après 72 heures d'incubation, la face supérieure du jaune présente une large dépression au niveau de l'embryon, il s'est encore notablement aplati. A la partie supérieure, au lieu d'une couche d'albumen coagulé, on trouve quelques gouttes d'un liquide laiteux, c'est ce que Prout a appelé l'albumen modifié. A mesure que l'incubation avance, la quantité de ce liquide laiteux augmente en même temps que la quantité

(1) Everard Home. On the changes the eggs undergoes during incubation, etc. *Phil. trans.*, 1822, p. 339. — William Prout. Some experiments on the changes which take place in the fixed principles of the egg during incubation. *Ibid.*, p. 377. — J.-L. Prévost et J.-B. Dumas. Les changements de poids que les œufs éprouvent pendant l'incubation (*Ann. des Sc. nat.*, 1825, IV, p. 47). — J.-L. Prévost et Morin. De la nutrition dans l'œuf (*Mém. de la Soc. de phys. et d'hist. nat. de Genève*, 1841, p. 235; 1846, p. 321). — V. C. Vaughan and H. V. Bills. Estimation of lime in the shell and in the interior of the egg before and after incubation (*Journ. of Physiology* de Foster, 1879, I, p. 434).

d'albumen coagulable diminue ; le poids du jaune, au contraire, varie peu. Je n'insiste pas sur ces modifications de poids, bien étudiées par les auteurs que j'ai cités.

Les modifications de forme et de situation du jaune ne se produisent pas au même degré quand il n'y a pas de développement d'embryon. Un œuf non couvé, qu'on fait cuire au quatrième ou au cinquième jour de la ponte, comparativement aux œufs de même date couvés pendant 24 ou 48 heures, ne présente aucun changement de forme du jaune, dont les deux diamètres vertical et horizontal sont égaux et qui reste séparé de la coquille par une même épaisseur d'albumen. Plus tard, le jaune se rapproche de la coquille vers la partie supérieure; mais jusqu'au 18e jour il peut conserver la forme sphérique : ce n'est guère qu'à partir du douzième qu'il tend à s'aplatir, mais jamais autant que lorsqu'il s'agit d'œufs couvés, et qu'il arrive presque au contact de la membrane coquillière.

Dans les œufs couvés, mais dans lesquels il ne s'est produit aucun développement et qui n'ont, en réalité, subi qu'un chauffage à 38 degrés, le déplacement commence dès le premier jour; mais jusqu'à la fin du temps de l'incubation, il reste toujours une couche d'albumen coagulé entre le jaune et la membrane coquillière. A partir du 4e jour, l'aplatissement du jaune se manifeste.

A mesure que la quantité d'albumen coagulable diminue, il prend, sous l'influence de la chaleur, une consistance plus grande; il finit par constituer une masse jaunâtre élastique, difficile à rompre.

[612.111.17]

Action du chlorure de sodium sur l'organisme du lapin,

par M. le Dr E. Maurel.

Ces expériences, comme celles résumées dans la communication précédente, doivent se diviser en deux groupes :

A. — Celles qui ont eu pour but de connaître l'action du chlorure de sodium lui-même sur l'organisme.

B. — Celles qui ont eu pour but de connaître l'action de ses solutions étendues.

A. *Action du chlorure de sodium lui-même sur l'organisme du lapin.*

Ces expériences, on le voit, correspondent au premier groupe de celles qui ont été faites sur le sang.

Bouchard a fixé la toxicité immédiate du kilogramme de lapin, par la voie veineuse, à 5 gr. 17; et Mairet et Bosc l'ont trouvée égale à

4 grammes. Pour ces expérimentateurs, la toxicité éloignée serait comprise entre 4 et 3 grammes par kilogramme.

En ce qui me concerne, je ne me suis occupé que des doses supportées par l'organisme, et que l'on peut considérer comme *thérapeutiques*.

1° J'ai administré, par la voie veineuse, en solution à 10 et 25 grammes p. 100 centimètres cubes, 0 gr. 20 et 1 gramme de chlorure de sodium par kilogramme de poids sans voir apparaître le moindre malaise.

Le lapin peut donc supporter cette dose de 1 gramme par kilogramme de poids; et il est probable qu'on doit pouvoir la répéter au moins à quelques jours d'intervalle.

2° Mais cette dose me paraissant trop élevée, j'ai injecté le chlorure de sodium, par la voie hypodermique, à la dose de 0 gr. 20 par kilogramme de poids; et j'ai répété cette dose 5 fois à deux jours d'intervalle. La solution était à 7 grammes pour 100 centimètres cubes. Il s'agissait d'un lapin qui avait beaucoup perdu de son poids sous l'influence des injections d'eau distillée à 50 centimètres cubes par kilogramme de poids. Or, sous l'influence des injections de chlorure de sodium, le poids de 2,360 grammes est arrivé à 2,610 grammes en 12 jours. Le sang s'est reconstitué : de 4,247,000 hématies, il est arrivé à 5,015,000 en 14 jours. Mais la diurèse m'a paru peu augmentée : la quantité d'urine, qui était de 91 centimètres cubes par kilogramme avant, a été de 107 centimètres cubes pendant les injections et 120 centimètres cubes après. Enfin l'état général s'est rapidement amélioré.

B. *Action des solutions étendues de chlorure de sodium sur l'organisme du lapin.*

Cette question a été assez souvent étudiée; mais la plupart de ceux qui m'ont précédé dans ces recherches, se plaçant à d'autres points de vue, n'ont que rarement fait les injections en séries; et surtout ils n'ont pas étudié l'action de ces injections sur le poids et sur le sang (1).

En ce qui me concerne, au contraire, cherchant à me rapprocher des doses thérapeutiques qui peuvent être répétées, j'ai injecté les solutions de chlorure de sodium par la voie hypodermique, à 30 centimètres cubes et à 50 centimètres cubes seulement par kilogramme de poids. Les solutions ont été faites à 7 et à 3 gr. 50 pour 1,000 centimètres cubes d'eau distillée; et chacune d'elles a été répétée 5 à 7 fois à deux jours d'intervalle. L'alimentation a été réglée comme pour les expériences sur l'eau distillée. Les résultats ont été les suivants :

Relativement au poids :

Le poids a été pris tous les deux jours, l'animal étant à jeun.

(1) Parmi les expériences faites à l'aide des solutions de chlorure de sodium sur le lapin, il faut citer surtout le premier mémoire de Dastre et Loye et les travaux plus récents de Bosc et Vedel. La plupart des expériences faites sur ces injections ont été faites sur le chien.

1° La solution à 7 grammes pour 1,000 centimètres cubes et à 30 centimètres cubes, soit environ 0 gr. 20 de chlorure de sodium par kilogramme de poids, a favorisé, mais faiblement, l'augmentation de poids.

2° La même solution à la dose de 50 centimètres cubes, soit 0 gr. 35 de chlorure de sodium par kilogramme de poids, a fait diminuer le poids de l'animal.

3° La solution à 3 gr. 50, à la dose de 30 centimètres cubes, soit environ 0 gr. 10 de chlorure de sodium par kilogramme de poids, a favorisé au contraire cette augmentation.

4° Nous avons vu, dans les expériences précédentes, que le chlorure de sodium à la dose de 0 gr. 20, mais en solution à 7 p. 100, a favorisé beaucoup cette augmentation.

Relativement au sang :

L'examen a été fait tous les deux jours, immédiatement avant l'injection, l'animal étant à jeun.

1° La solution à 7 p. 1000, à la dose de 30 centimètres cubes par kilogramme, a favorisé légèrement la reconstitution du sang;

2° La même solution à la dose de 50 centimètres cubes par kilogramme de poids, au contraire, a conduit à la déglobulisation;

3° La solution à 3 gr. 50, à la dose de 30 centimètres cubes, a semblé n'exercer aucune action sur l'état du sang;

4° Nous avons vu que le chlorure de sodium à 0 gr. 20 par kilogramme et en solution à 7 p. 100, a favorisé beaucoup cette reconstitution.

Relativement à la sécrétion urinaire :

Les urines ont été dosées tous les jours pendant l'expérience, et de plus pendant plusieurs jours avant et après. Je l'ai dit déjà, l'alimentation, pour tous ces lapins et pendant toute la durée de l'expérience, a été fixée de la manière suivante : son et avoine à volonté, et 150 grammes d'herbe par kilogramme de poids.

1° La solution à 7 p. 1000, à la dose de 30 centimètres cubes par kilogramme, n'a exercé aucune action sur cette sécrétion ou l'a diminuée;

2° Cette même solution, même à la dose de 50 centimètres cubes par kilogramme de poids, ne l'a pas augmenté, d'une manière constante;

3° La solution à 3 gr. 50 p. 1000, à la dose de 30 centimètres cubes, au contraire, l'a augmenté.

4° Le chlorure de sodium, à la dose de 0 gr. 20 par kilogramme, en solution à 7 p. 100, a diminué cette sécrétion.

De ces deux séries d'expériences, il me semble donc, qu'en ce qui concerne le lapin, les conclusions suivantes se dégagent avec un certain degré de probabilité :

1° *Que pour augmenter le poids de cet animal, c'est-à-dire agir sur son état général, il faut s'adresser aux solutions fortes.*

Celle à 7 p. 100 a donné ce résultat à la dose de 0 gr. 20 de chlorure de sodium par kilogramme de poids;

2° *Qu'il en est de même quand il s'agit de favoriser la reconstitution du sang;*

3° *Mais qu'au contraire, quand on veut augmenter la diurèse, il faut s'adresser à des solutions étendues.*

A quantité égale, la solution à 3 gr. 50 p. 1000, a agi mieux que celle à 7 p. 1000; et l'eau distillée a agi mieux que la solution à 3 gr. 50.

Quoique dans ces expériences je n'aie pas déterminé quelles sont les quantités de chlorure de sodium et les titres des solutions les plus favorables à chacune de ces actions, on voit déjà quelle importance elles peuvent acquérir au point de vue des deux applications thérapeutiques les plus importantes du chlorure de sodium, son *action reconstituante* et le *lavage du sang*.

Dans une prochaine note, je ferai connaître l'action du chlorure de sodium sur notre sang; et je rapprocherai les résultats de ces expériences avec ceux obtenus sur le sang du lapin, pour en tirer quelques conclusions relatives à l'emploi de ce sel chez l'homme.

Une épidémie de strongylose sur les lièvres en Franche-Comté,

par M. P. Mégnin.

Le 9 juillet 1887, M. Remy et moi faisions à la Société une communication sur une pseudo-tuberculose du lièvre, qui régnait pendant l'hiver de 1886-1887, épizootiquement dans les chasses d'Alsace et des Vosges. Chez les lièvres malades, les poumons étaient farcis de petites productions jaunâtres, ayant tout à fait l'aspect de lésions tuberculeuses. A la coupe de ces tubercules on voyait, au milieu de la matière caséeuse, des œufs et des embryons d'helminthes, et dans les bronches et leurs divisions des helminthes adultes plus fins que des cheveux, appartenant à l'espèce *Strongylus commutatus*. Cette affection, jusqu'alors inconnue en France, nous venait très probablement d'Allemagne où le parasite avait déjà été décrit.

Aujourd'hui j'apprends, par de nombreux documents et pièces d'autopsie, que la même maladie règne dans les chasses de Franche-Comté, particulièrement dans les départements de la Haute-Saône et du Doubs; depuis l'ouverture de la chasse, on trouve beaucoup de lièvres morts sans avoir été blessés et la plupart de ceux que l'on tue, sont étiques, ont les poumons malades et sont impropres à la consommation. J'en ai reçu plusieurs pour autopsie, et chez tous j'ai trouvé les poumons atteints comme il est dit plus haut et les bronches remplies de fins fila-

ments ressemblant à des filaments de coton pelucheux et qui ne sont autres que des strongles adultes. Les coupes du tissu pulmonaire, grâce à une double coloration imaginée par M. Ducellier, préparateur au laboratoire de M. Cornil, montrent que les embryons de strongles sont logés au fond des culs-de-sac bronchiques et que leur présence détermine une inflammation ensuite de laquelle les vaisseaux capillaires sont remplis de globules purulents.

Une particularité que présente l'épidémie de strongylose qui règne sur les lièvres de Franche-Comté, c'est que tous les sujets que j'ai reçus et que j'ai ouverts, avaient en même temps les intestins farcis de ténias, de l'espèce que Gœze avait nommée *Tænia pectinata* commune au lièvre et au lapin et dont on a fait depuis deux espèces nouvelles, qui ne sont sans doute que des variétés.

Une autre particularité qui m'a été signalée des lieux où règne l'épidémie c'est qu'il existe des îlots de territoires, aux environs d'Héricourt, où les lièvres sont restés sains, et on attribue ce fait à ce que, dans ces régions, les chênes abondent et que les lièvres ont eu beaucoup de glands à consommer. C'est peut-être une indication pour essayer de se débarrasser de l'épidémie; dans tous les cas, c'est à tenter.

[612.014.48]

De l'application des rayons X a l'étude des muscles, tendons et ligaments,

par MM. Remy et Contremoulins.

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Biologie un nouveau résultat des recherches que je poursuis sur l'application des rayons Rontgen aux études anatomiques.

Nous avons pu donner aux muscles du cadavre une opacité suffisante pour qu'ils soient perçus sur la radiographie en même temps que les os. Tout le muscle donne une opacité légère, mais de plus il semble que les fibres ou du moins les faisceaux de fibres soient plus spécialement projetés.

Les muscles se présentent comme des faisceaux de filaments.

On distingue ainsi sur la photographie d'une main d'homme que nous présentons, la direction des fibres de divers muscles des éminences thénar et hypothénar.

On voit bien l'insertion du premier interosseux au tubercule externe de la première phalange de l'index. De même se voient les deux interosseux du doigt médian.

On aperçoit de plus la silhouette de quelques tendons et quelques ligaments et de très fins sésamoïdes.

Guidés par les recherches des histologistes sur le système nerveux,

nous avons fait précipiter du chromate d'argent sur les muscles pour les rendre ainsi apparents.

La main présente était simplement dépouillée. Si elle avait, en plus, été un peu disséquée, nous aurions pu y voir plus nettement les muscles et les tendons qui sont encore confondus.

[612.445]

Fonction thyroïdienne. Crétinisme expérimental chez le chien, le chat et les oiseaux,

par M. G. Moussu.

J'ai indiqué autrefois que lorsqu'on extirpe les corps thyroïdes chez les solipèdes, les ruminants et les porcins *adultes*, il y a toujours survie sans accidents immédiats — Chez les carnassiers et les oiseaux *adultes*, le même résultat peut être obtenu. — Lorsque chez le chien ou le chat, on fait l'ablation des thyroïdes en respectant au minimum deux parathyroïdes, et mieux encore trois et quatre avec leurs connexions vasculaires, l'animal survit. J'avais indiqué la technique opératoire en avril 1893, et à la même époque M. Gley publiait ses premiers résultats sur ce point.

Chiens. — Sur huit thyroïdectomies pratiquées en avril 1893, deux seulement ont été suivies de mort avec cortège d'accidents parathyroïdiens; et l'explication s'en trouve dans ce fait que sur l'un des sujets, je n'avais laissé qu'une seule parathyroïde intacte, et sur l'autre deux. Comme normalement il y en a au minimum quatre parathyroïdes, et que, au cours de l'opération, il est difficile de ne pas léser les veines de ces petits organes, et par suite de troubler leur fonction, cela suffit pour expliquer les cas de mort même avec conservation de deux parathyroïdes.

Chats. — Chez le chat, les résultats opératoires sont identiques, la survie sans accidents apparents immédiats est la règle lorsqu'on laisse deux parathyroïdes au minimum absolument intactes.

Oiseaux. — Chez les oiseaux, l'opération est délicate. Les thyroïdes se trouvent à l'entrée de la cavité thoracique dans l'espace situé entre les sacs aériens axillaires et sous-cervical, en arrière du jabot; et souvent on perfore ces sacs en les décollant. Le thyroïde est logé entre la carotide et le pneumogastrique, dans l'angle externe d'origine de la carotide. — Le 28 mars 1893, j'ai thyroïdectomisé deux poules et un coq adultes. Aucune altération apparente des conditions de santé ne se produisit dans la suite.

Mes expériences chez le chien adulte confirmaient donc absolument celles de M. Gley sur ce point; mais tandis qu'il pensait, lui, que s'il n'y avait pas d'accidents consécutifs, cela tenait à la suppléance des parathyroïdes, de nouvelles recherches me confirmaient dans mes premières vues sur l'existence de deux fonctions; et c'est alors que *je réalisais le crétinisme expérimental chez le chien, le chat et les oiseaux :*

— Lorsque chez des chiots à la mamelle, on enlève les thyroïdes en laissant au minimum deux parathyroïdes avec leurs connexions vasculaires intactes, les opérés survivent sans accidents parathyroïdiens, mais le développement est entravé. Le développement en hauteur est comme arrêté; celui en largeur paraît au contraire proportionnellement excessif. Les membres restent courts, l'abdomen devient rond, la peau se plisse par infiltration myxœdémateuse généralisée, la face se ride et le sujet prend un petit air vieillot tout à fait caractéristique.

Le crétinisme myxœdémateux est nettement apparent au bout de plusieurs mois et se montre facilement appréciable dès le début lorsqu'on a conservé des témoins de même origine pour terme de comparaison.

Chez les jeunes chats, les résultats sont identiques ; toutefois il n'y a pas de myxœdème à proprement parler, le crétinisme est plus atrophique :

Chiens. N° 1. 26 juin 1893. — Chiot, âgé de six semaines, enlèvement des thyroïdes, conservation de deux parathyroïdes. 2 juillet, gaîté disparue. 15 juillet, ne cherche plus du tout à jouer avec les autres petits témoins de la même portée. 25 août, franchement crétin myxœdémateux.

N° 2. 15 mars 1894. — Chiot âgé de deux mois. Enlèvement des thyroïdes, conservation de deux parathyroïdes. 15 avril, état crétinoïde déjà manifeste, pattes courtes, tronc large, abdomen rond, peau infiltrée épaissie, etc... 25 juillet, facies d'un chiot de deux mois, rides, plis, aspect général d'un petit vieux, etc.

Chats. N° 1. 5 octobre 1893. — Jeune chat de quinze jours, à la mamelle. Enlèvement des thyroïdes, conservation de 2 parathyroïdes à gauche, une à droite. Décembre, franchement crétin, rabougri, indolent, apathique, corps trapu, tête large, abdomen rond, pattes et queue courtes.

Les n°s 2, 3, 4 et 5, opérés en 1894 et 1896, même évolution.

N° 6. 27 juillet 1896. — Jeune chat de quinze jours. Enlèvement des thyroïdes, conservation de 2 parathyroïdes. 20 septembre, très nettement crétin.

Mensurations prises le 8 janvier, par comparaison avec un témoin de même origine.

	TÉMOIN	CRÉTIN
Longueur de l'occiput à l'extrémité de la queue	60^{c}	44^{c}
Longueur de la queue	22	16
Longueur du sommet de l'olécrane à l'extrémité des griffes	15	11
Longueur du sommet du calcanéum à l'extrémité des griffes	10	8
Distance des orbites	4 1/2	4
Distances des conduits auditifs externes	4 1/2	4

Je vous présente le décalque photographique des deux sujets dont il s'agit.

Oiseaux. 15 août 1893. — Jeune coq de trois mois. Thyroïdectomie. — Un autre coq, moins lourd, de la même couvée, est conservé comme témoin. —

27 septembre, paraît endormi, reste au poulailler; courbe de croissance plus faible de moitié que celle du témoin. — 13 octobre, ne se perche plus, reste immobile dans un coin une partie de la journée, ne cherche pas de nourriture, etc. Type complet du crétin, pas de myxœdème.

Je vous présente la photographie des deux sujets, opéré et témoin, et mieux que tous autres renseignements, elle vous permettra d'apprécier les résultats. Je passe sous silence d'autres résultats, les précédents me paraissent suffisamment démonstratifs.

En résumé, de tous ces faits et de ceux que j'ai publiés en 1892 et 1893, il résulte d'une façon absolument précise que la fonction thyroïdienne est une, chez les mammifères et les oiseaux; qu'elle préside au développement général de l'organisme et ne saurait être suppléée; que son importance est prépondérante pendant toute la durée de la croissance et qu'à dater de l'état adulte, sa fonction moins facile à définir devient pour ainsi dire secondaire.

Troubles nerveux provoqués par des émanations de laurier-rose,

par M. le D[r] S. Artault de Vevey.

Il y a quelque temps un de mes amis me prie d'examiner son domestique, garçon de dix-huit ans, qui était entré à son service depuis quinze jours, et qui, quoique jusqu'alors bien portant, très fort, très musclé, éprouvait depuis son entrée en service une mollesse et une apathie extraordinaires, des vertiges, une grande faiblesse musculaire, des maux de tête en casque, s'amendant sur le soir pour reprendre chaque matin au réveil qui, d'ailleurs, était lourd et difficile. Avec cela, langue blanche, grande pâleur persistante, ralentissement du pouls (60 pulsations), si bien que je fais mettre le malade en observation, suspectant quelque processus méningitique. Cependant aucun mouvement fébrile, aucune maladie organique. Avec une purgation, deux jours de campagne et des stimulants, les accidents disparaissent, la souplesse des membres et l'énergie reviennent, et le malade, qu'on avait envoyé dans sa famille, revient coucher à son domicile ordinaire, sorte de salle assez vaste, bien fermée et éclairée, où on remisait des caisses de lauriers-roses.

Dès le lendemain, le mal de tête est revenu, la courbature l'a repris; il éprouve des nausées; mon attention est alors attirée sur les lauriers-roses, que je n'hésite pas à accuser de tous les accidents observés, car il me revient immédiatement en mémoire d'avoir éprouvé, il y a quelques années, des symptômes analogues pour avoir laissé dans ma chambre des lauriers-roses.

J'étais étudiant à cette époque, et j'avais sur ma fenêtre plusieurs petits lauriers; j'avais l'habitude de les rentrer, pendant quelques nuits

froides d'automne, dans une pièce voisine avant de les descendre à la cave. Quelquefois cependant je les laissais, par paresse, devant la fenêtre de ma chambre. Or, il m'arrivait de temps à autre de me réveiller la tête lourde, de me sentir paresseux, d'être obligé de faire effort pour sortir du lit, et d'éprouver, au moment où je mettais le pied à terre, des vertiges qui me faisaient chanceler et tourner sur moi-même, et me forçaient, pour ne pas tomber, à m'appuyer à un meuble. Il me fallait une très grande volonté pour rester debout, et pendant 4 à 5 minutes, je luttais pour dissiper mon vertige, que j'analysais fort bien, car j'avais l'esprit absolument libre et n'avais pas la moindre tendance à perdre connaissance ; c'était une impression de mouvement circulaire de gauche à droite, toute la chambre tournant, et j'avais besoin de me fixer solidement pour n'être pas entraîné et rester debout. J'éprouvais en même temps une certaine faiblesse musculaire, et je restais un peu courbaturé et affaibli pendant la matinée ; l'air et le mouvement me remettaient.

J'attribuais ces troubles au besoin de manger, *vertigo a stomaco vacuo*, à de l'anémie cérébrale, à de la neurasthénie ; mais cependant un repas ne me remettait pas. Une fois je comptai mon pouls et me trouvai 53 pulsations, avec arrêt de temps en temps ; je cherchai à me persuader que je devais être dyspeptique et intoxiqué, et que ces troubles cardiaques venaient de l'estomac.

Intoxiqué, je l'étais, en effet, mais pas comme je le pensais : c'étaient tout simplement les émanations de mes oléandres qui provoquaient ces accidents. Voici comment je fus amené à le constater : Il vient un jour chez moi un habitant du Midi qui, voyant les lauriers dans ma chambre, me demande si je couche avec, et me dit que c'était fort malsain et qu'on avait constaté souvent, par suite de cette imprudence, des accidents, parfois même mortels. Mon attention ainsi attirée sur ces faits, je me rappelai qu'en effet la dernière fois que j'avais éprouvé les accidents décrits plus haut, j'avais laissé le soir mes lauriers dans ma chambre, et à plusieurs jours d'intervalle je tentai la même expérience, avec le même résultat, trois fois de suite.

La démonstration était faite : je n'étais ni neurasthénique, ni dyspeptique, mais j'étais seulement intoxiqué par les lauriers-roses.

Ce qu'il y a de singulier, c'est que les arbustes n'étaient pas en fleurs, et qu'il avait suffi, par conséquent, des simples émanations des feuilles. Je savais bien que le laurier-rose est une plante extrêmement vénéneuse, que l'odeur de la fleur rend malade, et qu'en particulier Libantius avait cité un cas de mort à la suite d'une nuit passée avec ces fleurs dans une pièce close ; mais j'aurais hésité à croire que les simples exhalaisons des feuilles suffisaient à intoxiquer, si je n'en avais été victime.

Cependant, d'après les renseignements que j'ai recueillis depuis, c'est

un fait de notoriété populaire dans tous les pays où il y a beaucoup de lauriers-roses, et il est rapporté dans divers ouvrages, avec doute.

Les deux faits que j'apporte aujourd'hui sont absolument probants, et chez le domestique, dont je parlais tout à l'heure, comme chez moi, tous les troubles disparurent du jour où furent éliminés les lauriers. Ils furent plus intenses chez mon malade, parce qu'il n'était pas, comme moi, exposé d'une façon très intermittente à l'intoxication, et ils avaient revêtu chez lui des allures de neurasthénie, qui auraient pu pendant longtemps en imposer pour un état grave. La suppression des causes, des stimulants et de l'aération continue eurent vite rétabli le malade, qui est aujourd'hui très bien portant et coloré.

Il est, en tout cas, très intéressant de constater que les troubles provoqués par les simples émanations des lauriers-roses sont ceux que provoque l'ingestion de poudre ou de teinture de cette plante, qui s'est toujours révélée comme hyposthénisante, provoquant une courbature douloureuse, une grande débilité musculaire et la paralysie du cœur.

M. Dupuis fait observer que ces cas d'empoisonnement sont fréquents dans son pays, le Midi, et qu'on évite de planter des lauriers près des chambres à coucher.

Neurasthénie grave à la suite d'une intoxication par une infusion de fleurs de Cytise,

par M. le Dr Artault de Vevey.

Je puis citer encore un fait intéressant de neurasthénie par intoxication végétale.

Je remplaçais un jour un médecin de mes amis, dans un quartier de Paris, quand je fus appelé près d'une femme de trente-deux ans, qui souffrait de coliques atroces, avec diarrhée profuse, vomissements, anurie, crampes dans les membres, contractions musculaires fort douloureuses et dissociées, les différents muscles se contractant successivement aussi bien aux bras et aux jambes qu'à la face, ce qui faisait grimacer la malade. En même temps, teint livide, jaunâtre, sueur froide au front, langue pendante et salive coulant au menton, on dirait, à son facies, que la malade vient d'avoir une attaque d'épilepsie; cependant, elle n'a pas perdu connaissance et répond à nos questions; le pouls est à peine perceptible, les battements du cœur sont sourds et incohérents, fort accélérés, 120 à 130 à la minute; les pupilles sont énormément dilatées, on ne voit plus d'iris; douleur épigastrique intense.

Tous ces phénomènes sont survenus assez brusquement; je pense naturellement à un empoisonnement et j'interroge la malade qui n'a rien bu ni mangé de toxique, me dit-elle, mais qui s'est purgée le matin. Je m'enquiers de la purgation prise : il s'agit d'une tisane que préconise

et vend beaucoup un pharmacien de son quartier; elle n'en a pris qu'une tasse à thé, mais elle y a mis près de la moitié de la boîte et l'a fait bouillir; j'examine ce qu'il en reste, et, parmi les débris concassés et pulvérisés de feuilles et de fleurs, je n'ai pas de peine à retrouver des fragments de pétales de Cytise (*Cytisus laburnum*), qui forment la grande majorité de la tisane en question, avec çà et là quelques fleurs de Baguenaudier (*Colutea vesicaria*) faciles à distinguer des premières, à leur couleur un peu orangée et à leurs nervations brunes.

Le pharmacien, voulant utiliser le Baguenaudier dans une nouvelle édition de la fameuse *tisane royale* d'autrefois, avait sans doute été trompé et on lui avait vendu ou recueilli des fleurs de Cytise au lieu de fleurs de Baguenaudier. Il est même probable aussi que les débris de feuilles, que je retrouvais dans la masse, devaient appartenir aux deux plantes, si bien que l'action simplement purgative, plus ou moins nauséeuse du Baguenaudier, qui sert à falsifier le séné, se trouvait extraordinairement augmentée par la présence du Cytise, son vénéneux congénère.

Il n'est pas d'année où on n'observe, dans les campagnes, des cas d'empoisonnement par les fleurs de Cytise absorbées sous forme de beignets, par des gens qui confondent l'*acacia jaune* (Cytise) avec le Robinier, *acacia blanc;* on en trouve aussi de nombreux cas dans la littérature.

Ce qui fait l'intérêt de cette observation, c'est moins le fait relativement banal de cet empoisonnement par le Cytise que le danger que présentent certaines spécialités, panacées de quatrième page, et la nécessité qu'il y aurait à en modérer un peu la cynique exposition, que les suites de cet empoisonnement chez la malade en question.

Les premiers troubles l'avaient prise moins d'une heure après l'ingestion de la purgation et je la voyais environ 4 heures plus tard. Des soins énergiques, un purgatif, de l'eau chloroformée, des frictions, puis des diurétiques et une sudation remirent la malade; mais elle resta pendant un mois incapable de se lever, les jambes lui refusant tout service; les spasmes musculaires persistèrent journellement pendant plus de trois mois. Une anémie profonde, indélébile, des palpitations au moindre mouvement, des vertiges fréquents, des crampes de temps en temps dans les muscles des membres, une grande exagération des réflexes, de l'anorexie et une dyspepsie gastro-intestinale intense, amaigrissement considérable, restèrent le triste apanage de cette malade, qui ne put, pendant près de trois ans, se livrer à aucun travail sans éprouver des maux de tête violents et qui, d'ailleurs, n'avait même plus la volonté ni surtout l'énergie d'écrire ou d'entreprendre quoi que ce soit.

J'ai eu, ces jours-ci, l'occasion de revoir la malade qui commence seulement à sortir de sa torpeur, et qui a vu depuis plusieurs médecins qui l'ont tous traitée commme neurasthénique.

Des frictions, des douches, et un long séjour à la campagne sont seuls arrivés à l'améliorer.

[612.073]

Régulateur de température,

par M. G. Weiss,

L'appareil d'admission du gaz des régulateurs de température est généralement basé sur la dilatation des corps, sous l'influence de la chaleur. Il y a un autre phénomène beaucoup plus avantageux, à ce point de vue, c'est la tension des vapeurs saturées. Si, en effet, pour une faible augmentation de température, la dilatation d'un corps est minime, on peut, par un choix convenable du liquide, avoir des variations de tension de vapeur aussi grandes qu'on le désire. Dans ces conditions, on est absolument maître de régler d'une façon précise l'admission du gaz.

M. Benoît a construit un régulateur basé sur ce principe, mais sa complication le rend inapplicable à l'usage courant des laboratoires. Celui que je présente à la Société est très pratique, puisqu'il tient dans un simple tube à essai ; son prix est insignifiant. Depuis plus d'un an, je n'ai jamais eu aucun mécompte avec ces régulateurs, leur précision est remarquable, théoriquement indéfinie, pratiquement plus grande que celle des thermomètres ordinaires de laboratoire. Il n'y a qu'une restriction à faire, ils ne sont vraiment très bons que pour les étuves à grande capacité calorifique, c'est-à-dire les étuves à eau.

Sur les fibres d'union de la moelle avec les autres centres nerveux et principalement sur les faisceaux cérébelleux ascendants,

par M. A. Thomas.

(*Travail du laboratoire de M. le Dr Dejerine. Hospice de la Salpêtrière.*)

L'anatomie des fibres afférentes du cervelet, d'origine médullaire, est aujourd'hui assez bien connue, grâce aux recherches expérimentales d'Auerbach, Löventhal, Mott, Tooth, Pellizi. L'étude des dégénérescences, par la méthode de Marchi, a permis de préciser la terminaison de ces fibres dans le cervelet.

Dans le but d'étudier le contingent médullaire des fibres cérébelleuses afférentes, j'ai pu heureusement pratiquer l'hémisection de la moelle cervicale d'un jeune chat, juste au-dessus de la deuxième paire cervicale. Ce niveau est le point d'élection, quand on veut étudier les longs faisceaux d'association qui montent de la moelle vers le bulbe, la protubérance et le cervelet. Pratiquée plus bas, la section n'intéresserait

probablement pas la totalité des fibres ascendantes; pratiquée plus haut elle intéresserait le noyau du faisceau de Goll et produirait des dégénérescences autres que celles des fibres d'origine médullaire.

L'animal a vécu quinze jours. Après durcissement dans la liqueur de Muller, la moelle, le bulbe, la protubérance et le cervelet, l'isthme de l'encéphale ont été traités par la méthode de Marchi.

A la suite de cette section, les dégénérescences ascendantes, examinées au niveau de la première paire cervicale, existent dans tous les faisceaux de la moelle : elles prédominent dans le faisceau latéral et les faisceaux postérieurs.

Dans le faisceau latéral, la dégénérescence est surtout marquée à la périphérie au niveau du faisceau cérébelleux direct de Flechsig et du faisceau de Gowers. Dans les faisceaux postérieurs, la dégénérescence est totale, sauf à la limite externe, au niveau de la zone de pénétration de la première paire cervicale.

Dans ces deux faisceaux, la dégénérescence est totale, les fibres dégénérées y sont tellement serrées qu'elles forment des faisceaux distincts : dans le reste du faisceau antéro-latéral, la partie interne du faisceau latéral et le faisceau antérieur, les fibres dégénérées sont dispersées dans toute l'étendue, sauf dans l'aire du faisceau pyramidal croisé où les fibres dégénérées sont très peu nombreuses.

Faisceaux postérieurs. — Les fibres se terminent dans les noyaux du faisceau de Goll, du faisceau de Burdach, de Monakow (segment supéro-externe du noyau du faisceau de Burdach.) Aucune fibre ne passe directement dans le ruban de Reil médian. Un certain nombre de fibres contournent le noyau de Monakow pour monter dans le corps restiforme, où elles se confondent avec les fibres du faisceau cérébelleux direct.

Faisceau cérébelleux direct. — Ses fibres contournent la racine descendante du trijumeau pour se rendre dans le corps restiforme.

Les fibres réunies des faisceaux postérieurs et du faisceau cérébelleux direct, pénètrent dans le cervelet; les unes en avant, les autres en arrière des noyaux dentelés croisent la ligne médiane et vont se terminer pour la plupart dans le vermis supérieur et antérieur du côté opposé; mais de ces fibres on en voit très nettement un assez grand nombre se détacher perpendiculairement au précédent trajet et se diriger vers le vermis supérieur et postérieur soit du même côté, soit du côté opposé.

Faisceau de Gowers. — Ses fibres ne se terminent pas toutes dans le cervelet. Au niveau du noyau antéro-latéral du bulbe, elles se divisent en deux plans, un périphérique et un central, disposés en dehors et en dedans du noyau. Un assez grand nombre de fibres appartenant surtout au plan central semblent se terminer dans ce noyau.

D'abord en contiguïté par son extrémité postérieure avec le faisceau cérébelleux direct, le faisceau de Gowers, déjà amoindri, monte ensuite

à la périphérie du bulbe, séparé du corps restiforme par la racine descendante du trijumeau. Situé ensuite entre le nerf facial et l'olive supérieure, segmenté par les fibres du corps trapézoïde, il ne s'incline vers le cervelet qu'après l'émergence du trijumeau. Il passe donc au-dessus de cette racine et longe le bord externe de la protubérance entre le pédoncule cérébelleux moyen en dehors, le ruban de Reil latéral et le pédoncule cérébelleux supérieur en dedans. Il contourne alors en descendant le pédoncule cérébelleux supérieur et de telle sorte qu'il pénètre dans le cervelet sur son bord interne. Ses fibres se terminent dans le vermis supérieur et antérieur du côté opposé, mais au-dessous des fibres du faisceau cérébelleux direct et du faisceau postérieur. On peut suivre ses fibres dégénérées assez bas en avant et entre les noyaux du toit; un certain nombre de fibres se terminent sûrement dans le vermis antérieur et inférieur.

Il existe des corps granuleux en très petit nombre dans le noyau dentelé et le noyau du toit des deux côtés.

Il est impossible ici, à cause de la triple dégénérescence, d'indiquer nettement la terminaison exacte de chaque faisceau.

Aucune fibre n'a pu être suivie dans l'écorce des hémisphères.

Faisceau antéro-latéral. — Les fibres dégénérées s'épuisent presque toutes dans la moelle au-dessous de la décussation des pyramides, soit du même côté, soit du côté opposé (la commissure antérieure contient en effet des fibres dégénérées). Seul, un petit faisceau de fibres monte en avant du faisceau de Gowers et du noyau antéro-latéral, en dehors et en arrière de l'olive inférieure. Plus haut, il occupe le segment externe du ruban de Reil médian. Plus haut encore, les fibres qui le composent s'inclinent vers le tubercule quadrijumeau antérieur où elles semblent se terminer : ce faisceau avait été déjà entrevu par Edinger comme étant la continuation du faisceau fondamental antérieur; pour cet auteur ses fibres proviendraient des cellules nerveuses situées dans la corne postérieure du côté opposé de la moelle.

La terminaison de ces mêmes faisceaux chez l'homme a pu être déterminée par quelques auteurs. Hoche a pu suivre le faisceau de Gowers jusqu'à son entrée dans le cervelet, dans deux cas de compression de la moelle : dans le premier cas, la compression siégeait entre la 4e et la 5e dorsale; dans le second entre la 6e et la 7e cervicale, Patrik, dans un cas de destruction traumatique de la moelle cervicale, a signalé un petit faisceau qui irait de la portion ventrale de la moelle vers le lemnisque médial et l'olive supérieure. Schäffer, Hoche, ont pu suivre les fibres des cordons postérieurs dans le corps restiforme. Dans un cas de compression de la moelle entre la 3e et la 4e dorsale, nous avons pu suivre très nettement le passage des fibres dégénérées du cordon de Goll dans le corps restiforme, ainsi que celui des fibres appartenant au cérébelleux direct. Ces fibres réunies occupent à peu près le milieu du corps resti-

forme. Le faisceau de Gowers a pu être suivi assez haut : en avant de l'olive supérieure, séparé par le nerf facial de la branche descendante du trijumeau; les mauvaises conditions dans lesquelles le bulbe a été recueilli n'ont pas permis de le suivre plus loin.

[612.171]

Nouvelles recherches sur les accidents causés par la compression du cœur dans le péricarde,

par M. François-Franck.

(*Travail du Laboratoire de physiologie pathologique de haute étude.*)

Les expériences que j'ai autrefois montrées à la Société de Biologie (1) ont établi que la compression du cœur dans le péricarde supprime le pouls artériel en faisant obstacle à la pénétration du sang dans les oreillettes :

Celles-ci, sans résistance propre, s'affaissent quand la contre-pression qu'elles subissent prédomine même légèrement sur la pression veineuse. Sur un cœur de tortue soumis à une circulation artificielle de sang défibriné sous une pression de 20 centimètres d'eau, une pression extérieure de 21 centimètres suffit à supprimer, en même temps que l'afflux sanguin, tout débit artériel. En élevant la pression du liquide afférent au-dessus de 21 centimètres, on contrebalance avantageusement les effets de la contre-pression et le courant sanguin se rétablit au travers des cavités cardiaques.

La compression des oreillettes, et par suite l'obstacle à la pénétration du sang dans la cavité ventriculaire domine toute la scène des accidents produits par les épanchements dans le péricarde de liquides non toxiques.

Dans l'expérience sur le cœur isolé de l'organisme et soumis à un apport sanguin sous pression constante, il suffit d'une légère prédominance de la contre-pression sur la pression d'afflux pour déterminer la suppression définitive du pouls artériel.

Il n'en est pas de même chez un animal dont la pression veineuse peut varier au cours d'une contre-pression fixe établie dans le péricarde. Si cette contre-pression ne dépasse que d'une petite quantité la poussée du sang veineux, elle ne détermine que d'une façon passagère la chute de la pression artérielle et la suppression des ondées ventriculaires; on voit, au bout d'un temps très court, de 20 à 30 secondes, la pression remonter dans les deux circuits pulmonaire et aortique et le

(1) *C. R. Soc. de Biologie; C. R. du Lab. de Marey; Gazette Hebdomadaire de médecine et chirurgie*, 1877, *Th. Doct.* Lagrolet, 1878.

pouls reparaître de part et d'autre. Cette réparation spontanée s'explique aisément par l'élévation croissante de la pression veineuse qui arrive bientôt à prédominer sur la contre-pression intrapéricardique : par le fait même de la suspension de la circulation artérielle, la tension veineuse augmente et l'oreillette droite reçoit du sang qui alimente le ventricule correspondant ; celui-ci peut alors relever la pression dans le circuit pulmonaire à un degré suffisant pour que l'oreillette gauche et par suite le ventricule gauche soient de nouveau alimentés. C'est à ce moment que se répare plus ou moins complètement la suspension de la circulation aortique. Pour supprimer celle-ci, il faut élever plus haut la contre-pression péricardique et la rendre, au cours de l'expérience, prédominante sur la poussée veineuse.

Mais, dans cette nouvelle série exécutée sur un animal dont le thorax a été ouvert, on obtiendra toujours la chute de la pression artérielle et la disparition du pouls en n'exerçant qu'une contre-pression légèrement prédominante sur la pression veineuse.

Quand, au contraire, on opère sur un animal curarisé, dont le thorax est fermé et chez lequel l'aspiration thoracique existe encore ou a été rétablie à la suite de l'ouverture nécessitée pour la mise en place de la canule péricardique, il faut exercer dans le péricarde une contre-pression notamment plus élevée pour obtenir le même effet dépresseur artériel. Ce n'est pas qu'ici la pression veineuse soit plus haute, tout au contraire ; c'est que la persistance ou la reproduction de l'aspiration thoracique diminue d'autant l'importance de la contre-pression péricardique.

Si, enfin, l'expérience est exécutée sur un animal respirant spontanément, une contre-pression beaucoup plus forte encore est nécessaire pour produire la chute de la pression artérielle et la suppression du pouls : ici intervient un nouveau facteur, un élément de défense sollicité par influence nerveuse, la *dyspnée.* L'anémie artérielle et la congestion veineuse encéphalique produites dès les premiers instants par une contre-pression supérieure à la pression veineuse, provoquent une exagération notable de l'aspiration thoracique due, en grande partie, à une contraction active des muscles bronchiques ; elles déterminent, en outre, des mouvements respiratoires plus profonds qui atténuent la valeur de la contre-pression. C'est alors qu'on assiste à ces grandes ondulations de la pression artérielle avec amplitude plus grande des pulsations pendant la phase ascendante de la pression, avec diminution d'amplitude du pouls pendant les phases descendantes, véritable pouls paradoxal dont j'ai obtenu des courbes très démontratives sur des malades atteints d'épanchement péricardique, spécimens que je soumets à la Société.

J'ajoute que ces expériences de contre-pression péricardique ne peuvent fournir aucun élément de discussion dans la question de l'activité diasto-

lique des ventricules : des auteurs italiens, MM. Stefani et Gallerani (1), en reprenant mes anciennes expériences qui paraissaient leur être restées inconnues, ont cru établir que la digitale augmente la « force diastolique » du cœur, en constatant qu'une contre-pression plus haute que normalement est nécessaire pour produire la même dépression artérielle ; mais j'ai montré à mon tour (2) que si une telle différence existe c'est que dans l'intoxication digitalinique avancée la pression veineuse s'exagère notablement : il est naturel, dès lors, qu'une plus forte contre-pression soit nécessaire pour produire l'extinction du pouls artériel.

[612.843.5]

Des images subjectives normales et pathologiques,

par M. André Broca.

Ayant étudié en août 1893 les sensations visuelles connues sous le nom d'images accidentelles sur fond obscur, j'ai été amené à des résultats autres que ceux formulés par Helmholtz. Ces résultats nouveaux m'ont amené à une théorie que l'observation clinique vient de confirmer ; ce qui m'amène à revenir sur le sujet.

Helmholtz décrit, après de nombreux observateurs, les images sur fond obscur, de la façon suivante :

Quand, plaçant les deux mains devant les yeux fermés, on écarte les mains en ouvrant les yeux, puisqu'on referme les yeux et les mains après avoir fixé un instant un objet lumineux, il semble que l'objet préalablement fixé continue à impressionner la rétine après que l'œil a été plongé dans l'obscurité. Ces images apparaissent aussitôt que l'œil a été plongé dans l'obscurité ; tout mouvement un peu énergique du corps les fait disparaître ; avant de s'évanouir elles passent par une série régulière de phases colorées ; au dernier moment, elles s'inversent parfois, présentant des noirs à la place des blancs, et inversement. Le phénomène n'est pas tout à fait net au début, à cause des mouvements inévitables pour plonger l'œil dans l'obscurité ; il est dû à la persistance des impressions lumineuses sur la rétine.

Telle est la description d'Helmholtz. Elle est inexacte dans plusieurs détails, et j'ai pu le mettre en évidence en employant un obturateur photographique à poire, monté sur une chambre noire où je plaçais la tête. J'éliminais complètement ainsi les perturbations dues aux mouvements du corps, et j'ai pu établir les faits suivants :

1° Avec une lumière intense comme le soleil, pour des poses comprises

(1) Stefani è Gallerani. *Arch. p. l. Sc. med.*, XIV, p. 219, 1890.

(2) François-Franck. La Digitaline. *Clinique médicale de Potain*, p. 584, G. Masson, 1894.

entre 0″, 03 et 4 secondes, l'image met toujours 7 secondes avant d'apparaître; elle croît jusqu'à 15 secondes, et à partir de là prend un régime permanent, plus ou moins long suivant la grandeur et le temps de l'excitation. L'image du soleil à 0″, 03 de pose dure 3 ou 4 minutes. Celle de 4 secondes dure 24 heures au moins.

2° Avec un éclairage moyen, celui de la lumière des nuées, si la pose est longue, on observe encore les 7 secondes d'obscurité et les 7 secondes consécutives de croissance. Si la pose est courte, l'image apparaît aussitôt après la fermeture de l'obturateur, mais elle a une période de croissance de 15 secondes, on observe tous les intermédiaires entre ces deux extrêmes.

Les phases colorées de la fin sont extrêmement irrégulières.

L'explication par la persistance des impressions lumineuses ne me semble plus soutenable, car elle explique difficilement des phénomènes durant 24 heures, et ne peut évidemment être compatible avec les longues phases d'obscurité et d'accroissement que j'ai observées.

Devant cette difficulté, j'ai cherché si la rétine après l'impression lumineuse n'était pas le siège d'une consommation d'énergie permettant d'expliquer les détails du phénomène. Il n'y a dans la rétine, après impression qu'une seule consommation d'énergie, c'est celle qui est due à la reconstitution des cellules usées par la lumière. Cette réserve et cette reconstitution rapide sont mises hors de doute par les images accidentelles sombres sur fond clair. Il fallait donc d'abord montrer que jamais l'image claire sur fond obscur n'existe sans qu'on puisse voir l'image sombre sur fond clair. C'est ce que j'ai toujours vérifié, même dans l'expérience pénible et dangereuse de la contemplation du soleil pendant 4 secondes.

Il était donc indiqué d'admettre que la reconstitution des éléments phostesthésiques ne peut se faire sans les exciter, si l'intervalle du travail dépasse une certaine valeur.

La membrane de Jacob étant un espace lacunaire, où le sang ne peut se régénérer que peu à peu par l'afflux artériel, et où la teneur en matériaux utiles dépend de l'excitation lumineuse antérieure, il est facile de voir que cette hypothèse rend compte des détails expérimentaux du phénomène. Son indétermination même est une raison de plus pour l'admettre, car les phases successives et la grandeur même du phénomène sont extrêmement irrégulières.

Mais cette théorie avait besoin de confirmation. Un fait clinique vient de me l'apporter.

Un ophtalmologiste, M. Gros, à la suite d'un traumatisme du globe oculaire, eut un scotome inférieur. L'examen ophtalmoscopique montra une région rétinienne ischémiée, correspondant au scotome. Deux jours après l'accident, le scotome persiste, mais l'anémie a disparu. En montant son escalier le soir, le blessé est étonné de percevoir une image

lumineuse ayant même contour que son scotome. Celle-ci a persisté trois semaines, et le scotome huit jours.

Nous voyons donc que l'image subjective est apparue quand l'anémie a disparu, et certainement à ce moment la partie anémiée de la rétine a commencé à se reconstituer. Une difficulté existe cependant, c'est que l'image subjective a disparu après le scotome. Mais ceci ne doit pas nous étonner, car le scotome était dans le champ de la vision indirecte, et nous savons comment nous comblons la lacune de la tache aveugle. Tous ceux qui ont étudié leurs sensations visuelles savent aussi que les images accidentelles sombres sur fond clair ne se perçoivent qu'avec une attention soutenue quand elles ne sont pas très intenses. Il n'est donc pas étonnant que le patient ait cru tout trouble disparu quand son scotome s'est transformé en amblyopie légère.

Tout ceci me semble établir nettement la théorie anabolique des images accidentelles sur fond obscur, pour lesquelles le meilleur nom me semble être celui d'*Images subjectives.*

Enfin je terminerai par cette conséquence pratique. Quand, à la suite d'un scotome traumatique, ou d'origine purement vasculaire, le patient accuse une sensation lumineuse daus l'obscurité, ceci indique que son scotome est en voie de guérison.

Recherches expérimentales sur l'anthracose pulmonaire,

par M. Paul Claisse et O. Josué.

Dans deux communications antérieures (25 juillet et 5 décembre 1896), nous avons exposé le résultat de quelques recherches expérimentales sur l'anthracose pulmonaire. Nous apportons aujourd'hui les conclusions générales de notre travail.

Du 26 mars au 20 décembre 1896, nous avons mis en expérience 72 animaux. Les uns étaient simplement rendus anthracosiques par le procédé déjà décrit, pour servir de témoins. Les autres subissaient en outre diverses actions expérimentales destinées à produire des lésions locales ou générales afin de préciser l'influence réciproque de l'anthracose et des états morbides.

1° *Conséquences de l'anthracose simple.* — La présence de charbon (suie) dans le poumon n'entraîne pas de réaction inflammatoire. Même dans les expériences de longue durée (260 séances), l'examen histologique montre les grains de suie disséminés dans le parenchyme, ou à diverses étapes de migration dans les voies lymphatiques, sans trace d'irritation locale. L'analyse physiologique montre aussi la tolérance parfaite de l'organisme : la santé générale n'est pas altérée, la fonction

respiratoire semble normale ainsi que le prouve en particulier l'examen du sang sur lequel nous avons déjà insisté.

2° *Influence de l'anthracose sur les états morbides.* — Nous avons provoqué dans 11 expériences des états morbides variés, les uns généraux (tuberculose, intoxication par le chloral et la morphine), les autres locaux (bronchite par corps étrangers, injection de microbes dans le parenchyme pulmonaire et dans la plèvre). Dans la plupart des cas, l'évolution pathologique a été la même chez l'animal anthracosique et chez le témoin non anthracosique. Dans deux cas seulement, chez des animaux porteurs de très anciennes infiltrations charbonneuses, la mort est survenue plus rapidement que chez les témoins. En somme, pour avoir une action même légère sur l'évolution des états morbides, l'anthracose doit être déjà très accentuée.

3° *Influence des états morbides sur l'anthracose.* 19 expériences. — Dans chacune, deux animaux passent le même temps dans la cage à fumée; l'un sert de témoin, l'autre subit en outre diverses actions expérimentales. Les différences sont peu appréciables dans les expériences de courte durée. Aussi les diverses intoxications (morphine, chloral, toxine diphtérique), ne pouvant être suffisamment prolongées, n'ont-elles pas donné de résultat bien caractéristique. Il en est de même pour certaines conditions diverses : inanition, agonie, vieillesse, injection de sérum artificiel. Par contre, la tuberculose favorise nettement l'accumulation du charbon. Quant à la section du pneumogastrique, elle donne, comme on pouvait s'y attendre, des résultats encore plus accentués.

Nous pouvons conclure de ces expériences que le charbon est incapable de produire, par sa seule présence, dans le poumon de l'homme, les lésions qu'on lui a attribuées : bronchite, dilatation des bronches, pneumonie chronique, phtisie et cavernes anthracosiques. Le charbon peut, dans une certaine mesure, préparer ces divers processus et leur donner même une physionomie clinique et anatomique un peu particulière; mais en réalité, tous ces désordres doivent être dus à des affections surajoutées, infections broncho-pulmonaires variées et surtout tuberculeuses.

Sur la toxine typhoïde soluble,

par M. Chantemesse.

Dans un travail antérieur, nous avons fait connaître, M. Widal et moi, nos essais de vaccination des animaux contre le virus de la fièvre typhoïde avec des cultures vivantes ou mortes de bacille typhique. Le sérum de ces animaux possédait des propriétés préventives contre l'infection par le bacille d'Eberth, mais il était dépourvu de pouvoir

antitoxique capable de s'opposer aux phénomènes d'intoxication présentés par les malades atteints de fièvre typhoïde.

I. — Pour obtenir l'antitoxine typhoïde, il fallait posséder tout d'abord la toxine soluble, c'est-à-dire une substance dont les effets nous apparaissent chez l'homme dès le début de la fièvre typhoïde et qui, circulant dans l'organisme, provoque les troubles nerveux, la fièvre, la diarrhée, etc. Malheureusement la toxine typhoïde n'apparaît pas dans nos bouillons habituels, ou se montre en une si faible quantité qu'elle est inutilisable. Après des tâtonnements j'ai préparé un milieu de culture où j'ai obtenu cette toxine soluble. Je suis parti d'une expérience, que nous avons publiée avec M. Widal, où le bacille typhique inoculé aux animaux conservait ses derniers vestiges de vitalité dans la moelle des os.

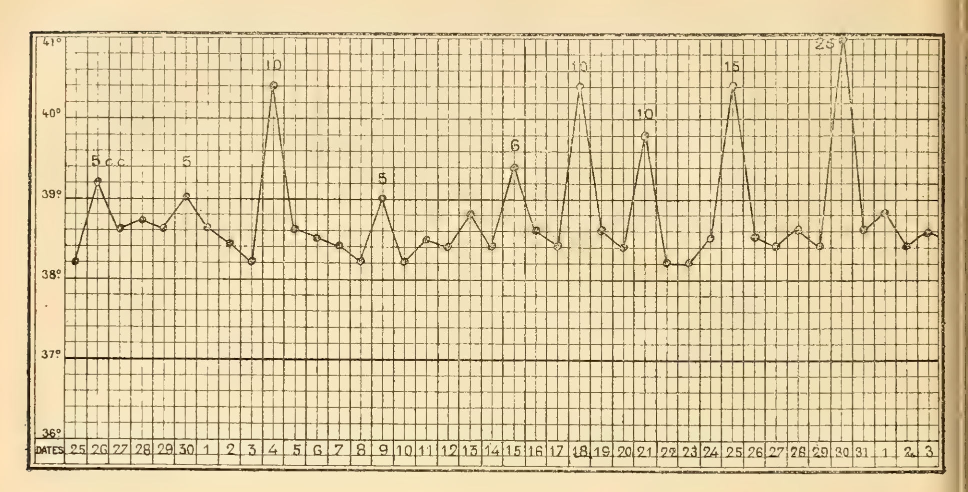
Le milieu que j'utilise est une macération à froid de rate et de moelle osseuse additionnée d'une petite quantité de sang humain défibriné. Cette addition favorise beaucoup la rapidité de la culture. Ce liquide stérile est ensemencé avec un bacille typhique retiré de la rate d'un malade, pourvu de tous ses caractères classiques, mais doué d'une grande virulence qu'il a acquise par des passages réitérés presque sans interruption dans le corps des animaux pendant près de deux ans. Dans ce milieu la culture du bacille typhique se fait très abondamment. Au bout de 24 à 36 heures, un voile apparaît déjà à la surface et s'épaissit les jours suivants. La culture est alcaline et ne répand aucune mauvaise odeur. Le produit de la filtration à travers la porcelaine se montre toxique pour les animaux, et le maximum de toxicité s'observe du cinquième au sixième jour suivant la rapidité du développement de la culture. Après ce temps la toxicité du milieu diminue peu à peu, au point de disparaître presque entièrement du douzième au quinzième jour.

Ce caractère de fugacité de la toxine soluble permet tout d'abord de la séparer de la substance obtenue par M. Sanarelli, laquelle est le résultat d'une macération — prolongée pendant six mois — de corps de bacilles typhiques tués par la chaleur, et ne peut être considérée que comme un « mélange très complexe de substances banales et inertes avec plusieurs poisons produits par le microbe spécifique, durant sa vie, ou sortis de son cadavre après sa mort » (Arm. Gautier). La toxo-albumine obtenue par Brieger et Fränkel par un traitement complexe des bouillons de culture ordinaires où a vécu le bacille typhique ne manifeste qu'un pouvoir toxique peu énergique.

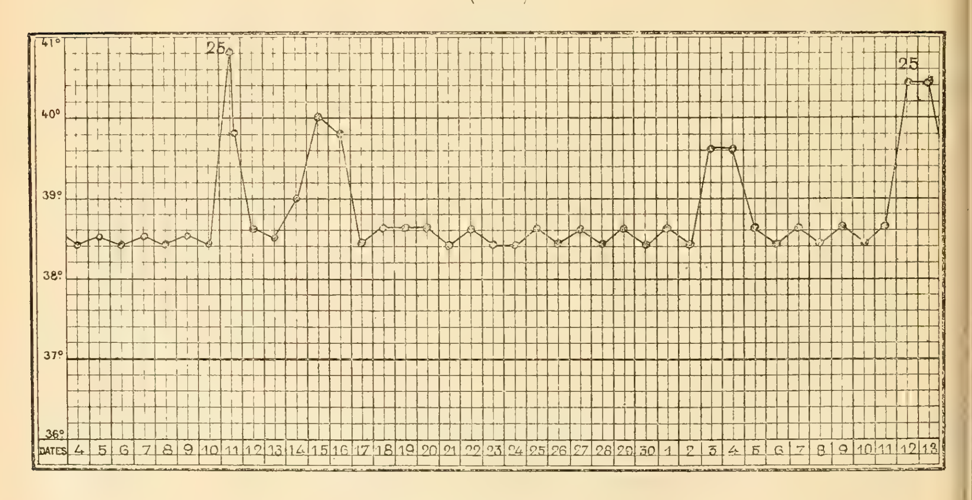
La toxine que j'ai obtenue conserve très difficilement son pouvoir au contact de l'air et de la lumière. Si l'on n'a soin de la maintenir en pipettes remplies et closes hermétiquement, dans l'obscurité, elle disparaît vite. Elle m'a paru se conserver plus difficilement à une basse température voisine de 0 degré qu'à la température de la chambre. En

revanche, elle résiste beaucoup mieux à la chaleur. Le chauffage à 58 degrés pendant une heure, d'une dose mortelle pour le lapin, n'altère pas sensiblement sa toxicité. Un chauffage à 100 degrés pendant

1



1 (suite).



Courbe de température
d'un mouton pendant l'immunisation avec la toxine typhoïde soluble.

un instant diminue son pouvoir vénéneux sans le faire disparaître entièrement. Il suffit d'acidifier avec l'acide tartrique une dose mortelle, pour lui enlever la majeure partie de sa puissance; celle-ci reparaît si on redonne au milieu, par l'addition de soude, sa réaction primitive

alcaline. Ce poison est retenu très énergiquement dans le noir animal par lequel on le filtre.

Chose curieuse, cette toxine agit avec plus d'intensité chez les gros animaux que chez les petits rongeurs. Une dose qui n'amène pas la mort rapide d'un lapin, inoculée sous la peau d'un cheval neuf, provoque un grand malaise, la perte d'appétit, un gros œdème au point d'inoculation et une élévation de température de 2 à 3 degrés. Le mouton est moins sensible que le cheval, mais, eu égard à son poids, beaucoup plus sensible que le lapin, qui est lui-même moins résistant que le cobaye.

Ci-contre sont des tracés qui auront leur complément graphique, *avec légende*, dans une prochaine communication.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 30 JANVIER 1897

M. E. Gley : Remarque sur la communication de M. G. Moussu. — M. Chantemesse : Sur la toxine typhoïde soluble. — M. S. Arloing : Distribution de la matière agglutinante des microbes dans le sang et quelques autres humeurs de l'organisme. — M. Joseph Nicolas : Apparition du pouvoir agglutinant dans le sérum des sujets traités par des injections de sérum antidiphtérique. — M. A. Gilbert : De la tétanie hépatique. — MM. A. Gilbert et A. Grenet : Lymphangite pneumococcique. — M. Ch.-A. François-Franck : Assimilation de l'action produite sur le cœur par les poisons systoliques (Digitaline, Strophantine) et par les excitations artificielles directes du myocarde. — MM. J. Tissot et Ch. Contejean : Quelques points de la physiologie de l'encéphale. — MM. Widal et Sicard : La réaction agglutinante sur les bacilles morts. — M. Rénon : Nécessité d'examiner les cultures avant l'addition du sérum dans la recherche de la réaction de Widal. — M. Barrier (d'Alfort) : Morphologie de la trochlée fémorale chez les mammifères. — M. Paul Salmon : Recherches sur l'infection dans la vaccine et la variole. — M. le Dr Henri Meunier : Bronchopneumonies et pleurésie séro-fibrineuse dues au bacille de Pfeiffer (*influenza-bacillus*). — MM. M. Hanriot et L. Camus : Sur le dosage de la lipase. — MM. Hartmann et Vaquez : Les modifications du sang après la splénectomie. — M. le Dr Paul Marchal : L'équilibre numérique des espèces et ses relations avec les parasites chez les insectes. — M. le Dr F.-J. Bosc (de Montpellier) : Du degré et des caractères de la toxicité urinaire dans l'hystéro-épilepsie (urines paroxystiques et urines recueillies dans l'intervalle des attaques). — M. le Dr F.-J. Bosc (de Montpellier) : De la toxicité urinaire comme moyen de diagnostic entre certains cas de spasmes tétaniques d'origine hystérique et le tétanos vrai. — M. le Dr Jacquet : Sur le mécanisme de l'hypérémie cutanée. Pseudo-érysipèle vaso-moteur.

Présidence de M. Gley, vice-président.

[612.445]

Remarque sur la communication de M. G. Moussu,

par M. E. Gley.

Les expériences de M. Moussu (voir séance du 23 janvier, p. 32) — cette observation n'enlève d'ailleurs rien à leur intérêt propre — ne font que confirmer sur les jeunes chiens, chats et coqs, les résultats des recherches bien connues de Hofmeister (1) sur les jeunes lapins. Il ne me semble donc pas qu'elles suffisent pour que l'on puisse admettre dores et déjà, sur les seules données qu'elles établissent, la théorie des deux fonctions thyroïdienne et parathyroïdienne.

Sur la toxine typhoïde soluble,

par M. Chantemesse.

Deuxième article (2).

La première dose de 5 centimètres cubes, inoculée dans la veine, donnait par dessiccation un poids de 5 centigrammes de matières solides contenant les sels, les substances albuminoïdes, l'hémoglobine et la

(1) F. Hofmeister. *Fortschritte der Medicin*, 1892, n° 4, et surtout *Beïtrage zur klin. Chir.*, XI, p. 441-523 ; 1894.
(2) Cette communication a été faite dans la séance précédente.



faible quantité de toxine soluble. Dans les heures qui ont suivi cette inoculation, l'animal a été très souffrant, la diarrhée est apparue et la température s'est élevée de 1 degré. Quatre jours plus tard, nouvelle inoculation de la même dose suivie des mêmes effets, plus atténués. Au début de l'expérience, le sérum du mouton ne possédait aucun pouvoir agglutinatif sur la culture du bacille d'Eberth; six jours plus tard, ce sérum était devenu très agglutinatif. Par conséquent, le sang de l'animal avait acquis, par l'inoculation de la toxine typhoïde soluble, la même propriété caractéristique que possède le sang des malades atteints depuis une semaine de fièvre typhoïde.

Depuis ce jour, l'immunisation du mouton a été continuée avec la toxine à doses progressivement croissantes.

Chaque inoculation est suivie d'un malaise caractérisé par une élévation de température de 1°,5 à 2°,5 au-dessus de la normale, par la perte d'appétit, par un amaigrissement plus ou moins marqué et fréquemment par de la diarrhée. Chez les chevaux, la courbe d'immunisation est exactement semblable. Chaque dose inoculée sous la peau amène de la fièvre, de l'inappétence et parfois de la diarrhée.

La souris est très sensible à la toxine. Le lapin et surtout le cobaye se montrent, relativement à leur poids, assez résistants. Si on inocule dans la veine du lapin une dose de culture filtrée qui, après dessiccation, donne un résidu de matières inertes et d'un peu de toxine pesant de 14 à 15 centigrammes, l'animal succombe dans un espace de temps qui varie de quelques heures à un ou deux jours. Si la dose est suffisante, il survient, une demi-heure à une heure après l'injection, une diarrhée abondante et un abaissement de température qui se poursuit jusqu'à la mort. Diminuons la quantité du poison, les mêmes phénomènes s'observent, mais l'hypothermie fait place à une réation thermique intense, après laquelle la température baisse de nouveau et la mort survient. Avec une quantité de poison plus faible encore, le premier phénomène est un accès de fièvre; la dyspnée est vive et le lapin peut à peine se tenir sur ses pattes. Avec une dose minime, les phénomènes initiaux sont moins marqués et le lapin peut survivre de huit jours à quatre ou cinq semaines; il finit par succomber, très amaigri.

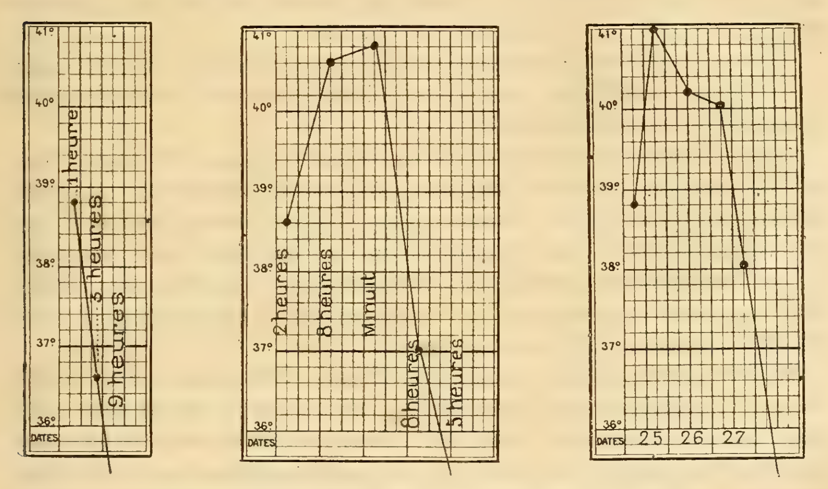
Lorsque la culture filtrée est évaporée dans le vide à 30 degrés, elle perd une grande partie de sa puissance. Le produit de la dessiccation, traité par l'alcool à 80 degrés, desséché de nouveau et repris par l'eau, se montre toxique pour le lapin, mais sa toxicité est bien inférieure à celle du produit desséché, insoluble dans l'alcool et redissous dans l'eau. Celui-ci amène la mort tardivement avec une cachexie profonde.

Les courbes ci-après montrent les variations de température observées chez les lapins soumis aux inoculations de toxine.

A l'autopsie des animaux qui ont succombé à une dose variable de

culture filtrée, les lésions principales se rencontrent sur l'intestin. Le gros et le petit intestin sont remplis d'une diarrhée très abondante, jaunâtre. Les parois intestinales sont congestionnées et rouges. La rate montre une coloration foncée et son volume n'est pas augmenté. Le foie est rouge brun, un peu ratatiné lorsque la mort a été tardive. Les reins présentent une coloration un peu pâle, les poumons une teinte un peu rouge. La vessie est remplie d'urine qui ne contient qu'exceptionnellement un peu d'albumine.

A l'aide de cette toxine soluble, j'ai procédé à l'immunisation de chevaux que l'Institut Pasteur a bien voulu mettre à ma disposition. Cette



Courbe de température de lapins soumis à l'inoculation de la toxine typhoïde soluble.

immunisation est longue à obtenir à cause de la sensibilité des animaux et des phénomènes paralytiques et cachectiques qui peuvent apparaître. Un cheval dont la vaccination a commencé il y a huit mois, présente encore, sous l'influence d'une inoculation sous-cutanée de 60 centimètres cubes de culture filtrée, une élévation thermique de 2 degrés. Cependant le sérum des animaux ainsi vaccinés possède un pouvoir antitoxique manifeste contre la toxine soluble.

Je dirai en terminant que j'ai traité par ce sérum antitoxique des malades atteints de fièvre typhoïde. Le résultat a été favorable et s'est manifesté sur l'état général, la courbe de la température, la fréquence du pouls, etc. La valeur d'un sérum antityphoïde dépend, évidemment, de son pouvoir antitoxique, et ne peut être jugée que par l'étude d'observations nombreuses. Dans une prochaine note, je ferai connaître les résultats que j'ai obtenus.

Distribution de la matière agglutinante des microbes dans le sang et quelques autres humeurs de l'organisme,

par M. S. Arloing.

I. — Depuis le printemps dernier, nous poursuivons des expériences sur l'agglutination du *Pneumobacillus bovis*, comme en témoigne une note insérée aux *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, du 15 juin 1896. Nous avons vu que le sérum sanguin d'une génisse immunisée contre la péripneumonie, ou de quelques vaches ayant subi l'inoculation préventive contre cette maladie, agglutine et précipite plus ou moins rapidement et à doses plus ou moins fortes les pneumobacilles en suspension dans du bouillon ou de l'eau salée à 7 p. 1000.

A la même époque, nous avons constaté que le sérum qui s'échappe de la sérosité coagulable des lésions péripneumoniques est aussi capable d'agglutiner les pneumobacilles.

Depuis, nous avons observé plusieurs fois l'existence de la propriété agglutinante dans le sérum sanguin des bovidés atteints de péripneumonie contagieuse. Nous espérons pouvoir dire prochainement si l'on en retirera des avantages au point de vue du diagnostic de la maladie.

II. — Aujourd'hui, nous tenons à faire ressortir une différence notable entre le pouvoir agglutinant du sérum sanguin et du sérum de la sérosité des lésions chez le même animal.

Dans un premier essai, remontant au 9 juin 1896, nous notons que le sérum de la lésion est moins énergique que le sérum du sang général. Dans une deuxième expérience du 7 décembre 1896, nous remarquons que, dans les premières heures qui suivent l'additiou des sérums aux émulsions microbiennes, la formation des grumeaux et leur précipitation marchent plus vite dans les tubes additionnés de sérum sanguin que dans les autres. Sous l'influence d'une certaine dose déterminée, il subsiste toujours un certain trouble au-dessus du précipité dans les tubes à sérum de lésion, tandis que les tubes à sérum sanguin sont d'une transparence parfaite.

Dans une troisième expérience, nous avons réduit les doses des sérums de manière à rendre la différence encore plus sensible. Seize heures après le mélange, la clarification s'était opérée d'une façon complète, sous l'influence du sérum sanguin; elle n'était pas commencée sous le sérum des lésions. Poussant plus loin nos investigations, nous arrivons à nous convaincre que, dans le cas particulier, le pouvoir agglutinant est deux fois plus grand dans le sérum sanguin que dans le sérum de la sérosité de la lésion pulmonaire.

Nous avons eu l'occasion de faire un quatrième essai, le 27 décembre 1896, qui nous a dévoilé qu'une goutte de sérum sanguin équivalait à trois gouttes de sérum de lésion.

III. — Inoculée sous la peau du bœuf, à dose suffisante, la sérosité

péripneumonique détermine des tuméfactions envahissantes généralement mortelles. Nous venons de profiter d'un cas d'infection péripneumonique de ce genre pour répéter les observations précédentes tout en les étendant à d'autres humeurs. Ainsi, nous avons comparé le pouvoir agglutinant du sérum du sang général, de la sérosité des accidents sous-cutanés, du sérum du sang puisé dans le parenchyme hépatique, de la bile, de la sérosité extraite par trituration et centrifugation d'un ganglion lymphatique tuméfié, bien qu'il soit situé loin de la tumeur sous-cutanée, et enfin de la sérosité rouge obtenue par écrasement de la pulpe splénique dans une très petite quantité d'eau. Ces diverses humeurs ont été retirées de l'animal immédiatement après que nous l'eûmes sacrifié par effusion de sang dans une période avancée de sa maladie.

Nous avons fait réagir tous ces liquides à doses variées, mais toujours comparables, sur des cultures récentes de pneumobacilles. La sérosité de la pulpe splénique a paru dépourvue ou presque dépourvue du pouvoir agglutinant (1). Ce pouvoir s'est montré à des degrés différents dans les autres humeurs. Au point de vue de leur propriété agglutinante, nous rangerions celles-ci dans l'ordre décroissant suivant : 1° le sérum du sang général; 2° la sérosité de la lésion sous-cutanée; 3° le suc du ganglion lymphatique; 4° la bile; 5° le sérum du parenchyme hépatique.

IV. — Les différences signalées aux paragraphes II et III de cette note soulèvent plusieurs questions relatives à l'origine de la substance agglutinante spécifique et à son devenir dans l'organisme.

La masse sanguine, d'après nos études, a paru renfermer cette substance à son plus haut degré de concentration. Mais la matière agglutinante prend-elle naissance dans le milieu sanguin où y est-elle simplement déversée? Dans cette dernière hypothèse, elle proviendrait vraisemblablement de la lésion spécifique. Cependant, il est singulier qu'elle ne soit pas plus abondante dans le foyer péripneumonique que dans le sang. Cette particularité conduit à penser que le foyer se borne à émettre une substance qui devient le point de départ de la formation de la matière agglutinante dont le théâtre principal serait dans la masse sanguine. Le sang la porterait ensuite dans tous les points de l'organisme où elle serait plus ou moins détruite ou éliminée par les glandes. La rate la détruirait avec plus de rapidité et d'intensité que les autres parenchymes. Toutes ces hypothèses méritent d'être soumises à une étude attentive.

(1) Notre élève M. Paul Courmont a fait comparativement la séro-réaction à l'autopsie de quatre typhiques avec le suc de la rate sur le bac. d'Eberth : 1 fois, la réaction a fait défaut avec le suc splénique; 3 fois, elle a été moins intense qu'avec le sang. Dans 1 cas, le sang splénique, puisé sur le vivant, par ponction, a agglutiné comme le sang général.

Apparition du pouvoir agglutinant dans le sérum des sujets traités par des injections de sérum antidiphtérique,

par M. Joseph Nicolas.

Nous avons montré antérieurement que le sérum de cheval immunisé contre la diphtérie, possède une action agglutinante extrêmement nette sur les cultures du bacille de Löffler faites en bouillon peptoné. Il était intéressant de rechercher si, de même que pour la fièvre typhoïde, cette propriété ne se retrouvait pas dans le sérum des sujets atteints spontanément de diphtérie, et par suite s'il ne serait pas possible d'établir un séro-diagnostic de cette affection.

Le succès à ce point de vue n'a pas couronné nos efforts, mais il nous a été donné en revanche d'observer un fait des plus intéressants, savoir l'apparition de la propriété agglutinante dans le sérum des malades traités par des injections de sérum antidiphtérique.

Notre travail a été fait à l'hospice de la Charité de Lyon dans le service de M. le Dr Rabot.

Nous avons recherché l'existence de la propriété agglutinante dans le sérum d'enfants atteints de diphtérie, dont le sang a été recueilli au moyen de ponctions veineuses aseptiques faites soit en l'absence de toute injection de sérum, soit avant les injections, soit plus ou moins longtemps après elles.

Nous avons essayé l'action des sérums obtenus :

a) Sur les cultures de B. de Löffler entièrement développées ;

b) Sur des cultures de B. de Löffler en voie de développement.

Voici les observations :

Obs. I. — Barb... (Paul), dix-huit mois. Rougeole. Angine diphtérique. B. de Löffler. Pas de sérothérapie. Mort.

Ponction veineuse. — Au 10e jour de la maladie, 4 jours avant la mort, sans aucune injection antérieure de sérum.

a) Action sur culture développée : nulle.

b) Action sur culture en voie de développement : nulle.

Obs. II. — Lab... (Félix), sept ans et demi. Angine diphtérique. Bacille de Löffler. Sérothérapie. Guérison.

1re *ponction veineuse.* — 1 et 2 jours après deux injections de sérum antidiphtérique de 20 centimètres cubes chacune :

a) Action sur culture développée : Réaction agglutinante réelle, quoique extrêmement peu marquée.

b) Action sur culture en voie de développement : Réaction agglutinante extrêmement marquée.

2e *ponction.* — Un mois après les injections de sérum :

a) Action sur culture développée : nulle.

b) Action sur culture en voie de développement : nulle.

Obs. III. — Lab... (Antoinette), six ans et demi. Angine diphtérique. Bacilles de Löffler. Sérothérapie. Guérison.

Ponction. — Le lendemain et le surlendemain de deux injections de sérum antidiphtérique de 20 centimètres cubes chacune :

a) Action sur culture développée : Réaction agglutinante peu marquée, mais cependant réelle.

b) Action sur culture en voie de développement : Réaction agglutinante très nette.

Obs. IV. — Marc... (Marie), treize ans. Angine diphtérique. Bacille de Löffler. Sérothérapie. Guérison.

1re *ponction* : au 4e jour de la maladie, avant toute injection de sérum :

a) Action sur culture développée : nulle.

b) Action sur culture en voie de développement : nulle.

2e *ponction*. — 15 jours après les injections : 40 centimètres cubes en deux injections :

a) Action sur culture développée : nulle.

b) Action sur culture en voie de développement : nulle.

En résumé : 1° Diphtéries avant ou sans injections de sérum.

a) Au 4e jour de la maladie : Réaction négative. Obs. IV.

b) Au 10e jour de la maladie : Réaction négative. Obs. I.

2° Diphtéries après les injections de sérum.

a) 2 jours après : Réaction positive. Obs. II et III.

b) 15 jours après : Réaction négative. Obs. I.

c) 1 mois après : Réaction négative. Obs. II.

De l'examen de ces observations, il ressort nettement que le sérum des sujets atteints de diphtérie ne présente pas normalement la moindre trace de propriété agglutinante, même au dixième jour d'un cas mortel et quatre jours avant la mort (obs. I et IV). *Il ne faut donc pas compter sur la possibilité d'un séro-diagnostic de la diphtérie, du moins par les procédés actuels.*

Ces mêmes observations nous montrent, au contraire, *l'apparition de la propriété agglutinante dans le sérum des malades, dès le lendemain des injections de sérum antidiphtérique* (obs. II et III) (1), *puis sa disparition rapide* puisqu'on ne la retrouve plus, quinze jours et un mois après les injections (obs. II et IV).

Quelle est l'origine de la substance agglutinante existant ainsi dans le sérum des sujets traités? Sécrétion réactionnelle de l'organisme ou simplement dilution de celle contenue dans le sérum antidiphtérique injecté? Des expériences en cours nous renseigneront bientôt à cet égard.

Quoi qu'il en soit, ces faits viennent encore à l'appui de l'opinion qui attribue au pouvoir bactéricide des humeurs, une place importante à côté de leur rôle antitoxique et de la phagocytose dans les processus de défense et d'immunité, puisque nous avons montré précédemment l'atténuation des bacilles agglutinés par le sérum antidiphtérique (2). Enfin, ils paraissent bien devoir faire considérer définitivement la réaction agglutinante des humeurs non comme la traduction immé-

(1) Il en est de même pour le sérum des cobayes, 24 heures après l'injection.

(2) J. Nicolas. *Soc. de Biol.*, 5 décembre 1896.

diate de l'infection et de l'intoxication de l'organisme, mais bien comme une manifestation des processus de défense mis en œuvre par lui.

De la tétanie hépatique,

par M. A. Gilbert.

Trousseau (1) a justement insisté sur le rôle de l'allaitement dans la genèse de la tétanie. L'allaitement, toutefois, ne s'élève pas au rang de cause efficiente ; il crée une simple prédisposition et il n'est pas seul à la réaliser. Une cause occasionnelle plus ou moins puissante doit intervenir qui, dans le cas suivant, fut une crise de colique hépatique.

M[me] X..., âgée de trente ans, femme d'un boulanger, est mère de trois enfants dont le plus jeune a six mois. Tous trois ont été nourris par elle.

Depuis plusieurs années elle est sujette à des crises de colique hépatique. La première a suivi de près le premier accouchement, la dernière s'est produite au cinquième mois de l'allaitement du dernier enfant.

La dernière crise s'est prolongée près d'un mois. Elle a été formée d'accès qui, pendant les 15 derniers jours, ont été particulièrement violents.

A la douleur se sont joints des vomissements, de l'ictère, etc.

Les accès violents des deux dernières semaines se sont accompagnés d'autant d'accès de tétanie.

Nous avons assisté à l'un de ces accès et nous avons constaté que les mains et les pieds contracturés étaient dans l'attitude classique. La contracture, d'ailleurs, frappait inégalement les quatre membres : le membre supérieur droit était violemment pris ; le membre inférieur gauche était à peine touché. Il existait en outre un léger trismus.

A la fin des accès, la contracture se résolvait en ne quittant le bras droit qu'en dernier lieu.

Quand les accès de colique hépatique disparurent, la tétanie également ne se reproduisit plus.

Nous avons recherché soigneusement mais vainement quelque stigmate hystérique chez cette malade et chez ses ascendants. En dehors de l'allaitement, il n'existait aucune autre cause prédisposante saisissable de tétanie. Les accès de colique hépatique en représentaient manifestement d'autre part les causes déterminantes. La tétanie effectivement apparaissait avec eux et commençait à céder dès leur disparition. Elle offrait en outre dans son intensité (maximum au niveau du membre supérieur droit, minimum au niveau du membre inférieur gauche), une distribution spéciale, conforme aux lois de Pflüger, qui n'est point dans l'allure des autres tétanies.

(1) Trousseau. Tétanie. *Cliniq. méd. de l'Hôtel-Dieu*, 5e édit., t. II, p. 202.

A la liste des accidents nerveux qui peuvent compliquer la colique hépatique, la tétanie (et dans notre cas elle revêtait un type particulier) doit donc être ajoutée.

Lymphangite pneumococcique,

par MM. A. Gilbert et A. Grenet.

L'inflammation aiguë des vaisseaux lymphatiques est due le plus souvent au streptocoque. La présence fréquente de cet agent pathogène dans les lymphangites a été démontrée par les travaux de Cornil et Babès, Widal, Verneuil et Clado. Ces deux derniers ont insisté sur les rapports qui unissent la lymphangite et l'érysipèle de la face. A côté du streptocoque, d'autres microbes ont été trouvés à l'origine des lymphangites, le staphylococcus aureus, le staphylococcus albus. Récemment deux auteurs allemands, Fischer et Levy (1), ont nié les rapports existant entre la lymphangite et l'érysipèle. Dans huit cas de lymphangite pure ils ont trouvé cinq fois le staphylococcus pyogenes albus, une fois le staphylococcus pyogenes aureus, une fois le bacterium coli, une fois le staph. aureus et le staph. albus réunis. Dans huit cas d'abcès lymphangitiques ils ont rencontré une fois le staph. pyogenes albus et le staph. aureus réunis, une fois le staph. pyogenes albus seul, deux fois le streptococcus erysipelatus, une fois le streptococcus erysipelatus uni au staph. blanc. Dans deux cas de lymphangite réticulaire, ils ont trouvé le staph. pyogenes albus.

Les recherches des auteurs allemands sont en désaccord avec les travaux antérieurs qui ont montré la fréquence du streptocoque dans les infections lymphangitiques : on comprend cependant très bien qu'un grand nombre de microbes soient capables de produire l'inflammation des lymphatiques. « Il n'y a pas une lymphangite, il y a des lymphangites, il y en a autant que d'agents septiques capables d'irriter la paroi des vaisseaux blancs » (Lejars, *Traité de chirurgie*, tome I).

Nous venons d'observer, à l'hôpital Broussais, un cas de lymphangite due au pneumocoque seul : cet agent pathogène n'a pas été encore, croyons-nous, signalé dans les inflammations des vaisseaux lymphatiques.

Ch..., mécanicien, âgé de quarante-cinq ans, entre le 3 novembre, salle Lasègue, lit n° 17.

Il a toujours joui d'une excellente santé, et n'a jamais eu de pneumonie. Il y a un mois et demi, il fut blessé à la jambe par une machine : la plaie, nous dit-il, avait les dimensions d'une pièce d'un franc, elle était peu profonde et ne le força pas à cesser son travail. L'excoriation se recouvrit d'une croûte que le malade arracha à plusieurs reprises. Vers le milieu d'octobre,

(1) Bactériologie de la lymphangite. *Deut. Zeitschr. Chirurg.*, XXXVI, 5 et 6.

sous l'influence de ces irritations répétées, la plaie s'agrandit, toute la jambe devint rouge, les ganglions inguinaux devinrent douloureux et rendirent la marche pénible. Néanmoins Ch... ne cessa son travail que le 28 octobre : il fut pris ce jour-là, vers quatre heures du soir, de frisson, de céphalée violente et dut se coucher.

Le 1er novembre se produisit une légère épistaxis, en même temps qu'apparaissaient des vésicules d'herpès au pourtour des fosses nasales : ces vésicules étaient encore visible au moment de l'entrée du malade à l'hôpital le 3 novembre.

A ce moment le malade ne paraît pas très abattu, malgré la température élevée, 40°,6 : il répond bien à toutes les questions. En le découvrant, on remarque, à la partie moyenne de la jambe droite, une plaie arrondie de la grandeur d'une pièce de cinq francs ; les bords en sont grisâtres et à la périphérie la peau est tuméfiée et garde l'empreinte du doigt ; une plaque de lymphangite réticulaire existe à ce niveau et de celle-ci partent des traînées de lymphangite qui viennent aboutir aux ganglions inguinaux. Deux ou trois phlyctènes se remarquent au niveau de la face externe de la jambe droite sur le trajet des lymphatiques inguinaux. Au niveau du triangle de Scarpa, la peau a une coloration rosée : les ganglions de cette région sont tuméfiés et douloureux.

La langue est sale, recouverte d'un enduit blanchâtre et un peu rosée à la pointe. L'haleine sent mauvais. La gorge est saine : le malade n'a jamais eu d'angines. Avant l'entrée à l'hôpital il existait de la constipation. Dans la nuit du 3 au 4, diarrhée assez abondante.

Le foie est normal, la rate n'est pas hypertrophiée, le pouls est régulier, rapide, un peu mou, dicrote. L'auscultation ne révèle aucune lésion cardiaque.

Rien d'anormal du côté de l'appareil respiratoire.

Les urines sont claires, contiennent de l'albumine en grande quantité et de l'indican, pas d'urobiline, pas de pigment rouge brun.

4 *novembre*. — T. M., 40°,5. T. V. 40°,7.

5 *novembre*. — Le malade est agité : il est très loquace et satisfait de tout ; les urines sont foncées en couleur, contiennent toujours de l'albumine et de l'indican et de plus du pigment rouge brun. T. M., 40°. T. V., 40°,5.

6 *novembre*. — Dans la nuit du 5 au 6, le malade a eu du délire ; les traînées lymphangitiques sont moins rouges, la douleur est moins intense. T. M., 39°,2. T. V. 39°,8.

7 *novembre*. — T. M., 39°. T. V., 39°.

8 *novembre*. — T. M., 37°,7. T. V. 38°,2.

9 *novembre*. — L'albumine a presque entièrement disparu des urines. La peau desquame très légèrement au niveau de la région inguino-crurale. T. M., 37°,6. T. V., 37°,9. La lymphangite est en voie de disparition.

10 *novembre*. — Température normale.

13 *novembre*. — Apparition sur la partie moyenne de la face externe de la jambe gauche d'une petite phlyctène : la peau qui l'entoure est rouge. Les ganglions inguinaux ne sont pas pris. Le liquide de la phlyctène est clair.

15 *novembre*. — Apparition, à côté de la première, d'une autre phlyctène, mais le liquide contenu dans celle-ci est louche.

16 *novembre*. — On voit se produire sur la jambe droite, au niveau du mollet, trois petits furoncles qui s'ouvrent le 22 novembre.

23 *novembre*. — Ouverture d'un petit abcès sur la jambe gauche au point où existaient les phlyctènes.

Le malade sort complètement guéri le 30 novembre.

L'examen bactériologique a été pratiqué à diverses reprises. Le

4 novembre nous avons ensemencé le liquide des phlyctènes; les milieux de cultures sont restés stériles.

Le 5 novembre nous avons pratiqué une ponction au niveau d'une plaque lymphangitique, et nous avons ensemencé du liquide ascitique. Vingt-quatre heures après, le liquide s'était troublé et l'examen microscopique y montrait des diplocoques lancéolés, très nettement encapsulés et prenant le Gram.

Les ensemencements faits sur les divers milieux (gélose, bouillon, sang défibriné) avec le sérum d'ascite nous ont donné les cultures caractéristiques du pneumocoque. L'inoculation à la souris a été positive.

Le 14 novembre, nous avons pu constater encore l'existence du pneumocoque dans le liquide de la phlyctène apparue sur la jambe gauche et contenant du liquide clair; mais la phlyctène apparue le 15 novembre, et dont le liquide était louche, ne contenait que du staphylocoque blanc.

Les furoncles et le petit abcès survenus au moment où la guérison était presque complète étaient également dus au staphylocoque blanc.

Ainsi il s'agissait d'une lymphangite due au microbe de Talamon-Fränkel : ce n'est que tardivement que se sont faites, au niveau de la peau desquamée, des infections banales dues au staphylocoque.

La plaie du malade avait été très mal pansée, et, selon toute vraisemblance, le pneumocoque avait pénétré à ce niveau. M. Netter a, du reste, rapporté à la Société médicale des hôpitaux l'observation d'un malade chez lequel le pneumocoque avait pénétré au niveau d'une plaie de la jambe pour produire une infection généralisée avec endocardite.

Cliniquement, il s'agissait, dans notre cas, d'une lymphangite classique s'accompagnant d'une ascension thermique considérable, et d'ictère hémaphéique. Tous ces caractères, ainsi que la chute brusque de la température au moment de la guérison, se rencontrent dans les lymphangites à streptocoques. Seul l'herpès, plus fréquent dans les infections à pneumocoques que dans les infections streptococciques, aurait pu faire soupçonner l'agent pathogène.

[612.174]

Assimilation de l'action produite sur le cœur par les poisons systoliques (Digitaline, Strophantine) et par les excitations artificielles directes du myocarde,

par M. Ch.-A. François-Franck.

(*Travail du Laboratoire de physiologie pathologique des Hautes-Études.*)

I. *Action stimulante de la Digitaline sur le cœur.* — Dans l'action complexe qu'exercent sur le cœur les poisons du groupe Digitaline (modifications de la fréquence, du rythme, de l'énergie), un effet me paraît dominer par sa constance d'un bout à l'autre de l'empoisonnement graduel aboutissant à la mort en tétanos : c'est l'augmentation

de puissance du myocarde. Ce point doit être tout d'abord mis en relief, plus complètement que je ne l'ai fait dans mon étude d'ensemble sur l'action de la Digitaline publiée il y a deux ans (1).

La démonstration expérimentale de cette action renforçante confirme la donnée clinique (2) et repose elle-même sur une série d'expériences dont je ne puis que formuler les conclusions :

1° L'exploration de la pression dans chaque ventricule, au moyen de nos ampoules manométriques conjuguées, montre que l'énergie ventriculaire va croissant dans les deux ventricules jusqu'à une phase très avancée de l'intoxication digitalinique, que le cœur se ralentisse ou qu'il s'accélère ; à partir des doses fortement toxiques l'énergie ventriculaire peut varier sans tomber au-dessous de sa valeur normale ou osciller autour de cette valeur malgré l'arythmie de cette période. Dans tous les cas, la mort arrive brusquement, le cœur étant encore très énergique, et n'est pas le résultat d'une extinction graduelle.

2° La pression artérielle va croissant jusqu'à la phase terminale et le cœur, à lui tout seul, sans assistance vaso-motrice, suffit à produire cet effet, comme l'ont montré nos expériences de circulation artificielle et nos recherches avec des cœurs de mammifères à circuit réduit à la circulation pulmonaire-coronaire.

3° Les accidents arythmiques se caractérisent par des systoles redoublées, triples, multiples, par des accès de tétanos passagers, ébauches du tétanos final qui n'est que l'expression la plus accusée de l'action stimulante croissante du myocarde.

4° Dans l'empoisonnement suraigu obtenu par l'injection d'une forte dose de Digitaline au voisinage immédiat du ventricule gauche, dans une veine pulmonaire, le cœur se comporte exactement comme si la double vagotomie venait d'être pratiquée ou comme si les nerfs accélérateurs étaient soumis à une excitation forte et prolongée : il soutient sans faiblir l'énorme élévation de la pression artérielle qui résulte de son augmentation d'énergie.

5° La mort subite du cœur digitaliné ou strophantiné se caractérise par un accès de tétanos plus ou moins dissocié, dont la nature se démontre au moyen de l'exploration des pressions intra-ventriculaires tout comme avec une exploration myocardique, pratiquée à l'aide d'une pince myocardique spéciale.

II. *Effets des excitations directes électriques ou mécaniques du cœur.* — L'action stimulante ventriculaire des excitations électriques du cœur des animaux à

(1) François-Franck. Action de la Digitaline sur le cœur. *Cliniq. médicale de la Charité, du professeur Potain*; G. Masson.

(2) On sait, d'une façon générale, que la Digitale augmente l'énergie du cœur, mais la preuve frappante en a été donnée à M. Potain et à moi dans les circonstances suivantes : chez un malade atteint de dilatation aiguë du ventricule droit aux reflux tricuspidiens, la Digitale a si bien renforcé la tonicité du myocarde que l'insuffisance auriculo-ventriculaire a été supprimée au grand dommage de la circulation pulmonaire que sauvegardaient les reflux veineux ; chez un autre malade présentant le phénomène du pouls lent par avortement d'une systole ventriculaire sur deux, la Digitale a rétabli l'égalité des systoles et, ramenant au niveau des systoles actives les systoles déficientes, a rétabli l'égalité entre le nombre des pulsations cardiaques et celui de pulsations artérielles. Ce dernier fait, observé d'abord par M. Potain, l'a été ensuite par moi-même dans deux cas récents.

sang froid est bien connue et facile à analyser grâce à la tolérance du myocarde. Elle est moins aisément démontrable sur le cœur de la plupart des mammifères qui est souvent tué d'emblée par une excitation électrique ou mécanique, comme on le sait depuis longtemps. Toutefois en agissant sur les oreillettes, sur la droite de préférence, on peut provoquer des accès de tétanos ventriculaire en tout semblables à ceux de l'empoisonnement digitalinique ; de même, en s'adressant à un cœur de mammifère tolérant comme celui du nouveau-né et du lapin (Mac William-Gley) ou au cœur du chien chloralisé (Gley, François-Franck), cocaïné localement ou ayant subi l'effet d'une cocaïnisation générale (François-Franck), on peut facilement obtenir des tétanisations passagères plus ou moins prolongées, des systoles redoublées simples ou en série, en un mot des accidents de tous points semblables à ceux de la digitalinisation.

La mort du cœur des mammifères tués par la faradisation directe ou par la Digitaline et la Strophantine est identique : de part et d'autre c'est une tétanisation du myocarde qui tue les ventricules, et le relâchement ne vient qu'ensuite avec la trémulation fibrillaire signe de mort confirmée.

Le cœur meurt de la même façon quand un liquide irritant (sublimé, chloral, etc.) pénètre dans ses artères coronaires.

III. *Les influences qui atténuent les effets des excitations directes du myocarde rendent également le cœur moins impressionnable à l'action des poisons systoliques.* — Ici un simple énoncé suffit : le chloral et la cocaïne absorbés à doses suffisante rendent le cœur plus tolérant pour les excitations directes (*v.s.*) et pour la Digitaline et la Strophantine : il faut augmenter de moitié ou d'un tiers la dose de ces poisons pour obtenir les mêmes effets sur le cœur. Il en est de même pour les autres conditions d'atténuation de l'excitabilité du myocarde.

L'assimilation entre l'action cardiaque des poisons systoliques et celle des excitations directes du myocarde repose donc sur des données assez précises pour qu'on soit autorisé à considérer les poisons du groupe Digitale comme de puissants agents de stimulation du myocarde. Cette influence me paraît dominer toute la série des effets qu'ils provoquent, aussi bien aux doses thérapeutiques qu'aux doses toxiques et mortelles.

Je reviendrai sur cette question dans une étude d'ensemble des poisons diastoliques, à effet inverse, qui sera prochainement soumise à la Société.

[612.825]

Quelques points de la physiologie de l'encéphale (1),

par MM. J. Tissot et Ch. Contejean.

(*Travail du Laboratoire de M. Chauveau, au Muséum.*)

Pendant plusieurs années, nous avons eu l'occasion d'exécuter des expériences sur la physiologie de l'encéphale, tant sur les Oiseaux que

(1) La plupart de mes expériences sur les Mammifères ont été exécutées avec l'aide et les conseils de mon ami J. Tissot. C'est pourquoi je dois joindre son nom au mien dans cette publication, et lui adresser tous mes remerciements pour les services qu'il m'a rendus.

sur les Mammifères; nous allons en résumer les traits principaux dans cette courte note.

Nous dirons, tout d'abord, que les résultats de nos recherches nous portent à confirmer, d'une manière absolue, tous les faits avancés par Goltz et son école, si combattus qu'ils soient. D'après le savant professeur de Strasbourg, on peut observer les troubles les plus surprenants après une lésion du cerveau. Nous avons, en effet, constaté quelquefois des faits extraordinaires, quoique nos opérations aient toujours été exécutées avec une asepsie absolue, et certainement on ne pouvait imputer les résultats à des troubles provenant d'inflammations ou de suppurations agissant à distance. Le plus inattendu des cas de ce genre est celui qui nous a été offert par une buse qui avait subi l'extirpation de la partie la plus antérieure du lobe frontal gauche et qui demeura aveugle de l'œil gauche pendant les trois semaines environ que fut conservé l'animal.

Nous avons toujours vu aussi une amélioration constante des phénomènes de déficit consécutifs à une lésion plus ou moins étendue de l'écorce du cerveau. Les désordres s'amendent constamment avec le temps et peuvent même totalement disparaître, si le sujet est conservé un temps suffisamment long. En cinq à six mois, nous avons vu se dissiper, chez le chien, non seulement les légers troubles moteurs qui se manifestent après l'extirpation du *gyrus centralis anterior;* mais encore des sujets se servaient finalement du membre intéressé pour fixer les os, et donnaient la patte lésée au commandement. De même, les troubles de sensibilité disparaissaient promptement.

Après l'extirpation totale d'un hémisphère chez le Canard, on constate quelquefois de l'hyperesthésie tactile du côté opposé à la lésion (1), de la diminution du tonus musculaire (patte pendante quand on soulève le sujet par les ailes), et constamment la cécité de l'œil du côté opposé. Ce dernier fait est absolument constant; il est facile à mettre en évidence en énucléant l'œil du côté de l'hémisphère enlevé. L'animal, devenu totalement aveugle, trouve difficilement sa nourriture et ne la dispute plus aux poulets qui l'approchent impunément.

Cette cécité totale de l'œil opposé à l'hémisphère extirpé, cécité que l'un de nous a observée une fois sur le chien après une opération analogue, nous porte à conclure que les fibres non entrecroisées dans le chiasma s'entrecroisent ailleurs, ce qu'admettait Charcot. Comme tous les troubles consécutifs à une lésion cérébrale, celui-ci s'amende bientôt, et deux ou trois semaines après, le sujet peut se servir avec conscience de l'œil primitivement aveugle. Mais la vision réflexe n'avait jamais été altérée, et le sujet n'avait pas cessé de voir de cet œil sans comprendre

(1) J'ai constaté quelquefois de la diminution à la sensibilité douloureuse du même côté.

ce qu'il voyait. Il suivait de la tête une bougie allumée ou un signal de papier blanc que l'on déplaçait devant lui, et cela le lendemain même de l'opération. Cette vision réflexe existe chez les canards qui ont subi l'extirpation totale des deux hémisphères, ce qu'on peut constater comme il a été dit précédemment. M. Hermann Munk conteste ce résultat, qu'il n'a pas obtenu avec le pigeon; il est extrêmement net chez le canard qui renverse sa tête et la tord de mille manières pour ne pas perdre de vue l'objet que l'on meut autour de lui. Donc l'extirpation des hémisphères abolit la vision consciente, mais non la vision réflexe.

Chez le chien, après l'extirpation d'une « zone motrice », on peut observer des troubles fugitifs de la vision, des troubles intellectuels (perte de la mémoire) persistants, des mouvements de rotation du côté lésé, et outre les troubles classiques du côté opposé à la lésion, de l'alopécie, de l'herpès, des phlegmons étendus sous-cutanés, de l'hyperesthésie de la peau, de l'exagération des réflexes (Kratzreflex, secousses choréiques). Comme quelques-uns de ces troubles persistent après l'isolement de la moelle, on doit reconnaître qu'un état particulier de ce centre nerveux a été créé par l'opération cérébrale, dont l'action est inhibitrice, réflexe et non directe et véritablement motrice.

Tous les phénomènes consécutifs à une lésion cérébrale peuvent être considérés comme des *troubles réflexes*. La place nous manque pour développer tous nos arguments; nous allons les exposer brièvement sans répéter ceux déjà fournis par Schiff. Tous les désordres que l'on observe du fait d'une extirpation ou d'une lésion cérébrale, peuvent être produits en agissant sur les cordons ou les racines postérieures de la moelle, et cela par des excitations bien plus faibles. Mais, dira-t-on, à l'excitation de telle région de l'écorce correspond tel mouvement bien déterminé; de même, répondrons-nous, à l'excitation faible de telle racine postérieure, correspond une contraction musculaire bien déterminée et toujours la même. Il faut, pour agir sur le cerveau, des courants plus forts que pour agir sur les cordons postérieurs de la moelle. L'épilepsie généralisée n'est qu'une irradiation des réflexes produite par un courant fort. On obtient des mouvements de l'œil et des paupières, en excitant avec le courant minimum la sphère visuelle purement sensitive pour tout le monde. Enfin l'expérience suivante, que nous avons exécutée nombre de fois, donne toujours le même résultat, même quand elle est faite sans aucune espèce d'anesthésie.

On met à nu, sur un chien, un hémisphère cérébral, la région atloïdo-axoïdienne de la moelle et la région lombaire. Le sujet reposé est en bon état, il répond aux appels et aux caresses. On ouvre les méninges dans les trois régions et on détermine le courant minimum nécessaire pour obtenir tel ou tel mouvement cérébral: généralement pour nous l'extension du métacarpe. Ce courant est beaucoup plus fort que celui qu'il faut pour exciter la moelle

(cordons postérieurs) ou les racines. On saigne le sujet par la carotide. *Alors que la respiration n'a pas encore cessé, l'écorce* est devenue *inexcitable* pour les courants très forts; racines et cordons postérieurs le sont encore pour les courants faibles (l'anémie n'augmente donc pas l'excitabilité cérébrale). La substance blanche de la couronne rayonnante l'est encore quelques secondes, puis s'éteint finalement l'excitabilité de la capsule interne. Au dernier battement du cœur, tout réflexe est aboli, tous les centres sensitifs sont morts, aussi cerveau et cordons postéro-latéraux de la moelle ne répondent plus à l'excitation électrique (en excitant la moelle, se méfier des racines antérieures et de leurs centres moteurs encore excitables; ceci est une preuve de plus de l'exactitude rigoureuse des expériences de Chauveau tant contestées par l'école de Longet, expériences qui démontrent que les cordons postérieurs seuls sont excitables), et tous les centres moteurs (noyaux du facial, de l'oculomoteur, etc.), répondent encore pendant un quart d'heure.

Nous nous croyons donc autorisés à considérer toute l'écorce cérébrale comme un amas de centres sensitifs dont l'anémie absolue abolit immédiatement les fonctions, ce qui n'a pas lieu avec les centres moteurs; opinion corroborée par ce fait que tous les résultats des lésions de cette écorce peuvent être reproduits en agissant sur des régions indiscutablement sensitives de la moelle.

En terminant, nous ferons remarquer que les plaies cérébrales se comblent en quelques mois aux dépens des circonvolutions voisines, s'hypertrophiant du côté de l'espace vide, qui diminue de plus en plus et finit par se remplir. Nous avons vu un hémisphère hypertrophié, occupant, outre la sienne, la place de l'autre qui avait été extirpé. M. Richet a déjà dit que les lésions étaient moindres que celles que l'on avait cru faire, c'est-à-dire qu'elles ont diminué d'ampleur. Nous croyons que ce fait, absolument constant, a induit en erreur les physiologistes qui, trouvant des circonvolutions normales occupant les régions de l'encéphale qu'ils avaient extirpées, ont cru à une néoformation de cellules nerveuses; car, si longtemps que nous ayons gardé nos sujets opérés, nous n'avons jamais pu constater la reproduction de centres nerveux lésés même sur les Oiseaux.

La réaction agglutinante sur les bacilles morts,

par MM. Widal et Sicard.

Le fait que des bacilles morts peuvent conserver la propriété de se laisser agglutiner par un sérum spécifique, est, au point de vue théorique, un des points les plus curieux de l'histoire de la réaction agglutinante. Déjà, M. Bordet avait vu que des vibrions cholériques tués par le chloroforme peuvent encore présenter le phénomène de l'agglomération, et nous avons montré que des bacilles typhiques tués par la

chaleur ou par l'action d'une substance antiseptique restaient agglutinables (1).

Depuis quelques mois, nous avons poursuivi des recherches pour voir s'il n'y avait pas là un fait utilisable pour la pratique. Nous avons soumis des cultures de bacilles typhiques à l'action de divers agents physiques et chimiques et nous sommes arrivés aux conclusions suivantes :

Si l'on expose pendant une demi-heure des cultures de bacilles typhiques en bouillon à la température de 100 ou 70 degrés, on constate que les bacilles morts ont perdu en partie la propriété de se laisser agglutiner. Si l'on emploie un sérum suffisamment puissant, la réaction se produit encore, mais les amas mettent plus de temps à se former ; ils sont moins volumineux, plus tassés que lorsqu'on fait usage des bacilles vivants. Avant l'addition de tout sérum, la culture ainsi chauffée contient le plus souvent de petits pseudo-amas formés d'éléments que l'on ne peut toujours séparer par l'agitation du tube.

On sait que les bacilles typhiques sont détruits après une exposition de 5 minutes à la température de 56 degrés. C'est la température limite de leur résistance. Si l'on expose un tube de culture pendant une demi-heure ou trois quarts d'heure entre 57 degrés et 60 degrés, on voit que les microbes ont conservé toute leur sensibilité à l'action du sérum et que les amas formés ressemblent de tous points à ceux obtenus avec des bacilles vivants. Certains agents antiseptiques, en tuant les bacilles, brutalisent moins leur protoplasma que la chaleur et laissent les cadavres microbiens très sensibles à l'action du sérum.

La formol nous a paru, au point de vue pratique, l'agent le plus utilisable, supérieur même aux essences, qui souvent donnent spontanément des pseudo-amas, avant l'addition de tout sérum.

Si à 150 gouttes d'une culture typhique, vieille de un à deux jours, formée uniquement d'éléments séparés et mobiles et ne présentant pas de pseudo-amas préalables on ajoute une goutte de formol du commerce, les bacilles sont tués, mais restent comme embaumés, fixés dans l'état où l'antiseptique les a surpris, et pendant des semaines conservent presque intégralement toute leur sensibilité à la réaction agglutinante.

Nous avons maintenu dans une armoire de notre laboratoire, pendant trois et quatre semaines, des tubes de culture de bacilles typhiques ainsi additionnés de formol et bouchés au-dessus de l'ouate avec un capuchon de caoutchouc. Divers sérums typhiques essayés exerçaient un pouvoir agglutinatif qui, après mensuration exacte, se montrait sensiblement égal sur les bacilles ainsi traités et sur les bacilles provenant de cultures vivantes et jeunes. Bien plus, trois tubes de culture ainsi soumis à l'action du formol ont été conservés de la même façon pendant

(1) Widal et Sicard. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 29 septembre 1896.

cinq mois. Deux d'entre eux contenaient des bacilles qui, morts depuis si longtemps, se laissaient aussi facilement agglutiner que les bacilles jeunes et vivants. Le troisième tube contenait des bacilles devenus, il est vrai, moins sensibles à la réaction, mais qui donnaient cependant avec intensité le phénomène, lorsqu'on les mélangeait à un sérum typhique dans les proportions habituelles de 1 p. 10. Dans les cultures conservées, les bacilles finissent par se déposer tous au fond du tube. Il suffit d'agiter pour voir le bouillon se troubler uniformément. Les cultures ainsi additionnées d'un antiseptique, offrent une grande résistance à la contamination.

Au point de vue pratique, on pourra donc désormais conserver dans un laboratoire des tubes traités au formol par le procédé que nous venons d'indiquer. Si, au moment de pratiquer un examen de sérodiagnostic, on n'a pas à sa disposition de cultures vivantes suffisamment jeunes, on pourra avec la culture formolée obtenir un résultat immédiat, en attendant la contre-épreuve que fournira le lendemain une culture vivante et rajeunie.

Nécessité d'examiner les cultures avant l'addition du sérum dans la recherche de la réaction de Widal,

par M. Rénon.

(*Travail du laboratoire de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.*)

Depuis six mois, nous avons recherché, dans le service de notre maître M. le professeur Dieulafoy, la réaction agglutinante dans tous les cas suspects de fièvre typhoïde. Chaque fois que la réaction a été positive, l'évolution clinique ou l'autopsie a montré qu'il s'agissait bien de dothiénentérie ; chaque fois que cette réaction a fait défaut, l'évolution ultérieure a prouvé qu'il s'agissait d'une maladie autre que la fièvre typhoïde. Nous avons pu ainsi constamment apprécier la rigueur avec laquelle la réaction de Widal pouvait trancher un diagnostic hésitant.

Nous voulons simplement insister sur une petite cause d'incertitude déjà signalée par M. Widal et qui pourrait induire en erreur un bactériologiste peu familiarisé avec les cultures de bacille d'Eberth. Lorsqu'on emploie une culture vieille de quelques jours, et même parfois âgée seulement de vingt-quatre heures, développée à l'étuve, des pseudo-amas peuvent se former spontanément, sans qu'on puisse en saisir la raison. Ces pseudo-amas peuvent simuler les amas véritables, et dans un cas leur présence a failli nous faire porter un diagnostic erroné. Dans ce cas, un premier examen du sérum de la malade semblait nous avoir fourni des amas, et nous pensions pouvoir songer à la fièvre typhoïde. Les symptômes cliniques ne concordant pas avec

ceux de cette maladie, un nouvel examen, pratiqué quelques jours plus tard, nous montra une absence absolue de réaction. Nous avions négligé, lors du premier examen, l'étude microscopique de la culture avant toute addition du sérum, et c'était là la cause de notre méprise.

On ne saurait donc trop répéter que le seul moyen d'éviter toute erreur dans la pratique d'une méthode que nous avons toujours trouvée parfaite, c'est de ne pas se départir de la règle de toujours examiner entre lame et lamelle une des dix gouttes de la culture que l'on va additionner du sérum suspect.

[612.762]

Morphologie de la trochlée fémorale chez les mammifères,

par M. Barrier (d'Alfort).

J'ai l'honneur d'appeler l'attention de la Société sur une disposition anatomique connue, mais dont l'interprétation ne me semble pas avoir été donnée jusqu'ici.

Il s'agit de la conformation de la trochlée fémorale, qui offre, chez les quadrupèdes, deux types bien différents :

Tantôt elle est courte, peu profonde, limitée par deux lèvres d'égale hauteur et de même longueur, à grand axe parallèle à celui du fémur; dans ce cas, la rotule est reliée au tibia par un seul ligament rotulien. C'est ainsi que la trochlée se présente chez l'homme, le singe, et tous les petits quadrupèdes. Elle est disposée, pareillement aussi, chez l'éléphant, le tapir et les camélidés.

Tantôt, au contraire, elle se montre déviée en dedans, longue, élargie supérieurement, à lèvre interne épaisse, saillante, terminée en haut par une sorte d'épaulement qui surplombe la surface avoisinante du fémur et sur lequel peut venir s'accrocher l'appareil rotulien pendant la station. C'est sur ce type qu'elle est construite chez les équidés, les bovidés, le rhinocéros, l'hippopotame, animaux qui peuvent rester longtemps debout, se reposer et même dormir dans cette position.

En pareil cas, la rotule est unie au tibia par trois ligaments très forts, qui partent de la tubérosité antérieure de cet os, pour aller, en divergeant, se fixer sur le milieu ou sur les côtés de la face antérieure de la rotule. De ces ligaments, l'interne se termine par un large prolongement fibro-cartilagineux qui, s'écartant du lien médian, va s'insérer sur le côté correspondant de la rotule, élargissant ainsi la surface à l'aide de laquelle cet os répond à la trochlée fémorale. Lorsque le tibia est porté dans l'extension, la lèvre interne de cette trochlée se loge entre le ligament médian et l'interne, ce qui permet au prolongement fibro-cartilagineux rotulien dont il vient d'être question de se placer à cheval sur l'épaulement trochléen.

Chez le cheval et chez le bœuf, tant sur le vivant que sur le cadavre, je me suis assuré que la rotule est bien accrochée sur cet épaulement quand l'axe directeur du membre est vertical, c'est-à-dire dans les conditions de l'aplomb normal.

Or, dans cette position, il suffit d'une très faible contraction des muscles cruraux antérieurs pour maintenir l'accrochement rotulien; et comme l'effort nécessaire n'exige pas la participation de la totalité des nombreuses unités contractiles du biceps, on s'explique que la jointure fémoro-tibiale puisse être soutenue pendant fort longtemps sans fatigue, puisque l'action successive des faisceaux musculaires permet à ceux-ci de se reposer avant que l'automatisme ne provoque le retour de leur contraction.

Cette disposition anatomique intervient donc avec une grandeur efficacité pour soulager l'appareil musculaire dans le soutènement de l'angle articulaire chez les animaux pesants lorsque cet angle offre, pendant la station, un certain degré de fermeture. Elle confère, par cela même, aux espèces où on la rencontre, l'aptitude à la station debout prolongée que commandent souvent le régime ou les mœurs.

C'est incontestablement chez les équidés qu'elle se montre le plus accusée; tout le monde sait que le cheval, par exemple, peut se reposer et dormir debout, que parfois même il ne se couche jamais.

Chez les bovidés, la disposition est identique, quoique à un moindre degré. Dans les conditions de nature, ces animaux sont obligés de rester longtemps debout pour s'alimenter; à l'état de domesticité, ils conservent d'ordinaire la station quadrupédale pendant de longues heures.

Parmi les grands pachydermes, le rhinocéros est également pourvu d'une trochlée à lèvres inégales, comme celle du bœuf, et qui lui confère les mêmes aptitudes. — L'hippopotame, dont le poids est pourtant considérable et qui a l'angle fémoro-tibial peu ouvert, présente une trochlée à lèvre interne proportionnellement moins développée que celle du rhinocéros. On se rappellera toutefois qu'il a l'habitude de vivre à demi couché dans l'eau pendant une grande partie du temps.

Semblent faire exception, c'est-à-dire ont les deux lèvres de leur trochlée fémorale sensiblement égales, le tapir, l'éléphant et les camélidés.

Mais le tapir, comme le porc, se met en décubitus, dès qu'il s'arrête, ne pouvant conserver longtemps la station quadrupédale.

L'éléphant, dont la masse est énorme, n'a pas cependant l'habitude de se coucher; — par contre, le dromadaire, le chameau, de gros poids également, se couchent plus fréquemment encore que le bœuf. Mais il faut noter que, dans ces espèces, l'angle fémoro-tibial, très ouvert, a ses rayons presque aussi verticaux que chez l'homme, ce qui rend inutile l'accrochement rotulien dont je viens de parler.

De ce qui précède, je crois donc pouvoir conclure que le développement, la saillie, de la lèvre interne de la trochlée fémorale sont en étroite corrélation avec le soutènement mécanique de l'angle fémoro-tibial, nécessaire aux animaux de gros poids qui ont cet angle peu ouvert et que leurs conditions d'existence obligent à rester longtemps debout.

Recherches sur l'infection dans la vaccine et la variole,

par M. Paul Salmon.

(*Travail du Laboratoire du professeur Metchnikoff.*)

Nous avons étudié les figures parasitaires décrites dans la vaccine et la variole depuis Renaut, L. Pfeiffer, Hlovo et van der Loeff. Par inoculation du virus dans l'épithélium de la cornée de diverses espèces animales (procédé de Guarnieri), on obtient une lésion contenant des corpuscules caractéristiques. Guarnieri, Sicherer, Kourloff, et d'autres auteurs ont interprété ces corpuscules comme des parasites de l'ordre des protozoaires. En particulier, Ernest Pfeiffer, dans le laboratoire de Bütschli, dont on connaît la compétence sur la question des protozoaires, a publié en 1895 un mémoire important qui confirme et complète les faits déjà observés.

Suivant la description de ces observateurs, ce sont de petits grains, remarquables par leur réfringence et leur aspect brillant. Si on les colore, après fixation, ces petits corps hyperchromatiques apparaissent munis ou non d'un noyau. Ils se reproduisent par voie de division directe, par scission, et Guarnieri, J. Clarke, ont décrit une phase de sporulation. Sur la platine chauffante, on constate la mobilité de ces grains de vaccine (mouvements amiboïdes).

Ces corps parasitaires sont remarquables surtout par leur siège endocellulaire, près du noyau de la cellule épithéliale — et par l'auréole claire qui les entoure ; cette vacuole est constante.

A ces faits, qui démontrent la présence d'êtres vivants, spécifiques, dans la lésion vaccinale, les partisans de la théorie parasitaire ajoutent deux preuves complémentaires. Ces grains de vaccine et de variole sont constants dans ces deux affections, et ne se retrouvent dans aucune autre maladie. Les expériences de contrôle ne permettent pas de reproduire des figures analogues. D'autre part, ces productions endocellulaires épithéliales ne s'expliquent par aucun fait d'anatomie pathologique. Nos recherches sur la morphologie de ces corpuscules nous ont démontré qu'il ne pouvait s'agir d'une analogie avec des parasites déjà connus. Nous avons pu retrouver l'origine et la filiation de ces grains si caractéristiques.

Ce ne sont pas, comme on aurait pu le croire, des productions endocellulaires : dégénérescence muqueuse, hyaline ou colloïde du protoplasma, ou bien centrosomes ou noyaux accessoires. L'hypothèse d'une origine nucléaire (noyaux bourgeonnants, dégénérescence chromatique de noyaux inclus) doit être écartée ; le noyau, dans la lésion vaccinale, reste absolument intact.

Il s'agit donc d'un corps étranger intracellulaire — de cellules migratrices transformées. Dès les premières heures qui suivent l'inoculation, deux phénomènes se produisent : l'hyperplasie et l'hypertrophie des cellules de l'épithélium, formant la tumeur vaccinale — et l'envahissement de cette tumeur par un très petit nombre de cellules migratrices, principalement les leucocytes polynucléaires. Ceux-ci se présentent sous un aspect qui rend leur origine méconnaissable ; ils subissent soit une simple fragmentation, soit une véritable chromatolyse. La forme arrondie, la réfringence, une vive affinité pour les colorants et les phénomènes de métachromatie, la vacuole péricorpusculaire, caractérisent ce pseudo-parasite intra-cellulaire.

Nous publierons prochainement un mémoire sur ce sujet.

Bronchopneumonies et pleurésie séro-fibrineuse dues au bacille de Pfeiffer (*influenza-bacillus*),

par M. le D[r] Henri Meunier.

Aux agents infectieux vulgaires, rencontrés habituellement dans la bronchopneumonie infantile, il convient d'ajouter le bacille qu'a décrit Pfeiffer, en 1892, sous le nom d'*influenza-bacillus*, ou bacille de la grippe, et qui, depuis cette époque, a été retrouvé, vérifié et nettement spécifié par un grand nombre de bactériologistes allemands, anglais et italiens. Cette bactérie pathogène est sans doute plus répandue qu'on ne le croit et si elle se trouve si rarement signalée chez nous, cela tient, à mon avis, à ce que nous ne sommes pas encore familiarisés avec la technique un peu spéciale que nécessitent son observation et son contrôle.

Les faits que je relate ici ont pour but de montrer que la recherche de ce microbe est assez simple pour entrer dans la pratique courante de la bactériologie clinique et qu'elle peut fournir au diagnostic un élément nouveau des plus importants (1).

En me conformant scrupuleusement à la méthode indiquée par Pfeiffer (ensemencements sur milieux sanglants), j'ai pu isoler le bacille de la grippe dans dix cas de bronchopneumonie infantile,

(1) L'exposé complet des recherches bactériologiques et des observations cliniques auxquelles cette note fait allusion sera publié dans les numéros de février et de mars des *Archives générales de médecine*, 1897.

dont deux compliqués de pleurésie : la bactérie a été extraite soit du poumon vivant (huit fois, par ponction capillaire), soit du sang vivant (quatre fois, par prise intraveineuse), soit du mucus pharyngé, soit enfin du poumon ou du sang du cadavre. Tous les échantillons obtenus, au nombre de vingt-quatre, ont été soumis à une vérification rigoureuse qui me permet d'affirmer l'identification de la bactérie avec le bacille de Pfeiffer.

Ne pouvant insister ici sur la description du microbe, ni exposer les nombreuses propriétés qui le spécifient, je me contenterai de rappeler ses caractères essentiels : 1° coccobacille ; 2° extrêmement petit ; 3° se décolorant par le Gram ; 4° *ne poussant pas sur les milieux ordinaires*, mais bien sur des milieux sanglants (gélose imprégnée de sang d'animal) ; 5° formant des colonies microscopiques, parfaitement réfringentes, ne confluant pas ; 6° périssant vite en culture ; 7° non pathogène pour les animaux, sauf à doses massives (toxémie).

Au point de vue étiologique, j'ai fait les remarques suivantes : quatre cas, observés au début de 1896, m'ont paru indépendants d'une influence grippale épidémique (?) ; les six derniers, au contraire, que je viens d'observer tout récemment, constituent une série qu'il est impossible de ne point rattacher à l'épidémie régnante : ils ont coïncidé, du reste, avec plusieurs cas de grippe survenus chez des adultes du même établissement. Les enfants atteints étaient âgés de un à trois ans ; six d'entre eux furent pris en pleine santé, trois étaient malingres, rachitiques ou suspects de tuberculose, l'un d'eux relevait de scarlatine.

L'infection bronchique, à laquelle devait succéder la bronchopneumonie, éclata tantôt d'emblée, tantôt à la suite d'une angine ou à l'occasion d'une rougeole ; son évolution clinique ne différa guère de celle des bronchopneumonies vulgaires de l'enfant, si ce n'est peut-être par un abattement plus grand et une température particulièrement rebelle à l'action des bains froids ; dans deux cas, la lésion pulmonaire se compliqua de pleurésie fibrineuse, dont l'exsudat renfermait, seul et en très grande abondance, le microbe de Pfeiffer.

Dans les circonstances actuelles, le rôle pathogène du bacille grippal me paraît avoir été le suivant : soit d'emblée, soit par l'intermédiaire d'une angine suivie d'infection descendante, la bactérie pathogène a déterminé une infection bronchique, puis une bronchopneumonie à foyers disséminés ; jusque-là, le bacille de Pfeiffer était seul en cause, ainsi qu'en témoignent toutes les ponctions pulmonaires et les prises de sang de la veine qui l'ont décelé seul, à l'exclusion de tout autre agent pathogène. Limitée là, l'infection grippale, ainsi que je l'ai observé trois fois, est, malgré la gravité de la lésion pulmonaire, susceptible de résolution. Malheureusement, cette infection primitive, surtout chez les sujets chétifs, offre un terrain trop favorable aux surinfections, et

celles-ci, représentées par les pathogènes vulgaires, streptocoques, pneumocoques, staphylocoques et colibacilles, créent une infection mixte, dont les petits malades, déjà affaiblis, ne peuvent triompher.

(*Service de M. le professeur Hutinel, à l'hospice des Enfants-Assistés.*)

[612.397.2]

Sur le dosage de la lipase,

par MM. M. Hanriot et L. Camus.

Dans des notes antérieures, l'un de nous a établi la présence dans le sang d'un ferment saponifiant, *la lipase*, et a montré que l'activité de ce ferment était susceptible de varier dans différentes conditions. Il y avait donc intérêt à préciser les conditions du dosage de ce ferment, ce que nous cherchons à établir dans la présente note.

Le pouvoir saponifiant d'une solution de lipase peut tenir à deux causes bien distinctes : la quantité de ce ferment qui existe dans la solution, et l'activité spécique du ferment. Nous n'avons pour le moment aucun moyen de dissocier ces deux facteurs, mais, quand il s'agit d'un même sérum, l'activité spécifique est constante et les variations que l'on observe dépendent uniquement de la quantité de ferment.

Aussi toutes les expériences que nous allons relater ont été effectuées avec un même sérum, celui du cheval, qu'il est facile de se procurer en grande quantité et qui s'est montré le plus actif de tous ceux que nous avons étudiés. Nous l'avons recueilli aseptiquement et enfermé dans des ampoules scellées. Depuis près de deux mois qu'il a été recueilli, son activité lipasique n'a pas varié comme le montrent les chiffres suivants :

12 décembre	13.5
5 janvier	13.5
17 janvier	15
1er février	13.5

Nous voyons donc que le ferment se conserve sans altération dans le sérum, au moins dans les limites du temps que nous indiquons, et que l'on peut comparer l'un à l'autre deux échantillons de sérum recueillis à des époques différentes.

Influence de la monobutyrine. — Pour doser la lipase, nous déterminons la quantité de monobutyrine saponifiée par le ferment. Nous nous sommes d'abord demandé si la quantité de butyrine mise en œuvre, ou la glycérine et le butyrate de soude qui sont ses produits de dédoublement avaient une influence sur la marche de la réaction. De nombreuses expériences nous ont montré que la glycérine et le butyrate de sodium étaient sans action même à des doses bien supérieures à celles

que peut produire la réaction. Quant à la monobutyrine, elle a une influence faible, mais qu'il est en tous cas facile d'éliminer en se servant de solutions toujours au même titre.

Action de la température. — La température a, au contraire, une influence considérable sur l'activité de la lipase. Cette activité croît depuis 0 degré jusque vers 50 degrés et décroît ensuite jusqu'au point de destruction du ferment.

TEMPÉRATURE de la réaction.	DURÉE de la réaction.	
—	10m	1h
degrés.		
0	4 5	13 5
20	6 7	29 3
25	10 1	35
37	13 5	39 5
40	16 9	56 5
50	22 6	71 2
60	27 1	36.1
70	22 6	22 6

Pour déterminer l'action des températures élevées sur le ferment, nous chauffons du sérum seul, pendant une heure, à chacune de ces températures, puis nous établissons l'activité à 37 degrés de ce sérum ainsi modifié.

TEMPÉRATURE de chauffe du sérum.	ACTIVITÉ
—	—
degrés.	
50-55	41.5
60-62	6.7
65-66	Action presque nulle.
70-72	Plus d'action.

Ces expériences nous montrent donc que dans le sérum normal la lipase conserve son activité intacte jusque vers 55 degrés, mais qu'elle disparaît presque brusquement aux environs de 60 degrés pour cesser entièrement à 72 degrés.

Influence de la quantité de sérum. — Si l'on a soin de maintenir constantes la température et la durée de la réaction, en faisant varier les doses de sérum ajoutées, on voit que, au moins pour des temps courts, l'activité est proportionnelle à la quantité de sérum ajoutée, ce qui revient à dire, à la quantité de lipase.

	1/2 cent. cube.	1 cent. cube.	1 c. c. 1/2	2 cent. cubes.
	—	—	—	—
20 minutes . .	6	11	16	22
1 heure . . .	12.5	25	37	48
1 h. 30. . . .	20	36	53	62
2 heures . . .	30	54	73	66

Cette proportionnalité cesse lorsque la température et la durée de la réaction augmentent; et les chiffres obtenus tendent vers une même limite indépendante de la quantité de sérum ajoutée. Cette donnée est fort importante, car elle nous permettra, j'espère, de mesurer l'activité spécifique du ferment indépendamment de la quantité de ce ferment qui existe dans la solution. De nouvelles recherches sont entreprises sur ce point spécial.

Technique du dosage. — Ayant ainsi déterminé les conditions qui font varier l'activité d'une solution de lipase, nous sommes en mesure de préciser les conditions les meilleures pour le dosage de ce ferment.

Nous exprimerons son activité en millionième de molécule d'acide mise en liberté pendant 20 minutes à la température de 25 degrés. Ainsi 1 centimètre de sérum d'activité 33, mettrait en liberté à 25 degrés et pendant 20 minutes une quantité d'acide butyrique (de poids moléculaire 88).

$$\frac{33 \times 88}{1000000}$$

On voit que cette activité sera directement mesurée par le nombre de gouttes d'une solution de carbonate de soude telles que chacune d'elles sature 0,000001 de molécule d'acide. Si la burette que l'on emploie donne exactement 20 gouttes au centimètre cube, la solution de carbonate de soude devra renfermer 2 gr. 12 de CO^3Na^2 par litre.

La solution devrait être modifiée proportionnellement si la burette ne donnait pas 20 gouttes par centimètre cube.

Pour effectuer le dosage de l'activité lipasique d'un liquide, on en prend donc 1 centimètre cube que l'on ajoute à 10 centimètres cubes d'une solution de monobutyrine à 1 p. 100, on ajoute de la phtaléine et on sature exactement par le CO^3Na^2, on chauffe 20 minutes à 25 degrés et on sature de nouveau par la solution de CO^3Na^2 indiquée plus haut; le nombre de gouttes de cette solution mesure l'activité lipasique de la solution.

[612.411]

Les modifications du sang après la splénectomie,

par MM. Hartmann et Vaquez.

(*Travail du Laboratoire d'histologie du Collège de France.*)

Nous avons pu observer pendant trois ans des malades auxquelles l'un de nous avait pratiqué la splénectomie et nous avons noté différentes particularités dont certaines ont paru assez spéciales, rappelant les résultats obtenus par les physiologistes, à la suite des splénectomies expérimentales. Pour nous mettre à l'abri d'erreurs imputables à l'acte opératoire lui-même, nous avons examiné parallèlement le sang de

malades chez lesquelles on avait fait une laparotomie pour toute autre cause qu'une affection de la rate :

1er Cas. — *Splénectomie pour rate paludique, hypertrophie, mobile, avec torsion du pédicule* (Opération le 9 avril 1893) :

	GLOBULES rouges.	HÉMOGLOBINE	VALEUR HÉMOGLOBINE (par millions de glob.)	LEUCOCYTE
	—	—	—	—
23 avril 1893. . . .	1,634,000	45	27 μg	12,000
6 mai	2,460,000	72	28 —	11,000
17 juin	3,392,000	87	25 —	20,000
19 août	3,795,000	80	23 —	16,000
13 mai 1894	4,530,000	110	24 —	27,000
2 octobre 1895 . .	3,977,000	100	25 —	8,000

(Appareils Malassez.)

L'examen des préparations sèches, aux mêmes époques, montra que le volume des globules rouges, exagéré après l'opération (8 μ 10 le 23 avril), ce qui tenait à l'état du sang, influencé par l'anémie palustre, était redevenu normal un an plus tard (7 μ 7), le 13 mai 1894.

La numération des différentes variétés de globules blancs (coloration à l'éosine et l'hématéine) a donné :

	PETITS mononucléaires.	GRANDS mononucléaires.	Polynucléaires.	LEUCOCYTES éosinophiles.
	—	—	—	—
	p. 100	p. 100	p. 100	p. 100
25 avril 1893 . . .	16	20	61	3
6 mai	15	23	62	1
17 juin.	18	32	49	1
19 août	24	24	50	2
13 mai 1894 . . .	18	15	66	1
2 octobre 1895 . .	21	11	62	6

2e Cas. — *Splénectomie pour rate scléreuse hypertrophie mobile :*

	GLOBULES rouges.	HÉMOGLOBINE	VALEUR GLOBULAIRE (par millions de glob.)	LEUCOCYTES
	—	—	—	—
7 avril 1894 (veille de l'opération) .	4,850,000	108	21 μg	30,000 1/150
9 avril	4,400,000	90	20 —	32,000 1/137
15 avril	4,700,000	100	21 —	39,000 1/120
28 avril	4,280,000	95	22 —	50,000 1/85
6 mai	3,620,000	100	30 —	18,000 1/200
20 mai	3,630,000	105	31 —	18,000 1/200
2 octobre 1895 .	3,950,000	120	30 —	30,000 1/130
19 janvier 1897 .	2,750,000	63	23 —	20,000 1/115

(Appareils Malassez.)

(1) Ces chiffres sont un peu différents de ceux rapportés dans la thèse de Lieffring (*Rate mobile*, Paris, 1894). Ils ont dû être rectifiés à la suite de la correction que nous avons faite de la pipette dont nous faisions alors usage.

La forte leucocytose du 28 avril s'explique par une congestion pulmonaire qui éleva la température à 39 degrés. La malade, revue en janvier 1897, est amaigrie, et a des hémorragies gingivales répétées.

L'examen des préparations sèches donne :

	PETITS mononucléaires.	GRANDS mononucléaires.	Polynucléaires.	LEUCOCYTES éosinophiles.
	p. 100	p. 100	p. 100	p. 100
27 avril 1894 . . .	8	8	83	1
9 avril	5	13	82	»
15 avril.	5	4	91	»
20 mai	15	6	78	1
2 octobre 1895 . .	4	4	89	3
15 janvier 1897 . .	5	10	84	1

Les laparotomies examinées comparativement ont donné : une diminution notable des globules rouges (3 à 400,000), même en l'absence d'hémorragie appréciable, une augmentation variable et transitoire mais habituelle des leucocytes, en dehors même de tout accident opératoire. Cette augmentation porte indistinctement sur toutes les variétés de leucocytes.

En résumé, la splénectomie s'accompagne de modifications du sang dont les unes sont banales, dont les autres, au contraire, présentent quelques caractères de spécificité :

Comme modifications banales nous noterons :

1° L'abaissemeut du chiffre des globules rouges.

2° La leucocytose post-opératoire, mais celle-ci doit être rapide, transitoire, affectant toutes les variétés de leucocytes.

Les modifications du sang, plus spéciales à la splénectomie semblent être :

1° Dans une certaine mesure, l'abaissement du chiffre de l'hémoglobine et la lenteur de son relèvement, modification analogue à celle constatée expérimentalement par M. Malassez.

2° Une leucocytose lymphocytique tardive, se produisant de quatre à huit semaines après l'opération, et dont la durée est variable. Vinogradoff et Kourloff l'ont également notée.

3° L'apparition habituelle, mais très tardive, d'une leucocytose éosinophile modérée.

Les splénectomies chirurgicales sont, en résumé, de mauvais sujets d'étude pour les modifications du sang consécutives à l'ablation de la rate. Les incidents opératoires, inévitables, bien que différents dans leur conséquence, gênent considérablement les conditions de l'expérience, en dehors de ce fait également important que l'on n'intervient que sur des organes atteints d'affections diverses, dont la suppléance fonctionnelle semble s'être le plus souvent établie par avance.

L'ÉQUILIBRE NUMÉRIQUE DES ESPÈCES ET SES RELATIONS AVEC LES PARASITES CHEZ LES INSECTES,

par M. le Dr Paul Marchal.

On sait que, d'une façon générale, dans une région donnée, la proportion numérique d'une espèce se trouve équilibrée par les réactions du milieu extérieur et des autres êtres, de telle sorte que l'espèce, malgré sa tendance naturelle à multiplier le nombre de ses individus suivant une progression géométrique, se maintient à un nombre moyen.

Cependant, nous pouvons observer des cas où cette position *d'équilibre numérique* n'est pas encore établie. C'est ainsi que, lorsqu'une espèce est introduite dans un pays où elle n'existait pas auparavant, elle peut d'abord se multiplier avec une grande intensité. Mais cette multiplication excessive ne peut continuer; car plus le nombre des individus devient grand, plus la lutte pour l'existence devient intense, et il arrive un moment où le nombre maximum compatible avec les conditions externes est atteint, et où l'accroissement s'arrête.

Il est enfin certaines espèces qui ne peuvent jamais arriver à l'équilibre numérique, ou plutôt, qui s'en trouvent brusquement écartées au moment où elles y arrivent; le nombre de leurs représentants varie brusquement dans des limites très étendues et d'une façon périodique : leur évolution numérique pourrait donc être représentée par une courbe à grandes oscillations, chacune d'elles étant caractérisée par une période d'ascension assez lente, et par une descente brusque et verticale. Cette courbe suppose une cause destructive atteignant l'espèce périodiquement et la réduisant alors à un minimum très faible, sans pourtant l'anéantir. Disons, dès maintenant, que c'est chez les Insectes qu'elle s'observe, et en particulier chez ceux qui se signalent par leurs dégâts dans les cultures (Cécidomyie destructive, Army-Worm, Sésamies, etc.) et que la cause destructive doit être, en général, cherchée dans les Insectes parasites.

Prenons l'une de ces espèces, au moment où elle est en bas de la courbe (1). A ce moment, elle se trouve loin de l'équilibre numérique vers lequel elle tend: son accroissement sera donc d'abord rapide, puis il deviendra de plus en plus faible et arrivera enfin à la position d'équilibre, ou, d'une façon plus exacte, à la position qui serait celle d'équilibre sans l'intervention du parasite. La courbe s'arrêtera donc dans sa marche ascendante et tendra dès lors à redescendre sous l'influence du parasite.

Suivons maintenant, d'une façon parallèle, l'évolution de ce dernier. Il se développe suivant une *courbe d'évolution numérique*, qui lui est propre, ascen-

(1) Dans tout ce qui suit, nous faisons abstraction des conditions climatériques annuelles et des parasites au second degré. Il ne faut pas perdre de vue pourtant qu'ils peuvent jouer un très grand rôle.

dante, et côtoyant celle de son hôte; mais il n'y a pas de raison pour qu'il atteigne une position d'équilibre numérique en même temps que lui, et alors il peut continuer à se multiplier, jusqu'à ce que sa courbe propre rencontre celle de son hôte, déjà en train de redescendre. Or, dès que la courbe du parasite a rencontré celle de l'hôte, il se produit une chute brusque, verticale, des deux courbes confondues; et cette chute marquerait l'extermination de l'hôte entraînant celle du parasite, si alors n'intervenait une condition adaptative spéciale de l'espèce hôte.

L'espèce n'est pas entièrement anéantie par le parasite, parce que, précisément dans les cas dont il s'agit, elle possède une grande variabilité dans la durée nécessaire au développement de l'individu. Grâce à ce pouvoir de variabilité, il y a toujours des réserves sur lesquelles l'action destructive des parasites est réduite à un minimum très faible, permettant à l'espèce de reprendre sa progression après être descendue à un taux numérique très bas. Le parasite n'attaque, en effet, son hôte qu'à un ou plusieurs moments définis de son évolution annuelle, et, de plus, à un stade déterminé de son évolution ontogénétique. Un retard dans le développement d'une certaine quantité de larves et de pupes suffit donc pour amener une éclosion d'adultes qui donne naissance à toute une arrière-garde pouvant poursuivre son évolution, sans être inquiétée par le parasite, alors que tout le gros de l'armée, né des individus non retardés dans leur développement, a été exterminé.

Tous les descendants des parasites, qui, par leur ponte, ont contaminé le gros de l'armée, meurent donc sans laisser de postérité : car ils sont prêts à pondre à l'époque où doit exister la descendance des Insectes qu'ils ont exterminés. Seuls quelques parasites peuvent échapper, soit en raison de la variabilité propre de la durée de leur développement, soit parce que, à l'époque de leur essaimage, il peut se présenter dans les champs des individus de l'espèce hôte accélérés dans leur évolution.

Toujours est-il que, à ce moment, l'espèce peut être considérée comme ramenée brusquement à ses conditions initiales; et, suivant sa tendance à se multiplier suivant une progression géométrique, elle recommence à s'accroître en nombre pendant un certain nombre d'années, jusqu'à ce qu'elle trouve sa position d'équilibre numérique; mais aussitôt que cette condition s'est trouvée réalisée, la rencontre de la courbe d'évolution numérique du parasite avec celle de l'hôte détermine une nouvelle chute, et les choses peuvent continuer ainsi indéfiniment, tant que les conditions du milieu extérieur restent les mêmes.

[612.462]

Du degré et des caractères de la toxicité urinaire dans l'hystéro-épilepsie (urines paroxystiques et urines recueillies dans l'intervalle des attaques),

par M. le Dr F.-J. Bosc (de Montpellier).

J'ai déjà indiqué (*Société de Biologie*, 23 juillet 1892) que les urines des hystériques présentent une hypotoxicité remarquable, et la constance de ce caractère m'avait conduit à le faire entrer dans la formule biologique de l'hystérie.

Deux cas d'hystéro-épilepsie à grandes attaques convulsives m'ont permis d'étudier d'une façon plus précise et plus détaillée, le degré et les caractères de la toxicité des urines émises avant ou après les paroxysmes, et dans leur intervalle.

Les urines étaient recueillies toutes les deux heures, de façon à pouvoir distinguer facilement les urines præ et post-paroxystiques; leur quantité, en vingt-quatre heures, oscillait aux environs de la normale. Ces urines filtrées ont été injectées par la voie intraveineuse à des lapins, à la vitesse de 5 centimètres cubes par minute, et à des chiens, à la vitesse de 25 centimètres cubes.

I. *Degré de toxicité.* — *a*) *Chez le lapin :* Les urines des deux malades ont *toujours* été nettement hypotoxiques. La toxicité immédiate a oscillé entre 85 et 200 centimètres cubes par kilogramme, pour la première malade, avec des chiffres intermédiaires de 180, 170, 147, 126, 118, 100; et pour la seconde malade entre 80 et 220 centimètres cubes, avec des intermédiaires de 210, 150, 120 centimètres cubes. Ce chiffre de 220 centimètres cubes n'exprime pas l'hypotoxicité la plus forte car nous avons dû nous arrêter faute d'urine et le lapin a survécu.

L'hypotoxicité est donc la règle; mais les chiffres précédents montrent que certaines urines sont *extraordinairement hypotoxiques.*

Les expériences faites avec les urines de nos malades, pendant des séries de sept jours de suite, nous ont montré que *les urines les plus hypotoxiques sont les urines post-paroxystiques* (220, 200 centimètres cubes); *que les urines des jours qui suivent le paroxysme demeurent très hypotoxiques; que les urines dont l'hypotoxicité est la moins considérable sont les urines præparoxystiques*, c'est-à-dire émises dans les douze heures qui ont précédé la crise.

b) Chez le *chien*, les résultats ont été identiques. Il nous a fallu 220, 200, 184 centimètres cubes par kilogramme d'urine interparoxystique pour amener la mort. Dans un cas, les urines præparoxystiques ont tué un chien à la dose de 65 centimètres cubes, c'est-à-dire qu'elles ont été réellement hypertoxiques par rapport aux urines de l'homme normal. Il s'agissait d'urines recueillies avant une attaque tétaniforme très violente de dix heures de durée.

A deux reprises, des urines émises dans l'intervalle des crises se sont montrées brusquement d'une toxicité relativement élevée; peut-être cette élévation de toxicité était-elle en rapport avec des phénomènes paroxystiques autres que les convulsions.

II. *Caractères.* — Ces urines ralentissent la respiration, accélèrent le cœur, abaissent la température, produisent du myosis, des mictions abondantes, parfois de la diarrhée; entraînent de la parésie, de la résolution, des enraidissements musculaires et des attaques convulsives, surtout tétaniques, intenses et répétées.

Ces phénomènes sont légèrement variables, suivant le degré

de toxicité et suivant qu'il s'agit de mort immédiate ou éloignée.

Dans le cas de mort immédiate avec les urines les plus toxiques : la pupille devient rapidement punctiforme, la respiration très difficile, la résolution survient de bonne heure et l'animal présente avant de mourir des attaques toniques, très intenses, précédées de cris aigus. Même chez le chien, nous avons observé avec des urines præparoxystiques de l'enraidissement, puis des attaques avec opisthotonos d'une durée de plusieurs minutes.

Dans le cas de survie après injection de doses énormes (200, 180 centimètres cubes par kilogramme), ces phénomènes sont plus lents à se produire : la pupille ne devient que tardivement punctiforme, les mictions sont très nombreuses et très abondantes (urines *diurétiques*); le lapin ne présente d'abord rien d'anormal du côté du système nerveux, puis il s'affaisse, et plus ou moins longtemps après l'injection, il a des séries de 8, 10, 12 attaques d'une grande intensité, et meurt.

Ces qualités convulsivantes d'urines extrêmement hypotoxiques ne peuvent se voir ailleurs que dans l'hystérie. J'ai vu en particulier des urines très hypotoxiques de mal de Bright subaigu provoquer des attaques intenses en séries de 12 à 15. Cependant le fait que des attaques tétaniques sériées se sont montrées rapidement non seulement chez le lapin mais encore chez le chien avec les urines præparoxystiques et ont été précédées d'enraidissement des pattes, de spasmes et d'hyperexcitabilité très prononcée, et que ces urines ont été parfois hypertoxiques, nous paraît en faveur d'une *pathogénie toxique* possible de l'hystéro-épilepsie et des paroxysmes hystériques.

En résumé, les urines des malades atteints de grande hystérie convulsive sont hypotoxiques. Cette hypotoxicité est très prononcée pour les urines postparoxystiques et en général pour toutes les urines émises dans l'intervalle des attaques; elle est la moins marquée pour les urines præparoxystiques qui sont cependant d'une toxicité nettement inférieure à celle des urines normales, sauf dans quelques cas où elles peuvent être hypertoxiques. Ces urines atteignent la respiration et le cœur, contractent fortement la pupille, sont très diurétiques et énergiquement convulsivantes.

De la toxicité urinaire comme moyen de diagnostic entre certains cas de spasmes tétaniques d'origine hystérique et le tétanos vrai,

par M. le Dr F.-J. Bosc (de Montpellier).

Dans une note précédente, j'ai montré que, dans l'hystérie convulsive, les urines sont hypotoxiques. Cette hypotoxicité est véritablement très grande (220, 200, 180 centimètres cubes par kilogramme) pour les urines post-paroxystiques et, d'une façon générale, pour les urines émises dans l'intervalle des attaques.

Cette notion peut trouver application, en clinique, dans les nombreux cas, l'épilepsie exceptée, où le diagnostic d'hystérie demeure incertain, et doit être ajoutée aux caractères tirés de l'examen chimique des urines.

Voici un cas de cet ordre dans lequel notre embarras fut grand, au point de vue clinique et pour lequel l'examen de la toxicité urinaire nous permit de résoudre la difficulté.

Un homme âgé de quarante ans présente tous les symptômes d'un tétanos atténué. Il est très abattu et, chaque dix à quinze minutes, il a des crises caractérisées par un opisthotonos intense, des contractures tétaniques des membres et du trismus. Parfois l'attaque est d'une grande violence. Les réflexes tendineux sont très exagérés. Les orteils sont rouges et gonflés à leur face plantaire et l'un d'eux présente une légère excoriation qui a pu servir de porte d'entrée au bacille tétanique.

Le lendemain, les crises persistent, mais l'examen attentif du malade, ses réponses dans les moments de calme et l'histoire de sa maladie nous donnèrent quelques hésitations au point de vue du diagnostic. Le malade avait une hérédité névropathique très chargée ; depuis un mois, il avait un véritable délire hallucinatoire, et c'est pendant une poussée délirante qu'il était venu, tout d'une traite, de Lunel à Montpellier. Ce dernier détail nous expliquait l'état des orteils. L'examen direct nous montrait, en outre, un rétrécissement du champ visuel, des troubles sensitifs, et l'on constatait parfois quelques spasmes qui entraînaient la tête à droite et s'accompagnaient d'une sorte d'obnubilation.

Etions-nous en présence d'un tétanos vrai, d'un tétanos évoluant chez un hystérique, ou simplement d'une hystérie à paroxysmes tétaniformes?

Ce diagnostic était indispensable pour établir un pronostic bien différent dans l'une ou l'autre hypothèse.

Nous examinâmes les urines de notre patient, au double point de vue du degré et des caractères de leur toxicité.

Les urines des 24 heures et des urines recueillies à différentes périodes de la journée, injectées à des lapins, dans les veines de l'oreille, se montrèrent constamment d'une *hypotoxicité* remarquable. Il fallut de 140 à 200 centimètres cubes de ces urines pour tuer 1 kilogramme de lapin. Une injection de 320 centimètres cubes à un lapin de 2,700 grammes, ne produisit même aucun effet.

Ces résultats constituaient un nouvel élément en faveur de la nature hystérique du syndrome présenté par notre malade.

Par comparaison avec la toxicité des urines dans le tétanos, il fallait écarter immédiatement le diagnostic de tétanos vrai, soit seul, soit associé à l'hystérie.

Le premier, M. le professeur Bouchard a montré le degré élevé et les caractères particuliers de la toxicité de l'urine des tétaniques : Avec 34 centimètres cubes d'urine, M. Bouchard a obtenu un violent

accès de tétanos. D'autre part, Bruschettini (1892) a montré qu'il se faisait bien réellement une élimination de poison tétanique par les urines.

Les urines de deux malades atteints de tétanos vrai ont été recueillies et injectées à des lapins par la voie intraveineuse. Elles ont produit la mort à des doses de 36, 38, 40 centimètres cubes par kilogramme : elles sont donc *hypertoxiques*, par rapport aux urines de l'homme sain. Elles ont développé en outre tous les symptômes du tétanos violent. La respiration s'est ralentie et est devenue difficile; le cœur, au lieu de s'accélérer comme avec les urines de notre malade et avec les urines d'hystériques, s'est ralenti, de 200 à 180, 115, 60 battements, par minute; la température s'est abaissée de 39 degrés à 37°,3; les pupilles sont devenues presque aussitôt punctiformes; rapidement, il s'est produit de l'affaissement, de la parésie du train antérieur, de la résolution avec enraidissement puis contracture tétanique des membres, la moindre excitation mécanique produisant des secousses épileptoïdes: des mouvements convulsifs ont apparu, constitués surtout par des spasmes tétaniques de courte durée; enfin des attaques tétaniques d'une violence inouïe. Ces attaques se sont reproduites plusieurs fois, soit spontanément, soit au moindre contact, et le lapin est mort.

Le diagnostic de nature hystérique que nous portâmes chez notre malade, de par l'examen de la toxicité urinaire, fut vérifié par l'évolution ultérieure des accidents et par l'examen plus complet du malade, dès qu'il fut possible de le pratiquer dans tous ses détails.

Sur le mécanisme de l'hypérémie cutanée. Pseudo-érysipèle vaso-moteur,

par M. L. Jacquet.

Je désire vous communiquer un fait observé dans le service de votre président, M. Bouchard, et dont il m'a autorisé à vous parler. Je lui en suis très reconnaissant, car il se rapproche des expériences dont je vous ai entretenus lors de l'avant-dernière séance.

Mais, comme ces expériences ont subi, ici même, certaines critiques, je vous demande, au préalable, la permission d'examiner la valeur de la plus importante d'entre elles, dont je reconnais en fait le bien fondé, sans que pourtant nos conclusions se trouvent modifiées de manière essentielle. Je veux parler de l'immobilisation préalable (de 4 à 6 heures) imposée à l'animal : il me paraît que son rôle est manifeste. Quoique ces expériences aient eu lieu en hiver (novembre et décembre 1892), et que les animaux fussent fixés dans un laboratoire plus chaud que leurs cages, ils devaient subir sans doute un certain degré de refroidissement. Ils se trouvaient donc ainsi en des conditions plus ou moins éloignées de l'état physiologique, et M. Dastre a vu juste, je le crois, en

supposant que l'abaissement de la tension sanguine joue son rôle dans la faiblesse de l'hypérémie obtenue dans ces conditions.

Et comme c'est à l'effort exercé excentriquement par le sang sur des parois artérielles privées de leur tonus normal que nous avons attribué nous-mêmes la très légère hypérémie constamment produite du côté de la section, nous ne pouvons refuser de croire à une distension artérielle plus notable, si la pression sanguine eût été plus forte.

Mais, qu'on veuille bien le noter, nos expériences étant dirigées dans le but d'éclairer le mécanisme de certaines dermatoses, et dans ces conditions pathologiques, la pression sanguine s'écartant sans doute de la normale — par excès ou par défaut — il reste que la comparaison de nos résultats avec certains de ces états demeure, malgré tout, légitime.

De plus, comme en dépit de cette circonstance défavorable nous obtenions après l'irritation *locale* de l'oreille du côté sectionné une hypérémie *énorme*, très supérieure à celle obtenue par l'irritation de l'oreille saine il n'en reste pas moins, entre l'état de l'organe, avant et après friction, un contraste saisissant bien fait pour imposer à l'esprit la notion de l'importance de cette action locale.

D'ailleurs, nous avons fait la contre-épreuve, et à deux reprises différentes, nous avons vu que si l'on exerce sur l'une des oreilles une irritation assez vive, que l'on place l'appareil protecteur, et, qu'une demi-heure après, l'on pratique la section du côté irrité, on obtient sur cette même oreille une forte et persistante hypérémie. Il y a donc là, par l'emmagasinement d'une impression, sorte de *mémoire locale* des tissus, un résultat inverse, complémentaire des précédents, et qui semble en faire la preuve.

Je viens maintenant au fait clinique auquel je faisais allusion tout à l'heure : un phtisique à la phase ultime attire mon attention par une rougeur intense du nez que je pris pour un érysipèle, le nez était en effet à la fois rouge, chaud, luisant, et un peu turgide ; mais j'apprends de la surveillante et du malade lui-même que cette rougeur a déjà *paru et disparu à plusieurs reprises* et se montre surtout quand le malade *se mouche*. Je lui recommande, pour la visite du lendemain, de n'y pas toucher s'il le peut avant mon arrivée. Ce jour-là, nous trouvons le nez froid et un peu violacé, comme chez les asphyxiques : la dyspnée d'ailleurs est très modérée, la pommette droite est le siège d'une légère congestion ; les oreilles sont froides leur ourlet est violâtre, à peu près également des deux côtés.

Nous pouvons faire alors les constatations suivantes : 1° le nez rougit faiblement quand le malade parle ; 2° il rougit plus nettement lors des efforts de toux (ces deux effets peuvent s'interpréter par l'augmentation de la pression sanguine, lors de la toux et de la parole) ; 3° enfin en frottant le nez nous obtenons aussitôt un état comparable au pseudo-érysipèle de la veille, avec toutefois l'aspect moins turgide et moins lui-

sant, ce que j'attribue aux progrès notables de l'affaiblissement depuis vingt-quatre heures. Ce malade mourut dans la nuit. A l'autopsie, nous trouvons le nez d'une pâleur de cire, sans trace de vascularisation. Le sympathique gauche *paraît* intact dans tout son trajet, quoique sa portion thoracique soit en contact avec une plèvre épaissie; *à droite*, le nerf semble intact à la région cervicale et se laisse aisément détacher de la colonne vertébrale, mais dès son entrée dans le thorax il adhère à une coque pleuro-pulmonaire dure, due à la symphyse des deux feuillets pleuraux et du poumon, et provoquée par la présence d'une énorme caverne remplie de pus; il est impossible de le détacher complètement, et même en quelques points, de le distinguer. On ne le retrouve à peu près normal qu'à partir de la 4e dorsale.

Je ne méconnais pas les lacunes de cette expérience clinique, mais je pense que, n'en retenant que le côté *extérieur*, on surprend dans la genèse de ce pseudo-érysipèle vaso-moteur, l'influence des deux agents de vaso-dilatation en jeu dans nos expériences, à savoir : la tension sanguine et l'irritation locale.

En tout cela, rien n'est en opposition avec l'existence des vaso-constricteurs dans le cordon cervical : comment, sans cette notion, pourrions-nous expliquer l'hypérémie considérable qui survient après action locale, dans l'oreille du côté de la section? Je ne vois aucune interprétation possible en dehors de cette notion. La belle découverte de Cl. Bernard demeure donc, en ce qu'elle a de fondamental, inattaquée et inattaquable.

J'ajoute que la présence dans le même cordon cervical des vaso-dilatateurs qu'y ont démontrés MM. Dastre et Morat, s'accommode tout aussi bien de nos recherches. Et même, au point de vue philosophique tout au moins, il est clair que plus la vaso-dilatation semble subordonnée pour une part à des causes secondes, plus apparaît, pour elle, la nécessité d'un appareil conducteur spécialisé.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 6 FÉVRIER 1897

M. Alfred Giard : Sur le parasitisme placentaire des Monstrillidæ. — M. Alfred Giard : Sur la signification générale du parasitisme placentaire. — MM. André Broca et Charles Richet : Effets que l'asphyxie et l'anémie du cerveau exercent sur l'excitabilité corticale. — MM. M. Klippel et E. Lefas : Des altérations des glandes salivaires dans la sialorrhée des tabétiques. — M. A. Soulié : Sur les variations physiologiques que subissent dans leur forme et dans leurs dimensions les cellules endothéliales de l'épicarde et de la plèvre pulmonaire. — M. A. Prenant : Rapports du noyau et du corps protoplasmique dans les cellules des tubes hépatiques de l'*Oniscus murarius*. — M. E. Gley : Sur le mode d'action de quelques poisons cardiaques.

Présidence de M. Gley, vice-président.

Sur le parasitisme placentaire des Monstrillidæ,

par M. Alfred Giard.

Dans deux communications à l'Académie des sciences (*C. R.* du 29 avril 1895 et du 16 novembre 1896) j'ai démontré que les Crustacés Copépodes de la famille des *Monstrillidæ*, pélagiques à l'état adulte, sont pendant le jeune âge parasites de certaines Annélides. Ces relations éthologiques que j'ai découvertes entre les *Thaumaleus* et les Spioïdiens du genre *Polydora* ont été bientôt retrouvées par A. Malaquin entre les *Hæmocera* (*Monstrilla auct. p. parte*) et les Serpuliens des genres *Filograna* et *Salmacina* (*C. R. de l'Acad. des sc.*, 28 décembre 1896 et 11 janvier 1897).

Les divergences qui existent entre les observations de Malaquin et les miennes ne touchent pas à l'essence même des faits. J'ai constaté d'une façon indubitable chez *Thaumaleus germanicus* l'existence d'une membrane appartenant à l'hôte et dans laquelle le parasite est invaginé à la façon des Entonisciens. Chez les *Hæmocera*, au contraire, cette membrane n'existerait pas, et le parasite plongerait directement dans le sang de l'Annélide infestée. Bien que la pénétration du Crustacé dans les vaisseaux soit assez difficile à comprendre d'après la description qui nous en est donnée, je ne mets pas en doute l'exactitude de cette affirmation et, contrairement à l'avis de Malaquin, je crois que la différence des genres étudiés par lui et par moi peut suffire à expliquer la façon différente dont se comportent les parasites.

C'est ainsi que chez les Diptères Entomobies dont l'évolution présente, au point de vue physiologique, certaine ressemblance avec celle

des *Monstrillidæ* nous voyons les larves d'*Ocyptera bicolor*, de *Gymnosoma rotundata*, de *Frontina pacta* vivre dans un sac fermé aux dépens de la paroi trachéenne de leur hôte, tandis que les larves d'un grand nombre de Tachinides et même celles d'espèces voisines des *Frontina* pénètrent brutalement par effraction dans la cavité du corps de leurs victimes où elles se meuvent librement entre les viscères. Les Hyménoptères *Proctotrypidæ* nous fourniraient des exemples du même genre.

Mais le fait capital de l'évolution des *Monstrillidæ*, celui sur lequel on ne saurait trop insister, c'est qu'à partir d'un stade très précoce et malgré un parasitisme intense, ces Crustacés présentent un développement *constamment progressif*. Le Copépode parasite entouré des tissus d'une Annélide vivant elle-même à demeure dans un tube opaque et le plus souvent très abrité, acquiert des yeux (trois yeux!) plus puissamment développés que ceux d'une foule de Copépodes libres, des poils sensoriels antennaires très complexes et un système musculaire d'une rare perfection. La vie parasitaire semble n'avoir eu d'autre résultat que la disparition du tube digestif. Encore peut-on dire que cet organe ne se forme pas, parce qu'il n'a aucune utilité chez l'adulte. Cette manière finaliste d'exprimer le fait sera expliquée ultérieurement.

Une semblable évolution ascendante, si différente de la transformation régressive (*dégénération*) que nous offrent les autres Crustacés parasites, peut être comparée au développement intra-utérin également ascendant des fœtus de Mammifères. Et il convient de remarquer aussi, qu'imitant les rapports du jeune Mammifère avec l'organisme maternel, les jeunes *Monstrillidæ* sont reliés à leur hôte par un appareil transitoire faisant fonction de placenta (appendices foliiformes) (1).

SUR LA SIGNIFICATION GÉNÉRALE DU PARASITISME PLACENTAIRE,

par M. ALFRED GIARD.

Dans le cas des *Monstrillidæ*, comme dans celui des Mammifères, le parasitisme des jeunes, soit aux dépens d'un hôte étranger, soit aux dépens de l'organisme maternel, n'a d'autre effet que de remplacer le

(1) Je laisse de côté pour le moment toute discussion sur la valeur morphologique de cet appareil. Sans doute, à première vue, on est tenté de considérer les deux ou les quatre appendices lancéolés embryonnaires des *Monstrillidæ* comme représentant la seconde paire d'antennes et les mandibules absentes chez l'adulte. Mais il y a bien des raisons qui militent contre cette homologie : d'abord la structure non articulée de ces appendices et leur histologie; en second lieu leur ordre d'apparition; enfin leur comparaison avec des appareils plus ou moins similaires connus chez d'autres Crustacés parasitaires (*Herpyllobiidæ*, *Cryptoniscidæ*, etc.).

vitellus nutritif abondant qui chez des types voisins (*Arthrostraca* et *Mysidæ*, Reptiles et Oiseaux) permet le développement direct et condensé de l'animal adulte (1).

Le parasitisme *placentaire*, tout en ayant pour l'hôte les mêmes conséquences que les autres genres de parasitisme, n'entraîne pas pour le parasite lui-même toutes les modifications régressives résultant ordinairement de la vie parasitaire.

Le Monstrillide adulte est presque exclusivement ce que le font la structure intime et la composition chimique (déterminées par la phylogénie) de son plasma ovulaire fécondé, et ce germen ancestral, loin de produire *un amas informe, un être rudimentaire incomplet, muni d'organes nullement adaptés à leurs fonctions* (2), nous donne au contraire, malgré les conditions en apparence défavorables de l'évolution individuelle, un organisme merveilleusement adapté à un genre de vie très spécial et très différent de celui de l'embryon.

On voit combien il est inexact de dire que l'*ontogenèse prend des outils imparfaits, les utilise pour ses besoins, et en les faisant travailler les développe, les modifie, les transforme, les adapte, les fait ce que nous les voyons* (3). Les muscles du jeune *Thaumaleus* ne travaillent pas, ses yeux ne sont pas exposés à la lumière, et cependant ces organes atteignent une étonnante perfection.

En réalité, ce qui domine et dirige l'évolution d'un embryon, c'est, comme je l'ai répété maintes fois avec insistance depuis 1874, l'éthologie de l'animal adulte (4). C'est en vue de l'éthologie de l'adulte que s'établit dès la vie embryonnaire ce que les anciens physiologistes appelaient le *consensus partium*, ce que Treviranus a désigné le premier sous le nom d'adaptation (*Zweckmaessigkeit für sich selber*), ce qui constitue pour Burdon Sanderson les *énergies spécifiques* de l'organisme.

Mais cette constatation n'implique nullement notre adhésion aux doc-

(1) C'est à peine si on peut attribuer au parasitisme les modifications constatées par Malaquin dans le *Nauplius* des *Monstrillidæ*. Les Proctotrypides de la famille des *Platygasterini*, parasites dès l'œuf, ont malgré cela conservé la forme larvaire primitive du groupe dont la trace s'est perdue chez la plupart des autres Hyménoptères (excepté les *Ophion* et quelques autres Ichneumonides).

(2) Y. Delage. *L'Hérédité*, 1895, p. 831, lignes 3 et 4.

(3) Y. Delage, *l. c.*, p. 831, lignes 14-17.

(4) Voir notamment : A. Giard, Sur l'éthologie de *Sacculina carcini* (*C. R. de l'Acad. des sc.*, 17 août 1874) et A. Giard, Notes sur quelques points de l'embryogénie des Ascidies (*Ass. fr. p. l'av. des sc.*, Congrès de Lille, 1874, p. 466 et suiv.). Un exemple très anciennement connu de l'influence de l'éthologie de l'adulte sur l'évolution embryonnaire nous est fourni par le développement comparé des carnassiers et des herbivores soit chez les Mammifères, soit chez les Oiseaux.

trines néovitalistes de H. Driesch et des autres adversaires modernes de l'idée darwinienne (1) ni même au néovitalisme darwiniste de Burdon Sanderson.

Bien qu'il répudie le point de vue téléologique et qu'il admette pleinement les vues de Darwin, Burdon Sanderson semble reculer devant la difficulté qu'offre aux partisans de l'explication mécanique de la vie le passage de la matière inorganique aux êtres organisés. Il considère l'organisme comme une donnée indéfiniment irréductible aux seules lois de la physico-chimie (2). Cependant s'il est vrai que l'organisme d'un animal soit la manifestation, la mise en œuvre (*Auslœsung*) successive des énergies spécifiques contenues dans son germplasma comme autant de ressorts tendus et solidaires les uns des autres, on peut dire également que ce germplasma est ce qu'il est, en raison de la sélection naturelle provoquée elle-même par les actions multiples des facteurs primaires de l'évolution. Par suite, la conception mécanique de la vie reprend sa prééminence puisqu'elle nous explique comment l'être vivant semble réagir uniformément sous l'influence de *stimuli* extérieurs différents (3).

Notre manière de voir n'exclut pas non plus une influence parfois très nette des actions extérieures sur l'ontogénie et par suite une adaptation transitoire de l'embryon contraire en quelque sorte à l'adaptation de l'adulte. Mais, dans ces cas intéressants, le conflit entre les deux adaptations se traduit morphologiquement par une période de repos et d'histolyse (Insectes *Metabola*, Hydrachnides, Trombidides, certains Copépodes

(1) Les idées néovitalistes de Driesch ont été très longuement développées dans une série de mémoires, d'une lecture assez pénible et où les contradictions sont malheureusement trop nombreuses. Les principaux sont *Die Biologie als selbstandige Grundwissenschaft*, Leipzig, 1893, et *Analytische Theorie d. organischen Entwicklungs*, Leipzig, 1894. Selon nous, ce qu'on doit retenir de ces idées, moins nouvelles qu'on ne pense, a été exposé avec une grande clarté et d'une façon tout à fait indépendante par J. S. Burdon Sanderson dans son remarquable discours : Biology in relation to the others natural Sciences, *Presidential address before Brit. Ass. f. the adv. of Science;* Congrès de Nottingham. (*Nature*, 14 septembre 1893, pp. 464-472.)

(2) Tout en ajournant la question *sine die*, B. S. reconnaît que nous pouvons par certain côté approcher de la solution : « The only approach to it lies at present in the investigations of those rare instances in which, although the relations between a living organism and its environnement ceases as a watch stops when it has not been wound, these relations can be re-established — the process of life re-awakened — by the application of the required stimulus. » — Tel est le phénomène que nous avons désigné sous le nom d'*anhydrobiose*.

(3) « Leben besteht in der Gleichfoermigkeit der Reaktionen bei ungleichfoermigen Entwirkungen der Aussenwelt. » Treviranus. *Biologie oder Philosophie der lebenden Natur*, Gœttingen, 1802, vol. I, p. 83.

Choniostomatides, etc.). Il y a *métamorphose* et non plus simple *transformation*, la *nécrobiose phylogénique* étant pour nous le critérium de la métamorphose (1).

|612.825.1|

Effets que l'asphyxie et l'anémie du cerveau exercent sur l'excitabilité corticale.

Note de MM. André Broca et Charles Richet.

I. — Nous avons essayé, par les méthodes indiquées dans notre communication antérieure (2), de déterminer l'influence que la privation d'oxygène ou la privation de sang exercent sur l'excitabilité corticale. On sait que les faits relatifs à ces influences, très bien exposés dans l'ouvrage de François-Franck (*Fonctions motrices du cerveau*, 1887, p. 349-358), sont assez contradictoires.

La méthode employée par nous, c'est-à-dire l'excitation par des électrodes à position fixe, permet de résoudre quelques-unes des questions afférentes à ce sujet et d'observer les phases de l'asphyxie et de l'anémie qui se traduisent par des variations dans l'intensité des réponses, variations que l'on peut enregistrer graphiquement.

II. — Si on fait l'asphyxie d'un chien chloralosé en liant la trachée, on voit, après une période d'hyperexcitabilité très courte (et qui manque parfois), dès la seconde minute, les secousses musculaires devenir de plus en plus faibles; vers la troisième minute, elles ont totalement disparu, et cependant le cœur de l'animal continue à vivre, et à donner des systoles énergiques (mais très rares). Pendant la quatrième, la cinquième et la sixième minute, le cœur continue à battre, et, naturellement, l'excitabilité cérébrale ne reparaît pas.

Il s'ensuit — ce que d'ailleurs on pouvait facilement prévoir, d'après les notions élémentaires de physiologie générale — que l'oxygénation du sang est une condition nécessaire à l'intégrité de la fonction cérébrale, et que l'excitabilité du cerveau est plus délicate, plus fragile que celle du cœur et celle des muscles.

L'étude du retour à l'excitabilité antérieure est intéressante ; car elle permet de constater deux faits assez imprévus.

A. Le retour au *statu quo ante* n'est pas graduel, mais rythmique. Il se fait par périodes : soudain, on voit l'excitabilité croître, puis diminuer, puis disparaître, pour reparaître une demi-minute après; B. il

(1) A. Giard. Les faux principes biologiques, etc. (*Revue scient.*, 18 mars 1876, p. 281, 2e colonne), et *Principes généraux de biologie*, 1877, p. XXXVI.

(2) *Bull. de la Soc. de Biol.*, 19 décembre 1896.

faut un très long temps, parfois une demi-heure, pour qu'il y ait retour à l'état normal.

Mais les phénomènes post-asphyxiques, quoique assez prolongés, sont loin d'être aussi marqués que dans le muscle qui a été soumis à des contractions anaérobies. Dans ce dernier cas, en effet, nous avons une fois constaté que, sept heures après le travail anaérobie, le muscle était resté tout à fait inexcitable, dans un état voisin de la rigidité cadavérique.

Au contraire, le cerveau, qui cesse de fonctionner beaucoup plus vite, revient assez vite à une excitabilité notable, quoique celle-ci reste longtemps inférieure à ce qu'elle était avant l'expérience.

Ajoutons aussi ce fait important que l'excitabilité ne revient pas dans le cerveau par un accroissement régulier, mais avec des alternatives plus ou moins rythmiques d'augmentation et de dimiuution.

III. — En faisant l'anémie brusque et totale du cerveau, nous obtenons les mêmes phénomènes que par l'asphyxie; mais ils sont d'une extrême rapidité. Il faut trois minutes d'asphyxie pour obtenir l'inexcitabilité du cerveau, il suffit de trente secondes d'anémie pour obtenir le même effet.

Nous arrivions à l'anémie cérébrale, tantôt en excitant les bouts périphériques des deux pneumogastriques, tantôt en ouvrant le thorax, en faisant la respiration artificielle et en comprimant, avec la main, le tronc brachio-céphalique et la carotide primitive, ce qui abolit à peu près absolument toute circulation dans l'encéphale.

Dans l'un et l'autre cas, asphyxie et anémie, la cause de cette mort passagère du tissu nerveux est probablement la même; c'est l'absence d'oxygène. Mais dans l'asphyxie, comme la circulation continue, et comme il y a encore de l'oxygène dans le sang au moins pendant les premières minutes de l'asphyxie, l'anoxhémie n'est pas aussi absolue et aussi rapide que lorsque est supprimée la circulation dans le cerveau.

Quant au retour de l'excitabilité normale, il se fait, comme après l'asphyxie, plus rapidement peut-être.

Ces expériences prouvent donc directement ce qu'on soupçonnait déjà par l'étude des phénomènes réflexes, à savoir *qu'il n'y a pas de vie anaérobie du système nerveux central;* mais, au contraire, que l'intégrité de sa fonction nécessite une circulation active avec un sang oxygéné.

Elles prouvent aussi que toute interruption de la circulation et de l'irrigation cérébrales produit des troubles post-asphyxiques ou post-anémiques assez prolongés.

IV. — D'autres expériences, sur lesquelles nous n'insistons pas aujourd'hui, nous ont prouvé que le système cérébral est d'une sensibilité exquise à l'action des anesthésiques. Des doses faibles, plus faibles qu'on ne pourrait le croire, presque des *traces*, de chloroforme, d'éther, de chloral, de morphine, modifient énormément l'excitabilité cérébrale.

De plus, leur action est prolongée, et, au bout d'une heure et davantage, on observe encore les effets dus à l'inhalation de quelques centimètres cubes de chloroforme ou d'éther. Nous y reviendrons prochainement.

Bien entendu, il s'agit d'animaux chloralosés; mais le chloralose, aux doses que nous avons employées, ne paraît pas avoir autant d'influence sur l'excitabilité cérébrale que les vrais anesthésiques.

Des altérations des glandes salivaires dans la sialorrhée des tabétiques,

par MM. M. Klippel et E. Lefas.

On sait qu'il n'est pas rare de rencontrer la salivation au cours des maladies du système nerveux. Citer dans cet ordre d'idées l'atrophie musculaire, les scléroses de la moelle, la paralysie agitante, l'hystérie, l'épilepsie, les lésions en foyers de l'écorce cérébrale, le tabes, la paralysie faciale d'origine centrale, n'est pas épuiser la liste des affections qui peuvent entraîner ce symptôme.

La physiologie expérimentale de la sécrétion salivaire, étudiée d'une manière si remarquable par Schiff, Cl. Bernard, Vulpian, et tant d'autres, nous fournit une explication suffisante de la relation qui existe entre une affection nerveuse et la sialorrhée.

Mais un point qui, à notre connaissance, n'a jamais été étudié dans les cas de ce genre, c'est l'anatomie pathologique des glandes salivaires.

Nous avons eu l'occasion de faire cette étude chez un homme atteint d'un tabes des plus nets au point de vue clinique et anatomique. Une quinzaine d'années après le début de la maladie survinrent des symptômes bulbaires, en particulier des troubles du goût et de l'odorat, s'accompagnant d'une salivation énorme et presque constante. Cet état dura quelques années. Le malade finit par succomber avec des troubles de la déglutition liés à une paralysie du voile du palais.

A l'autopsie, les glandes salivaires étaient beaucoup plus volumineuses qu'à l'état normal.

Voici ce que l'on note sur les coupes histologiques :

1° *Glande parotide.* — Les canaux excréteurs sont encombrés de cellules qui pour la plupart sont des leucocytes. Par places, on trouve la desquamation des cellules de revêtement qui sont mêlées aux amas de leucocytes. Presque partout, à la base des cellules de revêtement il existe des cellules lymphatiques envahissant les conduits. D'une façon générale, les canaux excréteurs sont d'autant plus malades qu'ils sont

d'un calibre plus considérable. La plupart des canaux très petits sont sains.

Il existe une congestion énorme occupant les gros et petits vaisseaux, qui sont comme injectés et distendus par les globules. Par places, les veinules sont thrombosées.

Les cloisons qui séparent les lobules sont épaissies; dans quelques points, l'épithélium radié des canaux est remplacé par un épithélium cubique.

Avec un fort grossissement, on constate, dans les points les plus colorés de la préparation, un envahissement à la fois des cloisons et des acini par de nombreux leucocytes rassemblés sous la forme de foyers inflammatoires assez bien circonscrits, mais au milieu desquels on n'arrive plus à distinguer les acini des parties voisines. Dans ces foyers, des capillaires et des petits vaisseaux sont gorgés de sang et entourés d'un manchon de cellules rondes (diapédèse).

Il s'agit donc de foyers d'inflammation aiguë.

Le nombre de ces foyers d'une certaine étendue est de deux sur une même coupe, mais il y a sur la même préparation un assez grand nombre de foyers analogues et plus petits.

Ces amas cellulaires sont-ils formés de cellules en voie de multiplication et restées à l'état indifférent, ou de leucocytes? Ont-ils leur origine primitive dans les cloisons ou dans les acini? Dans tous les cas, ils ne représentent pas un simple nodule inflammatoire.

Partout, en effet, les lobules ont une distribution fort nette, les cloisons sont toutes épaissies d'une façon générale; il y a des acini altérés et en transformation graisseuse : il n'y a pour ainsi dire plus de revêtements de cellules, la graisse semble avoir pénétré ces lobules et avoir remplacé les éléments spécifiés.

Les cellules salivaires sont augmentées de nombre, plus petites que normalement, serrées les unes contre les autres, la lumière centrale de l'acinus n'étant plus visible (état normal); ces cellules sont très riches en noyaux, avec souvent des limites peu visibles, fusionnées et granuleuses.

Les cellules de ces points ne sont pas en activité sécrétoire : le processus d'activité fonctionnelle y est surtout manifeste, par le grand nombre des noyaux et des cellules, comme dans une glande mammaire en voie d'activité.

2° *Glande sous-maxillaire.* — On n'y trouve pas les lésions qui viennent d'être signalées dans la parotide.

L'aspect est le suivant : on remarque une assez grande irrégularité dans l'activité des différents acini. Il y a en effet des acini bordés de cellules claires et gonflées, d'autres remplis de cellules petites et opaques. Les cloisons ne sont pas épaissies, mais dans les points avoisinant les conduits excréteurs, il y a épaississement; dans ces

mêmes régions existe une congestion vasculaire des plus marquées.

En outre, on trouve disséminés dans la préparation quelques acini présentant une netteté tout à fait exceptionnelle, remplis de cellules claires et à peine granuleuses : ces cellules sont très grandes et fusionnées.

L'acinus qui offre ces caractères, semble refouler les acini voisins.

Partout les conduits excréteurs sont intacts, surtout ceux de petit calibre. Les gros vaisseaux sont normaux.

Sur les variations physiologiques que subissent dans leur forme et dans leurs dimensions les cellules endothéliales de l'épicarde et de la plèvre pulmonaire,

par M. A. Soulié.

(*Travail du laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine de Toulouse.*)

La plupart des auteurs (Klein, Schwartz, Muscatello) qui ont étudié les changements de forme des cellules endothéliales, ont envisagé surtout des organes dont les variations de volume s'opèrent d'une façon lente et graduelle, comme la vessie et l'intestin par exemple. Nous nous occuperons exclusivement, dans cette note, de la plèvre pulmonaire et de l'épicarde, c'est-à-dire de séreuses participant à la distension rapide et fréquente des organes qu'elles tapissent. Nous indiquerons successivement la forme et les dimensions des cellules endothéliales sur les membranes étalées après nitratation, et sur des coupes normales à leur surface.

A. **Épicarde**. — Chien. 1° *Vues en surface*. — Sur le cœur en diastole, les éléments cellulaires de forme polygonale à cinq ou six côtés, présentent un corps cellulaire homogène, à bords légèrement sinueux, avec un noyau excentrique faiblement coloré ; leurs dimensions sont comprises entre 27 et 35 μ. Sur le cœur en systole, l'aspect polygonal est plus régulier, les bords sont nettement accusés, et le corps cellulaire fortement granuleux renferme un noyau central bien coloré ; les dimensions sont réduites à 15 μ en moyenne.

2° *Coupes*. — Sur le cœur en diastole, la hauteur des cellules lamelleuses (27 à 35 μ) ne dépasse guère 2 μ (1,5 à 2,2 μ) ; sur le cœur en systole, les éléments se rapprochent de la forme cubique, et leurs dimensions oscillent entre 12 et 15 μ.

Les coupes montrent que, même sur le cœur en diastole, il existe, à la surface séreuse, des dépressions dont le fond est occupé par des cellules granuleuses à noyau fortement coloré, ayant conservé la forme cubique.

Homme. — Sur le cœur en diastole, les cellules lamelleuses mesurent de 30 à 34 μ de large sur 1 à 2 μ de hauteur. On retrouve également, de distance en distance, des dépressions tapissées par des cellules granuleuses cubiques qui se continuent par une transition ménagée avec les cellules lamelleuses voisines. Sur le cœur en systole, les cellules affectent une forme cubique ou prismatique peu élevée (9 μ de large sur 13 μ de haut).

Sur le cœur fortement contracté d'un jeune singe, les cellules de forme nettement cubique mesuraient 7 à 8 μ dans tous les sens.

B. **Plèvre pulmonaire.** — Cobaye. 1° *Vues en surface.* — On sait que les cellules endothéliales de la plèvre pulmonaire, de forme polygonale, se disposent en rosace autour d'éléments cellulaires plus réduits. Sur le poumon en inspiration, les cellules centrales mesurent 20 μ en diamètre, les cellules périphériques atteignent 24 à 27 μ; les contours cellulaires sont sinueux. Sur le poumon en expiration, la disposition en rosace disparaît complètement, et les dimensions se réduisent, pour toutes les cellules, à 8 ou 10 μ; les contours cellulaires sont indiqués par des lignes droites.

2° *Coupes.* — Sur le poumon en inspiration, la largeur des cellules varie de 23 à 26 μ sur 1 à 2 μ de hauteur; sur le poumon en expiration, la largeur s'abaisse à 10 μ, tandis que la hauteur s'élève à 4 ou 5 μ. Contrairement à ce que nous avons observé sur l'épicarde, les dépressions de la séreuse sont rares et peu accusées, et les éléments cellulaires qui les tapissent se rapprochent plutôt du type pavimenteux.

Lapin. *Vues en surface.* — Pendant l'inspiration, la largeur des cellules atteint 32 μ, tandis que, pendant l'expiration, elle descend à 14 μ.

Conclusions. — 1° Les cellules endothéliales qui tapissent la surface des organes à changement rapide de volume, sont soumises à de constantes variations dans leur forme et dans leurs dimensions. Pour le cœur, les cellules de l'épicarde, lamelleuses pendant la diastole, deviennent cubiques pendant la systole; pour le poumon, les éléments endothéliaux de la plèvre, lamelleux pendant l'inspiration, prennent la forme pavimenteuse pendant l'expiration.

2° Les dentelures des contours cellulaires, très accusées sur l'organe distendu, disparaissent lorsque cet organe se rétracte.

3° Il existe, à la surface de la plèvre pulmonaire et surtout de l'épicarde, des dépressions, dans lesquelles les cellules conservent la même forme pendant les variations de volume de l'organe. L'aspect fortement granuleux de ces éléments, et l'élection active de leur noyau pour les substances colorantes, nous semblent devoir confirmer l'opinion déjà exprimée que ces éléments jeunes constituent des centres de régénération endothéliale.

Rapports du noyau et du corps protoplasmique dans les cellules des tubes hépatiques de l'Oniscus murarius (1),

par M. A. Prenant.

Dans le numéro de janvier de l'*American Naturalist*, je trouve un résumé, publié avec figures, d'un travail, de E. G. Conklin paru dans les *Contributions from the Zoological Laboratory of University of Pennsylvania*, n° VI, et intitulé : *The Relation of Nuclei and Cytoplasm on the Intestinal Cells of Land Isopods.* L'auteur y décrit, dans les cellules intestinales de *Porcellio*, *Oniscus et Armadillidium*, un certain nombre de faits intéressants, concernant les rapports très curieux que le noyau offre avec le corps protoplasmique dans ces cellules intestinales. Voici le résumé de ces faits :

Dans les cellules de la paroi ventrale de l'intestin, immédiatement en arrière du typhlosolis, la membrane nucléaire est très mince du côté tourné vers la lumière de l'intestin, étirée là en prolongements pointus qui se continuent avec le cytoréticulum. Dans plusieurs cas, la membrane nucléaire est même absente de ce côté du noyau; on peut voir le cytoréticulum en connexion directe avec le noyau, les granules chromatiques de celui-ci étant reliés par une transition insensible aux grands microsomes du cytoplasma. Cette transition est surtout évidente après coloration par le liquide de Biondi-Heidenhain; les granules chromatiques à l'intérieur du noyau sont alors verts, les microsomes cytoplasmiques sont rouges, et entre ces granules il y a de l'un à l'autre toutes les transitions de teinte en passant par le bleu et le lilas. La communication nucléo-cytoplasmique se montre toujours au même endroit, du côté de la lumière du tube, ce qui exclut l'idée d'une rupture artificielle. L'auteur ne s'explique d'ailleurs pas sur la signification de cette communication cyto-nucléaire.

Dans les cellules de la paroi dorsale intestinale, en arrière du typhlosolis, le noyau n'est limité aussi, du côté de la cavité de l'intestin, que par une membrane très mince, peut-être même discontinue. Entre le noyau et la lumière intestinale, le cytoplasme est très dense, et s'accumule surtout juste en dehors du noyau, en formant une masse sombre qui se projette dans la cavité nucléaire par un ou plusieurs prolongements.

Ces prolongements contiennent souvent des vacuoles ; leur structure et leur coloration sont semblables à celles des nucléoles. Peut-être même ces prolongements se séparent-ils et deviennent-ils libres dans le noyau?

(1) La démonstration des préparations relatives à cette communication sera faite, le 17 courant, à la *Réunion biologique de Nancy*.

Conklin rappelle combien ce processus est analogue à celui que Korschelt a observé dans les œufs du Dytique. Dans l'un et l'autre cas, il y a peu de doute que la matière granuleuse, amassée au voisinage du noyau, soit une substance nutritive, qui, dans le cas des Isopodes, serait empruntée au canal alimentaire; elle parviendrait au noyau, après s'être rassemblée contre la membrane nucléaire. Contrairement au cas observé par Korschelt, c'est cette substance qui pénètre dans le noyau et non pas le noyau qui envoie vers elle des prolongements pseudopodiaux ; l'émission active de tels prolongements paraît à l'auteur une action à peine possible de la part d'un noyau. Malgré tout, Conklin ne se déclare pas absolument convaincu du contraire, c'est-à-dire de la pénétration des prolongements de la substance cytoplasmique dans le noyau.

Depuis près d'une année j'ai observé des faits presque identiques, que j'ai montrés aux personnes qui fréquentent le laboratoire et dont j'ai même fait la démonstration aux étudiants à la suite d'un cours sur les fonctions du noyau. Mes observations ne portent pas exactement sur le même objet que celui qu'a examiné Conklin ; elles ont été faites sur les tubes hépatiques (et non sur l'intestin) d'*Oniscus murarius*.

La concordance de mes observations avec celles de Conklin est complète. Il n'y a que cette différence, à laquelle on peut peut-être attacher une certaine importance (comme je le dirai plus tard) : ce que l'auteur américain trouve constamment sur le côté interne du noyau, je l'observe toujours au côté externe. A part cela, je puis donc confirmer que, sur la face externe (cœlomique) du noyau des cellules hépatiques chez le Cloporte, le noyau cesse à cet endroit d'être limité par une membrane nucléaire nette, ou même que cette membrane peut faire totalement défaut; que le noyau peut là se découper en plusieurs prolongements qui s'enfoncent dans le cytoplasma, comme les papilles épidermiques pénétrant dans la profondeur du derme; que le noyau et le cytoplasme, qui ont ici une structure franchement microsomateuse, passent de l'un à l'autre à cet endroit ; que les granules chromatiques nucléaires forment dans les prolongements du noyau des traînées qui se continuent par des séries de microsomes cytoplasmiques ; que vers la pointe des prolongements on observe des grains offrant des colorations intermédiaires entre celle des granules chromatiques nucléaires et celle des cytomicrosomes ; et j'ajoute enfin qu'à quelque distance de ces prolongements nucléaires intracytoplasmiques, j'ai vu en plein cytoplasma des grains colorés absolumemt comme ceux de la chromatine nucléaire (1).

(1) Les préparations sur lesquelles repose cette description provenaient de pièces fixées par le liquide de Flemming et colorées, soit par la méthode de coloration triple de cet auteur, soit par la safranine-gentiane-vert lumière

Quelle est la signification de ces dispositions, et quelle interprétation faut-il en donner? Je ne peux me prononcer plus catégoriquement que Conklin et dois me borner à affirmer qu'il se passe là des échanges nutritifs très importants entre le noyau et le corps protoplasmique (1). S'agit-il d'un appoint fourni par le cytoplasme au noyau? S'agit-il au contraire d'un enrichissement du cytoplasme par la substance nucléaire? A ne considérer que l'objet que j'avais étudié, c'est-à-dire les tubes hépatiques, je n'avais pas plus de raison pour admettre l'un que l'autre, de même que Conklin, limité à ses observations sur le tube intestinal, ne se croit pas plus autorisé à se prononcer dans un sens que dans l'autre.

Il en est autrement à présent que, dans deux organes différents, nous avons observé des faits identiques en deux endroits opposés du noyau : en dedans (du côté cavitaire) pour les cellules intestinales ; en dehors (du côté cœlomique) pour les cellules hépatiques. Comme les faits observés sont identiques, il est certain qu'ils sont l'expression d'échanges nutritifs de même sens entre noyau et cytoplasma, malgré leur siège apparemment différent. Il s'agit vraisemblablement, comme le veut Conklin, d'un mouvement nutritif nucléipète. Il y aurait donc tant dans les cellules intestinales que dans les cellules hépatiques un courant nutritif qui, venu du dehors, passerait au cytoplasme, pour pénétrer ensuite dans le noyau et ressortir par le côté opposé du corps cytoplasmique.

Or, le schéma établi dans ces conditions, avec les flèches indicatrices de la marche du courant, donne, en tenant compte du siège différent des faits histologiques : de la cavité intestinale, c'est-à-dire de l'extérieur, au corps protoplasmique, puis au noyau des cellules intestinales, et de là dans la cavité générale ; de la cavité générale au corps protoplasmique et au noyau des cellules hépatiques, et de là à l'extérieur par le canal excréteur du foie. Comme si ces échanges correspondaient à une sécrétion interne (l'absorption intestinale) dans le premier cas, à une sécrétion externe (la sécrétion hépatique) dans le second.

Ce schéma peut expliquer la différence très remarquable et absolument constante dans l'endroit nucléaire intéressé, qui seule sépare les

soit enfin par la safranine-vert lumière seulement. Par conséquent, dans la première coloration, les cytomicrosomes sont orangés, verts dans la seconde et dans la troisième ; les granules chromatiques du noyau et leurs isochromes dans le cytoplasma sont bleus dans la première et la seconde méthode, rouges dans la troisième.

(1) L'importance de ces dispositions au point de vue fonctionnel ne m'avait pas échappé ; car je me proposais d'étudier expérimentalement leurs changements sous l'influence de variations dans le mouvement nutritif général. D'autres occupations m'ont empêché de réaliser ce projet.

observations de Conklin et les miennes. Nos observations, exactement concordantes dans le détail des faits, se compléteraient d'une façon heureuse pour l'interprétation physiologique des résultats.

Sur le mode d'action de quelques poisons cardiaques,

par M. E. Gley.

Dans les recherches que j'ai poursuivies durant plusieurs années (1887-1892), à diverses reprises, tant sur les effets des excitations électriques directes du cœur que sur l'action des poisons cardiaques, j'ai souvent observé des faits que je puis présenter comme confirmant les idées émises par M. François-Franck, dans sa note du 30 janvier dernier.

I. — La mort du cœur des Mammifères électrisé ou empoisonné par l'un quelconque des poisons suivants dont j'ai étudié l'action, digitaline, strophantine, ouabaïne, tanghinine, coronilline, anagyrine, est à peu près identique, comme M. François-Franck l'a admirablement montré pour la digitaline et la strophantine (1); les ventricules, plus ou moins violemment tétanisés, ne peuvent plus se contracter rythmiquement et les trémulations caractéristiques, produites sous l'une ou l'autre de ces deux influences, vont s'affaiblissant peu à peu, et ainsi survient la cessation de tout mouvement ventriculaire. Cette comparaison est facile à faire, quand on explore la pression intra-ventriculaire au moyen d'une sonde cardiographique ou quand on enregistre les changements de volume du cœur par le procédé de François-Franck, et, mieux encore, quand on associe ces deux explorations. Dans le second cas seulement, les trémulations sont moins fortes, ce qui s'explique aisément, puisque le cœur intoxiqué a en général passé, avant d'arriver à cette période ultime de tétanisation, par une phase assez longue de tonicité exagérée (renforcement de la systole, accélération du cœur). On peut, du reste, diminuer l'intensité des trémulations produites par une excitation électrique forte en provoquant d'abord des accès de palpitations (qui s'accompagnent d'une augmentation de la tonicité du myocarde), au moyen d'excitations induites de faible intensité ou de fréquence réduite (2); cette série de stimulations préalables diminue

(1) Ch.-A. François-Franck. Analyse expérimentale de l'action de la digitaline sur la fréquence, le rythme et l'énergie du cœur, in *Clinique méd. de la Charité, du professeur Potain*. Paris, 1894.

(2) Voy. G. Sée et E. Gley. Exp. sur les mouvements rythmiques du cœur, *Comptes rendus Acad. des sc.*, CIV, p. 827, 21 mars 1887.

l'énergie de la réaction finale du cœur et rend cette réaction encore plus comparable à celle du cœur intoxiqué.

Que cet état du myocarde constitue bien d'ailleurs, dans l'une ou l'autre de ces deux conditions, une sorte de tétanos à secousses dissociées, c'est ce qui résulte de l'examen des nombreuses courbes de la pression intra-ventriculaire que M. François-Franck a étudiées et de celles que j'ai eu, de mon côté, l'occasion d'obtenir. Cette notion peut être appuyée par quelques observations complémentaires. C'est ainsi que j'ai vu maintes fois les trémulations se produire plus aisément sur un cœur préalablement accéléré. Le phénomène, par exemple, peut être déterminé par une excitation assez faible, si on la fait agir immédiatement après la section des deux pneumogastriques. Inversement, il est moins facile d'amener à cet état un cœur ralenti; c'est ce que j'ai vu, par exemple, chez des chiens ayant reçu une assez forte dose de pilocarpine qui avait diminué considérablement le nombre des contractions cardiaques (1).

II. — Tous ces poisons, digitaline, strophantine, ouabaïne, tanghinine, anagyrine, qui provoquent les trémulations ventriculaires, dans le cœur des Mammifères, font mourir le cœur de la Grenouille en systole (2). Il était inutile de s'assurer de ce dernier fait avec la digitaline; mais je l'ai étudié pour les autres substances. Jamais, au contraire, sous l'influence des poisons dits diastoliques, comme la muscarine, la saponine (ce sont les seuls que j'aie étudiés à ce point de vue), je n'ai vu le cœur des Mammifères présenter une phase de trémulations; mais il s'arrête en diastole, comme le cœur de la Grenouille. Par conséquent, les trémulations ventriculaires peuvent bien être regardées comme analogues à cet état de contraction permanente, de contracture, auquel les poisons dits systoliques amènent rapidement le cœur de la Grenouille. Le relâchement ventriculaire, que l'on observe souvent à l'autopsie des animaux intoxiqués par la digitaline ou par un autre des poisons sus-indiqués, est un phénomène consécutif à la tétanisation, comme l'a fait très justement observer M. François-Franck. C'est un phénomène purement passif. Et d'ailleurs, j'ai vu plusieurs fois dans ce cas, surtout chez des Lapins, mais aussi chez des Chiens, le ventricule

(1) On pourrait d'ailleurs se demander si les moyens (chloralisation préalable, refroidissement) qui, comme je l'ai montré il y a plusieurs années, augmentent la résistance du cœur aux excitations électriques, n'ont pas cet effet en partie parce que, diminuant le nombre des contractions cardiaques, ils enlèvent plus ou moins au myocarde une des conditions nécessaires pour que le fusionnement trémulatoire des secousses, constituant la forme spéciale du tétanos du cœur, se puisse produire.

(2) S'il ne s'agissait ici simplement d'un rapide examen comparatif, très général, il y aurait lieu de faire quelques réserves au sujet de l'action de l'anagyrine.

gauche rester resserré, tandis que le ventricule droit se dilatait passivement, distendu peu à peu par le sang veineux. Ainsi ces substances, quels que soient les animaux sur lesquels elles agissent, agissent en définitive de la même façon.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette

SÉANCE DU 13 FÉVRIER 1897

M. Ch. Féré : Amnésie rétroactive consécutive à un excès de travail physique. — M. E. Van Ermengem : De l'étiologie du botulisme. — M. le Dr Guiraud : Présence du streptocoque dans l'eau de boisson servant à l'alimentation d'un village de la Haute-Garonne sur lequel sévit une épidémie à caractères insolites. — MM. J. Teissier et L. Guinard : A propos des hémorragies gastro-intestinales graves et des effets vaso-dilatateurs produits par la pneumobacilline. — M. le Dr E. Maurel : Action du chlorure de sodium sur le sang de l'homme. — M. E. Bardier : Echanges respiratoires chez les animaux gras en inanition. — M. A. Pilliet : Note sur la conservation des pièces anatomiques et histologiques par le procédé de M. Melnikoff. — MM. L. Garnier et M. Lambert : Action des injections intraveineuses d'eau salée sur la respiration musculaire. — M. G. Marinesco : Les noyaux musculo-striés et musculo-lisses du pneumogastrique. — MM. L. Mery et Lorrain : De l'action du sérum de Marmorek sur les streptocoques des scarlatineux.

Présidence de M. Gley, vice-président.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. Henneguy dépose et offre à la Société le 1er fascicule des *Archives d'anatomie microscopique*, publiées sous la direction de MM. Balbiani et Ranvier, professeurs au Collège de France (M. Henneguy, secrétaire de la rédaction). Ce fascicule comprend 136 pages et 8 planches hors texte en couleurs, d'une exécution absolument remarquable. Cette revue comble une lacune importante qui existait dans la bibliographie française. Les auteurs espèrent donc rendre service à tous les histologistes en centralisant les travaux consacrés à l'anatomie microscopique jusqu'ici épars dans nombre de revues variées.

Amnésie rétroactive consécutive a un excès de travail physique,

par M. Ch. Féré.

L'amnésie rétroactive, c'est-à-dire comprenant une période plus ou moins longue antérieure à l'accident qui l'a provoquée, se rencontre à la suite de chocs nerveux ou de décharges très diverses : chocs traumatiques, chocs émotionnels, intoxications, attaques convulsives ou impul-

sives de l'épilepsie, etc. (1). On peut l'observer encore à la suite d'un travail physique.

P. J..., dix-huit ans, appartient à une famille d'agriculteurs dans laquelle on cite plusieurs cas de longévité remarquables. Son père a cinquante-deux ans, est un homme vigoureux d'une santé irréprochable ; la mère a cinquante ans, elle est sujette à des maux de gorge, mais n'a jamais eu de maladie grave. Du côté maternel, une tante, qui a quarante-huit ans, a toujours eu dès son enfance une émotivité morbide relativement à la mort et à toutes les circonstances qui peuvent la rappeler : depuis deux ans, à la suite d'une influenza, la représentation d'un mort, d'un cercueil, d'une cérémonie funèbre ne quitte guère son esprit et elle est sujette à des crises d'angoisse. P. J... est l'aîné de deux sœurs qui ont respectivement dix-sept et quinze ans, et paraissent se bien porter; pourtant on cite de l'une d'elles des crises nocturnes d'asthme qui se manifesteraient à longs intervalles depuis l'âge de cinq ans. Lui-même est venu à terme dans de bonnes conditions et s'est bien développé jusqu'à l'âge de quatre ans. A cette époque, à la suite d'une fièvre, il a souffert de terreurs nocturnes qui se répétaient à peu près chaque nuit, et au bout de quelques semaines, il avait des hallucinations diurnes; il jetait tout à coup un cri, voyant un insecte volumineux ou une souris monter sur son vêtement. Ces hallucinations diurnes se sont répétées à des intervalles variables pendant trois ou quatre mois. Depuis, sa santé a été parfaite, il a fait ses études assez facilement; il a passé récemment ses derniers examens de baccalauréat sans fatigue. Peu entraîné aux exercices physiques, P. J... avait l'habitude, les jours de sortie, de se livrer à la bicyclette, il faisait des excursions assez longues, qui avaient pour effet constant de déterminer un sommeil massif, il s'endormait souvent à table et devait se coucher après dîner; il dormait d'un sommeil lourd, accompagné de ronflement, pendant dix ou onze heures consécutives. Le 2 août, après s'être livré à son exercice favori une bonne partie de la journée, il s'était trouvé en retard et dut faire à une allure forcée un parcours d'une vingtaine de kilomètres. A peine rentré, il s'endormit sur une chaise; on ne le tirait de son sommeil par aucune excitation, on dut le mettre au lit. Il dormit sans s'éveiller pendant quatorze heures d'un sommeil profond. Quand il se réveilla spontanément, il paraissait comme étonné et ne se rendait pas compte de sa situation. Il se croyait à Limours chez des amis, où il avait déjeuné et d'où il était parti à deux heures. Sa course forcée avait commencé à Orsay où il avait quitté deux camarades, comme on l'a su plus tard, vers six heures. Depuis, bien qu'il ait revu ses camarades et la plupart des chemins qu'il a parcourus pendant la période de cinq heures qui a précédé son som-

(1) Ch. Féré. *Les Épilepsies et les Épileptiques*, 1890, p. 94, 140, 143. *La pathologie des émotions*, 1892, p. 100, 307, 325.

meil, aucun souvenir ne lui est revenu. Ses amis n'avaient rien remarqué de particulier dans ses allures lorsqu'il les avait quittés à six heures : l'amnésie rétroactive comprend au moins une période de quatre heures en admettant que sa dernière course ait été inconsciente.

Il est bon de remarquer que l'amnésie rétroactive n'est pas rare après le somnambulisme provoqué (1).

De l'étiologie du botulisme,

par M. le Dr E. Van Ermengem.

Les photographies que j'ai l'honneur de présenter à la Société se rapportent à des recherches entreprises sur des accidents d'origine alimentaire qui ont offert la physionomie caractéristique du *botulisme*.

D'un jambon, qui a été le point de départ de ces accidents, j'ai isolé un microbe anaérobie nouveau. Ses produits de culture provoquent chez plusieurs espèces animales un ensemble symptomatique ne différant guère des manifestations morbides observées chez les malades. Sa toxine extrêmement active produit, entre autres phénomènes, de la mydriase persistante, du prolapsus de la langue, de la dysphagie, de l'aphonie et des parésies motrices. Les animaux réceptifs, le singe, le cobaye, succombent à l'ingestion de doses très minimes de ce produit microbien.

L'étude des lésions du système nerveux a donné des résultats intéressants. Dans une communication, faite récemment à la Société, M. Marinesco a décrit les altérations des cellules nerveuses qu'il a observées sur des animaux inoculés dans notre laboratoire.

La toxine du microbe botulinique agit sur la paroi des vaisseaux : des hémorragies ont été constatées en divers points de l'axe cérébro-spinal et dans certains organes.

Nos recherches sur l'étiologie et la pathogénèse du botulisme sont exposées longuement dans un mémoire qui sera publié prochainement par les *Archives de Pharmacodynamie* (t. III, fasc. 2 et 3, 1897).

Présence du streptocoque dans l'eau de boisson servant a l'alimentation d'un village de la Haute-Garonne sur lequel sévit une épidémie a caractères insolites,

par M. le Dr Guiraud (de Toulouse).

Depuis quelque temps règne dans un petit village du Lauraguais (Haute-Garonne), le village de Loubens, une épidémie à caractères assez

(1) Bernheim. De l'amnésie rétroactive dans le sommeil provoqué. *Revue de l'Hypnotisme*, 1889, p. 12.

singuliers. A côté de cas très nets et tout à fait typiques de fièvre typhoïde, on observe des formes semblant se rattacher par tous leurs symptômes à la méningite cérébro-spinale, opisthotonos, trismus, contracture des membres, paralysies consécutives, etc., etc.

Entre ces formes si tranchées se présentent des cas mixtes dans lesquels les caractères des deux affections semblent s'être associés.

Cette épidémie, grave par l'extension qu'elle a prise, puisqu'elle a frappé 68 personnes sur les 450 habitants que compte le village et par sa durée (elle a débuté en août et n'est point encore complètement éteinte), n'en a pas moins été fort bénigne. Elle n'a causé en effet, jusqu'ici, que 2 morts. Cette bénignité est d'autant plus surprenante que les formes ataxiques dans les cas se rattachant nettement à la fièvre typhoïde, ont été particulièrement fréquentes.

Laissant de côté toute discussion sur la nature de cette épidémie, point qui a été traité d'une façon très complète et avec une compétence toute particulière par mon collègue, M. le professeur André, je me bornerai dans cette note à signaler les résultats que nous a donnés l'examen bactériologique de l'eau de boisson dont usent les habitants du village.

Le village de Loubens, très mal partagé au point de vue des eaux potables, en raison de sa situation topographique et de la constitution géologique de son sol, ne dispose, pour son alimentation, que de quelques maigres filets provenant des infiltrations et des suintements des eaux de pluie dans les couches superficielles du sol. Ces suintements viennent se rassembler dans une dépression, une sorte de cuvette naturelle où l'on a construit un réservoir en maçonnerie et installé une pompe. C'est là que tous les habitants viennent puiser pour leurs usages une eau trouble, d'aspect rien moins que séduisant, et manifestement insuffisante, même après la période pluvieuse que nous venons de traverser, car, ainsi que nous avons pu nous en assurer lors de notre visite, chaque puisage ramène une notable quantité de vase.

Toutes nos tentatives pour déceler dans cette eau le *B. d'Eberth* ont été infructueuses. Ni les anciens procédés, ni la culture en milieu Elsner ne nous ont permis d'isoler cet agent. On ne saurait, du reste, en présence de l'imperfection des procédés dont nous disposons actuellement, tirer aucune conclusion de ce résultat négatif.

En revanche, le *coli-bacille* s'y trouvait en abondance, ce qui n'est guère fait pour surprendre. Mais, en même temps que lui et en non moins grande abondance, nous avons pu isoler, en opérant par la méthode Péré et après deux ou trois passages en bouillon phéniqué, un microorganisme moins banal, du moins dans les eaux. Je veux parler du *streptocoque.* En nous servant de dilutions un peu étendues, nous avons même pu éliminer le *coli-bacille* et obtenir des cultures à peu près pures de streptocoques.

Le streptocoque isolé des eaux de Loubens présentait tous les caractères classiques du streptocoque pyogène, cultures sur gélatine et gélose sous forme de fines colonies perlées, trouble léger du bouillon, coloration par le Gram, etc. Beaucoup se présentaient en très longues chaînettes sinueuses. Les inoculations sous-cutanées ou intra-veineuses n'ont déterminé, chez le lapin, aucun trouble général ni local; mais une souris a succombé à cette inoculation, et les ensemencements du sang de l'animal ont été fertiles. Ce streptocoque n'était donc pas complètement dénué de virulence. Il convient d'ajouter cependant que cette virulence et même les facultés végétatives sur milieux artificiels ont été vite épuisées. A la 4e ou 5e génération, la plupart des ensemencements sont restés stériles.

A côté de ce *streptocoque*, on trouvait dans la plupart des cultures des *diplocoques*, entourés d'une sorte d'auréole claire, rappelant un peu, par leur aspect, le *pneumocoque de Talamon-Frænkel*. Mais les caractères de leur culture, leur croissance à 20-22 les différenciaient assez nettement de cet agent pour qu'aucun doute fût possible. Par contre, tous leurs autres caractères les rapprochaient des streptocoques au milieu desquels ils se trouvaient et dont ils n'étaient probablement qu'une variété.

Signalons, en outre, la présence de nombreuses bactéries saprophytes dont une espèce provoquait la fermentation des substances albuminoïdes, bouillon et peptone, avec abondant dégagement de gaz.

Quel rôle ont joué ces divers microbes, le *streptocoque* en particulier, dans la genèse de l'épidémie qui sévit à Loubens et dans les caractères insolites qu'elle a présentés? Ne faut-il voir là qu'une simple coïncidence ?

Le streptocoque, sans être un hôte habituel des eaux, y a été, je le sais, rencontré à diverses reprises. Vincent, en particulier, a signalé sa présence dans l'eau de Seine et a noté sa résistance au passage à travers les bouillons phéniqués. Toutefois ce n'est guère, croyons-nous, que dans des eaux très souillées, et ne servant guère à la boisson qu'il a été trouvé. Il n'en est pas de même ici et c'est cette eau contaminée dont usaient exclusivement les habitants du village.

En s'appuyant sur ce que nous savons du rôle important que jouent dans les infections les associations microbiennes dont une des plus suspectes est assurément celle du *streptocoque*, il semble plus rationnel d'admettre que la présence de cet agent dans l'eau de boisson n'a pas été sans influence sur l'étiologie de l'épidémie et très probablement aussi sur les singuliers caractères qu'elle a présentés. A supposer même que le B. d'Eberth ne se trouve pas dans cette eau, l'observation attentive de faits de plus en plus nombreux (*Charrin*, *Remlinger et Schneider*), ne tend-elle pas à nous montrer que l'ingestion d'une eau impure, *ne fût-elle pas spécifiquement contaminée*, peut suffire à engendrer la fièvre typhoïde et peut-être, comme c'est le cas ici, à lui imprimer des formes anormales, insolites?

Il m'a paru en tous cas qu'il pouvait y avoir quelque intérêt à signaler la présence dans l'eau de boisson d'un agent aussi suspect que le streptocoque, au moment d'une épidémie à la propagation de laquelle l'eau a pris certainement une large part.

A PROPOS DES HÉMORRAGIES GASTRO-INTESTINALES GRAVES ET DES EFFETS VASO-DILATATEURS PRODUITS PAR LA PNEUMOBACILLINE,

par MM. J. Teissier et L. Guinard.

La pathogénie de certaines hémorragies gastro-intestinales étant encore obscure, nous avons pensé que la contribution que nous avons apportée à l'étude de cette question méritait d'être particulièrement signalée.

Charrin a le premier, croyons-nous, démontré la possibilité de produire des hémorragies intestinales par la seule injection d'un poison microbien débarrassé de ses germes.

Après lui, Courmont et Doyon, Roux, Yersin ont décrit les effets congestifs puissants de la toxine diphtérique et nous-mêmes avons déjà parlé des lésions intestinales que déterminent parfois les poisons sécrétés par le *pneumobacillus bovis* d'Arloing.

Depuis, les recherches que nous avons faites en grand nombre avec cette toxine nous ont prouvé que, parmi les autres, elle représente un agent congestif et vaso-dilatateur des plus violents ; toutes les fois, au moins, qu'on se sert de produits préparés depuis peu avec des cultures fraîches et très actives.

Dans une série d'expériences faites chez le chien, en injectant des doses variables de toxine, soit dans une veine jugulaire soit dans une veine mésentérique, nous avons obtenu, parfois très rapidement, des vomissements de sang et d'abondantes selles sanguinolentes. — A la mort des animaux, survenue 48 heures au plus après l'injection, souvent après 4, 5, 8, 9, 10, 12 ou 14 heures, nous avons trouvé, à l'autopsie, des lésions inflammatoires graves de la muqueuse intestinale et, dans l'intestin, du sang plus ou moins pur et en plus ou moins grande abondance. Parfois l'hémorragie était telle que le tube intestinal était absolument plein et distendu, comme un gros vaisseau, par un sang noir, brillant, incoagulé, ayant presque l'aspect de celui que contenait le système circulatoire.

Ces effets, déterminés par des produits absolument privés de tous éléments figurés, sont dus au pouvoir vaso-dilatateur puissant de ces poisons et probablement aussi à des phénomènes d'élimination par la muqueuse intestinale. La congestion est d'ailleurs générale, mais elle est

plus marquée du côté du système abdominal, à cause de l'impressionnabilité physiologique plus grande des vaso-moteurs de cette région et peut-être de l'élimination dont nous venons de parler.

La possibilité de produire rapidement des hémorragies gastro-intestinales graves par injection veineuse de toxines microbiennes, parfaitement stérilisées, trouve donc une nouvelle démonstration dans nos essais avec la pneumobacilline.

Mais, avec la même toxine, nous avons constaté encore que la production de ces troubles paraissait liée à l'emploi de produits fraîchement préparés et provenant de cultures récentes. — En effet, si, par le vieillissement, l'activité de la pneumobacilline s'atténue, suivant un rapport difficile à déterminer et dans des proportions assez modérées, les modifications les plus appréciables portent sur la nature des effets qu'elle détermine.

Par le vieillissement elle perd en grande partie le pouvoir congestif puissant qu'elle manifeste au début du côté du tube digestif; les animaux auxquels on l'injecte ne présentent pas de lésions de la muqueuse intestinale, d'autres n'ont que des congestions modérées et les plus gravement atteints ne montrent que très exceptionnellement les hémorragies gastro-intestinales qui ne manquent jamais chez les sujets empoisonnés par la toxine fraîche. En revanche, les chiens sont plus rapidement affaiblis, déprimés; les influences nerveuses paraissent exagérées et dans trois essais, signalés par la survie prolongée des sujets, nous avons vu apparaître des symptômes paralytiques moteurs, surtout dans le train postérieur, avec hyperesthésie et exagération de la sensibilité au contact.

Par conséquent, non seulement, par le vieillissement, les poisons microbiens s'atténuent, particularité déjà connue, mais ils peuvent acquérir des affinités électives différentes, qui changent la nature des manifestations toxiques, qu'ils produisent quand ils sont préparés depuis peu. — Ces notions pourraient peut-être apporter quelques éclaircissements à l'interprétation pathogénique de certaines névropathies post-infectieuses.

[612.111.17]

Action du chlorure de sodium sur le sang de l'homme,

par M. le Dr E. Maurel.

De même que pour le sang du lapin, l'action du chlorure de sodium a été expérimentée sur le sang de l'homme par deux procédés :

A. — *En additionnant notre sang d'une certaine quantité de chlorure de sodium;*

B. — *En mélangeant notre sang dans des proportions variées avec des solutions à des titres différents* (1).

A. — J'ai ajouté à notre sang du chlorure de sodium dans les proportions graduellement décroissantes de 100 grammes, 70 grammes, 52 grammes, 35 grammes, 25 grammes, 15 grammes, 7 grammes, 3 gr. 50 et 2 grammes pour 1,000 centimètres cubes ; or les résultats ont été les suivants :

Relativement aux hématies : 1° Depuis l'addition de 100 grammes jusqu'à celle de 50 grammes, ces éléments sont profondément altérés et presque immédiatement ;

2° De 50 grammes à 15 grammes inclusivement, ces éléments sont rétractés et plus foncés. Toutefois, un certain nombre conservent leur forme discoïde biconcave ;

3° De 7 grammes à 5 grammes inclusivement beaucoup de ces éléments sont moins altérés ;

4° De 3 gr. 50 à 2 grammes, les hématies déformées sont rares ; mais elles sont encore plus foncées et plus rétractées.

Relativement aux hématoblastes : 1° Ces éléments, tout en subissant la même influence que les hématies, sont cependant plus résistants. Ils se déforment moins facilement. Nous savons que le contraire a lieu sous l'influence de l'eau distillée.

3° Cette moindre sensibilité des hématoblastes tend à faire croire que les hématies les moins résistantes en chlorure de sodium doivent être les plus anciennes.

Relativement aux leucocytes : 1° Depuis l'addition de 100 grammes, jusqu'à celle de 15 grammes de chlorure de sodium inclusivement pour 1,000 centimètres cubes sang, les leucocytes arrivés à la période amiboïde sont rendus immédiatement sphériques et immobiles ;

2° Depuis l'addition de 7 grammes jusqu'à celle de 2 grammes, tout en conservant leurs déplacements, ces éléments restent globuleux ; et leur existence est d'autant moins écourtée que la quantité de sel ajoutée est moindre ;

3° Même avec la faible addition de 2 grammes pour 1,000 centimètres cubes de sang, nos leucocytes se trouvent dans un milieu défavorable à leur évolution ;

4° Par conséquent ces éléments semblent un peu plus sensibles au chlorure de sodium que les hématies.

Relativement à la fibrine : Dans aucune de ces expériences, je n'ai constaté un dépôt de fibrine ; et cela même quand de nombreux leucocytes s'étaient désagrégés.

(1) Comme celles sur le sang de lapin, ces expériences ont été faites par le procédé de l'*immersion*.

B. — Dans cette seconde série d'expériences, j'ai employé des solutions à 7 grammes, 3 gr. 50, et à 1 gr. 75 de chlorure de sodium pour 1,000 centimètres cubes d'eau distillée.

Les solutions à 7 grammes et à 3 gr. 50 pour 1,000 centimètres cubes ont été mélangées à notre sang dans les proportions de 1/3 et de 5/6 ; et celle à 1 gr. 75 pour 1,000 centimètres cubes, l'a été dans les proportions de 4/5, 6/7 et 7/8.

Ces différentes expériences peuvent se résumer ainsi :

Pour la solution à 7 *grammes de chlorure de sodium pour* 1,000 *grammes d'eau distillée :*

1° Le mélange de 1/3 de cette solution avec 2/3 de notre sang n'altère d'une manière marquée ses éléments figurés que si ce mélange est prolongé ;

2° Dans des proportions moindres, nos éléments figurés ne sont pas altérés ;

3° Mais on ne saurait arriver à la proportion de 5/6 de cette solution, et probablement moins loin, sans compromettre presque immédiatement l'existence de ces éléments et surtout celle des leucocytes.

Pour la solution à 3 *gr.* 50 *de chlorure de sodium pour* 1,000 *centimètres cubes d'eau distillée :*

1° Cette solution peut également être mélangée à notre sang dans la proportion de 1/3, sans compromettre ses éléments figurés. Elle semble même les altérer moins rapidement que la précédente, surtout en ce qui concerne les leucocytes ;

2° Mais de même que précédemment, on ne saurait porter ce mélange à 5/6. Si, en effet, dans ces proportions les hématies résistent quelques instants, les leucocytes sont altérés presque aussitôt.

Pour la solution à 1 *gr.* 75 *de chlorure de sodium pour* 1,000 *centimètres cubes d'eau distillée :*

1° C'est avec cette solution que les éléments figurés de notre sang semblent résister le mieux ;

2° Son mélange dans la proportion de 4/5 avec 1/5 de notre sang, altère moins rapidement les éléments figurés que les solutions à 7 grammes et à 3 gr. 50, même dans la proportion de 1/3 seulement ;

3° Son mélange dans la proportion de 6/7 altère moins nos éléments figurés que le mélange des solutions à 7 grammes et 3 gr. 50, même dans la proportion de 5/6 seulement ;

4° Ce n'est qu'avec le mélange à 7/8 de cette solution que nos éléments figurés sont altérés presque dès le contact.

[612.391.96]

Echanges respiratoires chez les animaux gras en inanition, par M. E. Bardier.

(Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Paris.)

Bien que de nombreux physiologistes aient étudié les modifications des échanges respiratoires dans leurs rapports avec l'état alimentaire, il nous a paru néanmoins intéressant de rechercher les variations qui pouvaient survenir chez les animaux possédant une grande quantité de réserves nutritives, tels que les animaux gras, mis à l'état de jeûne.

Nous avons pris à ce sujet deux oies grasses et nous les avons soumises à l'inanition pendant dix-sept jours. Durant cette période de temps, nous avons tous les jours étudié leur respiration à l'aide de l'appareil de MM. Hanriot et Ch. Richet.

Tout d'abord nous avons déterminé leurs échanges, alors qu'elles étaient soumises à un régime normal. Voici les différences individuelles qu'il nous a été permis de constater. Les chiffres suivants sont des moyennes de plusieurs expériences.

ANIMAUX à l'état normal.	CO^2 PAR KIL. ET PAR HEURE		QUOTIENT respiratoire.
	Volumes.	Poids.	
—	—	—	—
Oie n° I. — 3 kil. 980	609.250	1g11	0.75
Oie n° II. — 3 kil. 800	544.250	0 99	0.89

Le 11 janvier, ces animaux sont soumis à une abstinence complète qui a été prolongée jusqu'au 28. Ils avaient simplement de l'eau à leur disposition.

Modifications dans la production d'acide carbonique. Presque aussitôt nous avons observé une diminution très considérable de l'acide carbonique produit. Si nous comparons en effet, à ce point de vue, les quatre derniers jours de l'alimentation normale et les quatre premiers de l'inanition, nous trouvons une différence très sensible.

Oie n° I :

	CO^2 P. KIL. ET P. HEURE	
	Volumes.	Poids.
	—	—
État normal :	0.615	1.14
	0.666	1.22
	0.445	0.81
	0.711	1.27
Inanition :		
1er jour.	0.418	0.75
2e —	0.415	0.74
3e —	0.403	0.73
4e —	0.356	0.65

Oie n° II :

	CO^2 P. KIL. ET P. HEURE	
	Volumes.	Poids.
	—	—
État normal :	0.564	1.05
	0.476	0.87
	0.637	1.14
	0.500	0.90
Inanition :		
1er jour.	0.451	0.81
2e —	0.461	0.82
3e —	0.369	0.67
4e —	0.333	0.61

Mais la production d'acide carbonique n'a pas baissé progressivement.

La diminution a surtout été considérable du premier jour au cinquième; elle s'est maintenue au niveau où elle était ainsi tombée, jusqu'au douzième jour, pour s'exagérer encore dans les cinq derniers jours de l'inanition.

Le tableau suivant permet de comparer la différence dans la quantité d'acide carbonique produit pendant les deux premiers et les deux derniers jours.

Oie n° I :

JOURS d'inanition.	CO^2 P. KIL. ET P. HEURE Volumes.	Poids.
1er jour.	0.418	0.75
2e —	0.415	0.74
16e —	0.300	0.51
17e —	0.251	0.46

Oie n° II :

JOURS d'inanition.	CO^2 P. KIL. ET P. HEURE Volumes.	Poids.
1er jour.	0.451	0.81
2e —	0.461	0.82
16e —	0.348	0.64
17e —	0.365	0.67

Oxygène et quotient respiratoire. — Comme pour l'acide carbonique nous avons pu constater des modifications intéressant l'absorption d'oxygène et le quotient respiratoire. La quantité d'oxygène absorbé a baissé sous l'influence de l'inanition, mais relativement moins que l'acide carbonique. Quant au quotient respiratoire il a bien sensiblement diminué, comme nous l'indiquent les moyennes suivantes.

Oie n° I :

	CO^2 par kil. et par heure. Poids.	QUOTIENT respiratoire.
État normal.	1g11	0.75
Inanition :		
du 1er-5e jour.	0 68	?
du 5e-12e —	0 71	0.53
du 12e-15e —	0 57	0.57

Oie n° II :

	CO^2 par kil. et par heure. Poids.	QUOTIENT respiratoire.
État normal.	0.99	0.89
Inanition :		
du 1er-5e jour.	0.72	0.59
du 5e-12e —	0.71	0.52
du 12e-17e —	0.63	0.60

En résumé, l'inanition chez les animaux gras entraîne, au point de vue des échanges respiratoires :

1° Une diminution considérable d'acide carbonique dès le début du jeûne;

2° Cette diminution reste à peu près constante dans la période moyenne;

3° Elle s'exagère dans les derniers jours;

4° Il y a également une diminution du quotient respiratoire et de la quantité d'oxygène absorbé.

Note sur la conservation des pièces anatomiques et histologiques par le procédé de M. Melnikoff,

par M. A. Pilliet.

M. C.-J. Melnikoff a fait présenter à la Société de Biologie, par notre honoré collègue M. Magnan, des cerveaux conservés par son procédé; d'autre part, il nous a chargé de présenter à la Société anatomique des pièces pathologiques, rate de typhus en particulier, dont l'examen histologique nous a montré l'état très satisfaisant de conservation au point de vue des tissus et des microbes. Son ami, M. le Dr Streltzoff, a bien voulu compléter ses renseignements, et, suivant son conseil, nous avons essayé la nouvelle méthode au laboratoire du musée Dupuytren.

Les résultats nous ont toujours paru très bons, curieux à étudier, et différents des résultats obtenus avec les fixateurs ordinaires. Mais un certain nombre de nos amis n'ont pas retrouvé le même succès, peut-être à cause d'erreurs de détails; et cela nous a décidé à publier la technique que nous faisons employer aux laboratoires du musée Dupuytren ou de l'hôpital de la Charité (service de M. le professeur Tillaux), telle qu'elle nous a été donnée par M. le Dr Streltzoff.

Ce procédé est tellement facile à appliquer, que nous en laissons, en général, l'application aux garçons de laboratoire, qui savent très bien, après une première leçon, se retrouver dans leurs préparations. Il faut les surveiller à ce point de vue et les pénétrer de cette idée que la formaline doit agir *par ses vapeurs*. Sans cela, on observe des pièces baignées dans la formaline, durcies et ratatinées, faisant mal aux yeux et au nez de qui les regarde. Pour éviter cet inconvénient, on en vient à étendre d'eau la formaline, à la diluer, et le résultat est alors mauvais au point de vue de la conservation de la pièce. Il ne faut pas de fantaisie dans ces matières, et l'on ne peut juger un procédé quand on ne l'a pas employé jusque dans ses dernières minuties, même celles qui paraissent inutiles.

Si l'on avait dit aux histologistes que les vapeurs de formaline doivent agir sur des fragments étendus de tissu, tels qu'un hémisphère cérébral, comme agissent sur des parties infiniment moindres les vapeurs d'acide osmique, ils se seraient rendu compte de l'excellence du nouveau procédé que nous avons expérimenté sur une série de pièces pathologiques du laboratoire de clinique chirurgicale de M. le professeur Tillaux à la Charité, et qui est maintenant d'usage courant au laboratoire du musée Dupuytren dont le garçon, M. Lépine, s'est mis très vite au courant de cette nouvelle préparation. Les pièces, cœur d'adulte, cœur de fœtus, rate, etc., que je présente, ont été, en effet, préparées par lui sous notre surveillance, et nous insistons sur ce fait pour montrer combien la nouvelle méthode est pratique et facile à appliquer.

Technique. — Les pièces ne doivent pas être lavées et définitivement arrangées lors de l'inclusion dans la formaline.

Les parties que l'on veut conserver ne doivent pas être en contact immédiat avec la formaline. Ordinairement, la pièce se pose dans un bocal, sur une couche de ouate bien mouillée dans l'eau et bien tordue; cette couche varie d'épaisseur selon le cas et sert à caler la pièce, à lui donner la position voulue; et c'est alors que l'on ajoute la formaline à la ouate.

Les parties en contact immédiat avec la formaline ne donnent pas la conservation voulue; ce ne sont que les parties les plus éloignées qui subissent les transformations désirées :

1° La fixation à la formaline dure au moins vingt-quatre heures, la quantité varie selon la grandeur de la pièce.

Exemples: de 150 à 200 grammes de formaline chimiquement pure et non diluée, pour la moitié du cerveau; de 20, 50, 75 à 100 pour les petites pièces.

Il est rare d'employer plus de 300 centimètres cubes.

Règle à suivre : la couche de ouate doit être bien mouillée par la formaline et le liquide doit de peu dépasser la surface inférieure de la pièce.

2° De la formaline la pièce se transporte dans l'alcool à 95 p. 100, où elle séjourne de six à huit heures.

3° De là, une solution glycérino-aqueuse. Formule : eau distillée, 100 grammes; glycérine, 60 grammes; acétate de potassium, 30 grammes.

Dans cette dernière solution, la pièce peut rester pour toujours.

N. B. — La formaline qui a servi à la préparation des pièces données au musée Dupuytren provenait de la fabrique Formals Meister Lucius und Bruning zu Höchrt, près Francfort-sur-le-Mein.

La formaline augmente la densité de la pièce, l'alcool diminue le volume; il faut prendre en considération ces faits pendant la conservation et savoir que la troisième solution rend à la pièce sa forme et son volume intacts.

Donc, conclusion: Dans la formaline, la coloration première de la pièce se perd; dans l'alcool, la coloration primitive se révèle plus ou moins bien, les artérioles semblent injectées; dans la solution d'acétate de potasse, la coloration première se fixe définitivement.

Inclusion dans la gélatine. — On obtient de très bons résultats par l'inclusion dans la gélatine des pièces rares ayant été préparées dans les trois premiers liquides.

Formule : 100 grammes de gélatine dilués dans 600 centimètres cubes d'eau que l'on fait bouillir très longtemps.

On ajoute à la gélatine chaude 350 centimètres cubes de solution d'acétate de potassium à 1 p. 2, on filtre dans un double filtre suédois et on ajoute à la solution 700 centimètres cubes de glycérine.

Cette solution doit se verser très doucement, pour éviter qu'il ne se

forme des globules, et dans des bocaux ayant un trou à la base pour permettre l'évacuation de l'eau.

Conclusions. — Cette méthode est un peu coûteuse, mais parfaite pour conserver l'aspect et le coloris d'une pièce. Elle la durcit seulement. Par les réactifs ordinaires : carmin, hématoxyline, thionine, éosine, etc., on peut reconnaître les tissus fixés. La réaction persistante, quoique affaiblie, de l'éosine sur les globules rouges, nous a surtout frappé dans un cas de varices de la veine saphène interne opérées par M. le D[r] Tillaux et fixées immédiatement après l'ablation.

Cette conservation de l'hémoglobine présente même certains inconvénients apparents dont il faut être prévenu. Le sang, quand les pièces n'ont pas été lavées au préalable, est fixé en masse, et sur les coupes les globules rouges peuvent complètement masquer l'ensemble de la préparation, cela d'autant plus que la pièce, en devenant rigide, subit toujours un léger retrait, ce qui, la masse de substance colorée ne bougeant pas, la fait paraître plus foncée en couleur, à l'inverse des autres réactifs conservateurs.

Les inconvénients sont de deux ordres : d'abord le prix. Mais il est peu élevé quand on ne conserve que des pièces qui en valent la peine. Ensuite les accidents dus à la mauvaise préparation. La formaline dégage des vapeurs qui piquent désagréablement les yeux et irritent les doigts. Pour des pièces de collection, mises en bocal, ces inconvénients n'existent pas. Ils rentrent dans les risques professionnels des chefs de service ou employés. Les autres accidents sont dus à un emploi irrégulier de la méthode, car, ainsi que nous l'avons montré dans des recherches expérimentales antérieures, le formol est peu toxique.

[612.744.22]

Action des injections intraveineuses d'eau salée sur la respiration musculaire,

par MM. L. Garnier et M. Lambert.

Nous avons étudié l'influence qu'exercent les injections intra-veineuses d'eau salée sur la respiration élémentaire du muscle. Pour cela, nous avons analysé comparativement les échanges gazeux de deux muscles symétriques extraits aseptiquement du corps, l'un avant, l'autre immédiatement après l'injection. Nos expériences ont été faites sur le chien. Aussitôt l'animal attaché, on enlève, avec toutes les précautions antiseptiques, un muscle du membre postérieur, généralement le triceps crural. Ce muscle est pesé, puis suspendu dans une éprouvette placée sur la cuve à mercure, et contenant un volume déterminé d'air : 100 centimètres cubes. Une canule est alors introduite dans la veine fémorale et l'injection établie. Nous nous sommes servis de la solution

de chlorure de sodium à 7 p. 1000. La vitesse d'injection n'a pas dépassé celle indiquée par MM. Dastre et Loye, de 0c.c.7 par minute et par kilogr. La quantité de liquide injecté a varié, suivant le poids des animaux et la durée de l'injection, entre 250 et 1,200 centimètres cubes.

Une fois l'injection terminée, on procède à l'ablation aseptique du muscle symétrique de celui précédemment enlevé. Il est, comme lui, placé sur la cuve à mercure, et dans un égal volume d'air. L'analyse de l'air des deux cloches est faite le lendemain à des moments tels que le séjour des deux muscles dans les 100 centimètres cubes d'air soit exactement de même durée.

Nous résumons dans le tableau suivant le résultat de nos analyses.

NUMÉROS DES EXPÉRIENCES	DATE	DURÉE du SÉJOUR dans 100 c. c. d'air.	POIDS DU muscle.	VARIATIONS DES VOLUMES gazeux en valeur absolue.		VARIATIONS DES VOLUMES gazeux rapportés à 100 de muscle.	
				O absorbé.	CO^2 produit.	O absorbé.	CO^2 produit.
				c. cubes.	c. cub.	c. cubes.	c. cub.
I. Muscle normal	16 déc.	26 h.	12g 85	2.25	6.81	**17.50**	52.99
Muscle après lavage du sang.	—	—	13 25	2.80	7.84	**21.13**	59.16
II. Muscle normal	22 déc.	24 h.	14 05	1.12	7.17	**7.97**	51.03
Muscle après lavage du sang.	—	—	13 19	2.94	9.72	**22.30**	73.62
II *bis*. Mêmes muscles dans 100cc	23 déc.	24 h.	»	0.50	6.46	**3.55**	45.97
d'air nouveau	—	—	»	2.60	5.21	**19.71**	39.49
III. Muscle normal.......	11 janv.	24 h.	36 97	6.27	9.55	**16.96**	25.83
Muscle après lavage du sang.	—	—	41 09	9.31	15.32	**22.65**	37.28
III *bis*. Mêmes muscles dans 100cc	13 janv.	45 h. 1/4	»	7.03	11.73	**19.00**	31.70
d'air nouveau	—	»	»	9.64	11.64	**23.51**	28.39
IV. Muscle normal.......	27 janv.	23 h. 1/2	43 95	8.16	15.64	**18.56**	35.58
Muscle après lavage du sang.	—	—	35 89	7.85	13.97	**21.87**	38.92

On voit que le muscle, après injection intra-veineuse d'eau salée, absorbe plus d'O et élimine plus de CO^2 que le muscle normal. L'absorption d'O doit surtout être prise en considération puisque, comme l'a montré M. Tissot, elle constitue un phénomène physiologique lié intimement à la vie du muscle.

La suractivité des échanges gazeux musculaires déterminée par le lavage du sang nous paraît une preuve de l'action stimulante qu'il imprime aux tissus.

On pourrait également expliquer nos résultats en admettant que l'injection enlève des substances gênant la respiration musculaire, mais cette hypothèse nous semble moins plausible, nos muscles ayant été empruntés à des animaux en bonne santé et reposés.

[612.819.91]

Les noyaux musculo-striés et musculo-lisses du pneumogastrique, par M. G. Marinesco.

Il est admis, depuis les recherches de Laura, Duval, Kölliker, Bechtereff, Obersteiner, Edinger, que le noyau dorsal ou postérieur du pneumogastrique est de nature sensitive.

Des travaux plus récents, ceux de Ramon y Cajal, de Kölliker, Van Gehuchten, pour ne citer que les histologistes qui ont consacré à la question de l'origine des nerfs craniens, à l'aide de la méthode de Golgi, des chapitres importants, enseignent également que le noyau dorsal du pneumogastrique est un noyau sensitif, mais avec cette différence qu'il s'agirait pour ces derniers auteurs d'un neurone sensitif indirect ou de deuxième ordre, le premieur neurone sensitif ayant son siège dans le ganglion jugulaire et plexiforme. Turner et Bulloch, à propos d'un cas de paralysie bulbaire, se rattachent à la même opinion et admettent que le noyau dorsal est un noyau terminal où viennent aboutir les arborisations terminales des prolongements cylindraxiles des premiers neurones.

En opposition avec cette opinion qui fait du noyau dorsal du pneumogastrique un noyau sensitif, il en existe une autre, celle de Eisenlohr, Forel, Dees Holm, qui attribuent au noyau dorsal du pneumogastrique une signification toute différente. Ainsi, pour Eisenlohr, le noyau dorsal du pneumogastrique est le centre du laryngé supérieur; Dees le regarde comme un centre vaso-moteur, Forel, comme un centre moteur, enfin Holm comme un centre respiratoire. Les recherches de Holm sont fondées sur des études d'embryologie et d'anatomie pathologique. Cet auteur aurait vu que le noyau dorsal n'est pas encore développé au sixième mois; il en conclut de ses études que le centre des réflexes trachéo-bronchiques est situé dans la partie dorso-latérale du nerf vague et formé de petites cellules nerveuses. Le centre respiratoire est exclusivement localisé dans la partie ventrale et médiane du noyau dorsal, lequel est constitué par de grandes cellules. On voit, par ce court exposé, que l'accord n'est pas encore fait à propos des fonctions du nerf pneumogastrique, et si quelques auteurs le considèrent comme exclusivement sensitif, d'autres, comme Forel, y voient un centre moteur. Enfin quelques-uns font de ce noyau un centre sensitivo-moteur. Il nous a semblé que pour élucider la véritable fonction de ce noyau, il faut faire appel non seulement à l'histologie, mais encore à la physiologie expérimentale.

Des recherches que nous avions entreprises, M. le prof. Gad, de Berlin, et moi, sur la localisation du centre respiratoire dans le bulbe, nous ont montré de la façon la plus nette que le noyau dorsal du pneumogastrique n'est pas indispensable pour la respiration. Nous

avons pu, dans de nombreuses expériences, détruire ce noyau chez le chien, le lapin et le chat, et la respiration a continué à s'effectuer. Il est donc impossible de souscrire à l'opinion de Holm qui considère ce centre comme un centre respiratoire. Mais ces expériences de destruction ou d'extirpation du noyau dorsal ne nous enseignent pas encore quelle est la nature de ce noyau. J'ai pensé que le résultat expérimental des sections du pneumogastrique pourrait jusqu'à un certain point élucider le problème en question. A cet effet j'ai sectionné le pneumogastrique chez un certain nombre de chiens et de chats, et voici les résultats que j'ai obtenus. Déjà après six jours, on peut constater, dans le noyau dorsal du pneumogastrique, des lésions de réaction à distance, qui consistent, ainsi que les recherches de Nissl, les miennes et celles de Lugaro, de Ballet et Dutil, de van Gehuchten l'ont montré, dans la désintégration des éléments chromatophiles et la migration du noyau vers la périphérie. Ces lésions, qui apparaissent plus tard également dans le nucleus ambiguus, sont discrètes et gagnent la plupart des cellules du noyau dorsal pneumogastrique au bout de quinze jours. Il m'a semblé qu'après la section du vague, c'est le noyau dorsal qui réagit en première ligne. Donc les lésions de ce noyau sont précoces. Quelle est l'interprétation de cette constatation anatomique facile à vérifier pour tout le monde? La réaction du nucleus ambiguus est en conformité avec nos connaissances actuelles. Il s'agit là d'un neurone moteur qui constitue, ainsi que j'espère pouvoir le montrer dans une communication prochaine, la source de l'innervation des muscles du larynx. Mais pourquoi le noyau dorsal du pneumogastrique réagit-il? S'il était, en réalité, constitué uniquement par des neurones sensitifs indirects, on se demanderait quelle est la cause de cette réaction précoce. En effet, nous ne connaissons pas actuellement de lésions neurales secondaires (sensitif au moteur) développées en quelques jours. Mes recherches m'ont prouvé et, à ce point de vue, elles confirment celles de Nissl, que ces lésions neurales secondaires sont tardives. Je suis donc obligé d'admettre que le noyau dorsal du pneumogastrique, ne constitue pas une agglomération de neurones sensitifs indirects; je pense au contraire qu'il s'agit là d'un neurone moteur. Quelle est la nature de ce neurone moteur? Je dois faire remarquer, à ce propos, que le type de ces cellules n'est pas celui des cellules du nucleus ambiguus ou de l'hypoglosse; aussi j'admets que le noyau dorsal du pneumogastrique constitue un noyau moteur des muscles lisses innervés par le pneumogastrique et pour cela, je propose de lui donner le nom de noyau musculo-lisse, en opposition avec le nucleus ambiguus que j'appelle le noyau musculo-strié du pneumogastrique. D'autres faits, notamment d'ordre pathologique, sont de nature à corroborer l'opinion que je viens d'émettre, mais ce n'est pas ici le lieu de les exposer.

(*Travail du laboratoire de la Clinique des maladies du système nerveux.*)

De l'action du sérum de Marmorek sur les streptocoques des scarlatineux,

par MM. H. Mery et Lorrain.

Dans une note présentée à la Société de Biologie en mars 1896, j'ai étudié un streptocoque trouvé dans le sang d'un scarlatineux, streptocoque sur lequel le sérum de Marmorek était absolument sans action. Me fondant sur ce fait et sur les travaux de MM. Nocard et Lignières établissant la diversité des streptocoques de la pathologie animale, il m'a paru que la variabilité des effets obtenus avec le sérum antistreptococcique sur les streptocoques humains pouvait tenir également à l'existence de races variées chez l'homme.

J'ai donc été amené à chercher si je pouvais rencontrer des streptocoques analogues à celui que j'avais étudié et dans quelles conditions. Mon enquête a naturellement porté sur la scarlatine, parce que cette maladie m'avait fourni la première variété et que l'infection streptococcique y joue un si grand rôle. Elle a été faite avec la collaboration dévouée de M. Lorrain, interne des hôpitaux, dans le service de M. le Dr d'Heilly, à qui nous adressons tous nos remerciements.

Nos recherches ont porté sur sept streptocoques venant de scarlatineux : trois tirés de la gorge, deux des urines, un d'un abcès ganglionnaire, et enfin le septième, retiré du sang, était le microbe qui avait servi de base à notre première communication.

Sur ces sept streptocoques, six m'ont paru présenter des caractères d'identité parfaite : streptocoques à gros grains, à chaînettes longues, élégamment entrelacées — dans les expériences se localisant facilement, sur les articulations, même à la suite d'inoculation sous-cutanée — *offrant enfin une résistance toute spéciale au renforcement.*

Le rôle de ces streptocoques dans la scarlatine est d'autant mieux établi que, dans un cas, j'ai pu comparer les streptocoques retirés de la gorge et de l'urine du même malade et m'assurer de leur identité.

Il ne s'agit donc pas seulement d'un streptocoque quelconque de la gorge des scarlatineux, mais vraisemblablement du streptocoque qui paraît être l'agent le plus fréquent de l'infection streptococcique dans la scarlatine, streptocoque rencontré dans la gorge, dans le sang, dans le pus d'un ganglion, dans les urines des scarlatineux.

Ces six streptocoques se sont montrés absolument réfractaires au sérum de Marmorek.

Le septième streptocoque observé a, au contraire, été nettement influencé par le sérum.

Streptocoques scarlatineux réfractaires au sérum de Marmorek. — Pour

quatre de ces streptocoques, nous nous sommes contentés d'établir l'inaction du sérum, par des expériences d'inoculation intra-veineuse. Les deux autres, l'un venant du sang (strept. n° 1), l'autre de l'abcès ganglionnaire (strept. n° 2) nous ont servi parallèlement dans les diverses expériences que nous allons rapporter.

Les inoculations ont été faites sur le lapin, par voie veineuse, péritonéale et sous-cutanée.

Le sérum de Marmorek a été injecté tantôt curativement, tantôt préventivement, le plus souvent préventivement.

La dose injectée a varié de 3 à 10 centimètres cubes; habituellement, 5 centimètres cubes sous la peau.

Le sérum préventif a été donné vingt-quatre heures à l'avance. Les sérums que nous avons employés nous ont été obligeamment fournis par M. Marmorek. Ces sérums étaient de plus en plus actifs. En dernier lieu, M. Marmorek nous a donné du sérum antitoxique, préparé avec les toxines solubles du streptocoque.

Inoculations intra-veineuses. — Les doses de culture en bouillon sérum inoculées dans la veine marginale de l'oreille ont varié de 2 à 6 centimètres cubes en moyenne. Nous n'avons pas pu abaisser la dose mortelle minima pour le streptocoque n° 1 au-dessous de 1 centimètre cube. M. Marmorek n'a pas dépassé 3/4 de centimètre cube.

A aucun moment il n'y a eu de protection efficace pour le streptocoque n° 1. Les lapins qui avaient reçu le sérum de Marmorek sont morts en avance sur les témoins dans la proportion de 7 sur 10.

Mêmes résultats pour le streptocoque n° 2; sur six expériences, cinq fois le lapin ayant reçu le sérum est mort le premier.

Inoculations péritonéales. — Mêmes doses et mêmes variétés de sérum. Quelquefois doses de culture un peu plus fortes, 8 centimètres cubes. Mêmes résultats.

Inoculations sous-cutanées. — Elles ont été faites à la base de l'oreille dans le tissu cellulaire lâche du cou. Les expériences faites avec le streptocoque n° 1 ne sont pas très nettes, les doses injectées n'ayant pas été suffisantes pour amener la mort des animaux sauf dans de rares exceptions. Cependant le sérum ne paraît pas avoir exercé d'action.

Les cinq expériences faites avec le streptocoque n° 2 sont plus démonstratives. Les doses de cultures injectées ont été dans 3 cas 6 centimètres cubes et dans 2 cas 8 centimètres cubes. Le sérum a été injecté préventivement à la dose de 5 à 6 centimètres cubes (sérum très actif).

Dans les cinq expériences, les lapins vaccinés sont morts avant les témoins.

L'inaction du sérum antistreptococcique actuel, antimicrobien ou antitoxique, vis-à-vis de ces streptocoques a donc été absolue dans la plupart de ces expériences. Comme nous le montrerons dans une

prochaine communication, l'action du sérum est tout autre sur le streptocoque de M. Marmorek et même sur le septième streptocoque isolé dans la scarlatine.

Élections.

Sont nommés :

Membre honoraire : M. Foster (Michael), P U, Cambridge.

Membres associés : MM. His, P U, Leipzig ; Ray Lankester, P U, Oxford.

Membres correspondants nationaux : MM. Perraud, professeur de viticulture, à Villefranche (Rhône) ; Wertheimer, P F M, à Lille.

Membres correspondants étrangers : MM. Heidenhain, P U, Breslau ; Ramon y Cajal, Madrid.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette

SÉANCE DU 20 FÉVRIER 1897

MM. J.-E. Abelous et G. Biarnès : Sur l'existence d'une oxydase chez l'écrevisse. — M. Ch. Féré : Note sur l'incubation de l'œuf de poule dans la position verticale. — M. J. Dejerine : Sur les fibres de projection et d'association des hémisphères cérébraux. — MM. Klippel et Lefas : Crises hypersécrétoires dans le tic douloureux de la face. — M. Gellé : Hyperesthésie auditive douloureuse chez un éthéromane. — M. P. Langlois : Sur l'homologie fonctionnelle des capsules surrénales des grenouilles et des mammifères. — MM. Widal et Sicard : La mensuration du pouvoir agglutinatif chez les typhiques. — M. Charrin : (*Discussion*). — M. le Dr Soulié : Seringue à claveliser. — M. Aug. Michel : Sur la composition des nucléoles. — M. L. Camus : Formation de lipase par le « Penicillium glaucum ». — M. L. Camus : Influence du carbonate de soude et de la Phénolphtaléine sur le dosage de la lipase. — M. Paul Courmont (de Lyon) : Répartition de la substance agglutinante dans l'organisme des typhiques. — M. E. Bardier : Note sur un nouveau cardiographe du lapin. — MM. L. Hugounenq et M. Doyon : Sur une nouvelle fonction chimique commune au bacillus coli et au bacille d'Eberth. — MM. H. Méry et Lorrain : Streptocoques et sérum de Marmorek. — MM. Parmentier et Carrion : Examen du sang et dosage du fer contenu dans différents organes dans un cas de diabète bronzé. — M. Mayet (de Lyon) : Action des solutions de chlorure de sodium sur les hématies. — M. Malassez : (*Discussion*).

Présidence de M. Gley, vice-président.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. R. Blanchard fait hommage à la Société, au nom de l'auteur, M. Ch. Wardell Stiles, du fascicule des *Comptes rendus du National Museum des États-Unis*, *Smithsonian institution*, où est imprimé un travail important du Dr Stiles, ayant pour titre : *A revision of the adult tapeworms of hares and rabbits*.

[612.015.1]

Sur l'existence d'une oxydase chez l'écrevisse,

par MM. J.-E. Abelous et G. Biarnès.

(*Laboratoire de physiologie de l'Université de Toulouse.*)

(Communication faite dans la séance précédente.)

Nous avons pu constater nettement l'existence d'une oxydase chez l'écrevisse. Voici les réactions qui nous permettent de conclure à la présence de ce ferment.

1° Un peu d'hémolymphe additionnée de quelques gouttes de teinture de gaïac bleuit rapidement sans présenter toutefois une coloration aussi intense qu'une solution de laccase.

2° L'hémolymphe donne *très rapidement* avec le réactif de Röhmann et Spitzer (paraphénylène-diamine) une coloration violet foncé.

La réaction est à peu près aussi rapide et aussi intense avec des fragments lavés de branchie. Avec le muscle caudal et les organes génitaux, la réaction est beaucoup plus faible et surtout moins rapide.

Quant au foie, bien que très riche en oxydase, comme nous le verrons, il ne donne aucune coloration avec le réactif. Il y a même décoloration due à la présence de substances réductrices très abondantes. Au bout d'un certain temps, en effet, la partie superficielle du mélange se colore en violet intense et cette coloration disparaît quand on agite le tube pour reparaître à nouveau par le repos et ainsi de suite pendant plusieurs jours, les parties profondes restant toujours incolores.

3° Des extraits obtenus par macération dans l'eau chloroformée des branchies, du muscle caudal des organes génitaux, du foie, filtrés au bout de quarante-huit heures donnent les réactions suivantes :

Avec la teinture de gaïac :

L'extrait de foie bleuit *instantanément.*

L'extrait de branchie bleuit *rapidement.*

Celui des organes génitaux bleuit *lentement.*

L'extrait des muscles est sans action.

Avec le réactif de Röhmann et Spitzer :

L'extrait de foie et de branchie colore très rapidement et très énergiquement, l'extrait de foie surtout.

L'extrait de muscles et des organes génitaux colore plus lentement et plus faiblement.

Avec le *gaïacol*, *l'hydroquinone*, *le pyrogallol*, on observe des changements de teinte peu rapides et peu intenses indiquant néanmoins les mêmes différences d'activité oxydante.

Avec l'orthotoluidine, l'aniline et la tyrosine, pas de réactions manifestes.

Avec ces mêmes extraits soumis à une ébullition de quelques instants, on n'obtient plus aucune réaction.

4° Avec des extraits obtenus par macération dans une solution aqueuse d'acide salicylique à 1/1000, les réactions sont extrêmement atténuées et ne se font qu'avec une extrême lenteur. Elles disparaissent même pour certains organes (foie, muscles). Ceci semble dû à la réaction acide du milieu. En effet, les extraits chloroformés très actifs additionnés d'acide acétique ou d'acide salicylique deviennent à peu près inactifs. Le ferment paraît même non seulement gêné mais même détruit, car la neutralisation exacte des extraits ainsi acidifiés ne leur restitue pas leur activité.

5° Si on traite l'hémolymphe par quatre volumes d'alcool à 95 degrés, on obtient un précipité abondant. Ce précipité recueilli et dissous dans l'eau donne une liqueur *très active* avec les divers réactifs.

Cette solution reprécipitée à nouveau par quatre volumes d'alcool donne un faible précipité entièrement soluble dans l'eau et encore actif bien qu'à un moindre degré.

6° Si on maintient pendant quelques instants les extraits d'organes à la température de 60 degrés, on observe que la propriété oxydante ne paraît pas atténuée, tandis qu'elle disparaît par une ébullition un peu prolongée.

Conclusion. — Il existe chez l'écrevisse, dans l'hémolymphe, le foie, les branchies, les muscles, les organes génitaux, et inégalement réparti, *un ferment présentant les réactions caractéristiques des oxydases.*

Ce ferment paraît jouer un rôle important dans les changements de teinte que présente l'hémolymphe au contact de l'air. Nous reviendrons d'ailleurs ultérieurement sur ce point.

Note sur l'incubation de l'œuf de poule dans la position verticale,

par M. Ch. Féré.

A propos de recherches que j'ai entreprises sur l'influence des traumatismes locaux sur l'évolution de l'embryon, j'ai été amené à étudier les positions de l'œuf les plus propres à permettre de suivre le développement dans l'œuf ouvert. Le procédé de Béguelin, qui consiste à ouvrir l'œuf par la grosse extrémité au niveau de la chambre à air, est un des meilleurs au point de vue de l'étude de l'embryon dans l'œuf ouvert (1); il était intéressant de déterminer si la position verticale de l'œuf, la grosse extrémité en haut, était compatible avec le développement normal. Tandis que Réaumur affirmait que dans la position verticale le poussin peut naître spontanément, de Baër avait toujours vu l'embryon périr; et M. Dareste, qui a vu des anomalies se produire dans ce mode d'incubation, accuse volontiers l'immobilité qu'elle nécessite. La question ne peut être étudiée avec quelque chance de succès qu'avec la méthode des témoins, sans laquelle les expériences de tératogénie expérimentale ne peuvent aboutir qu'à des conclusions arbitraires.

J'ai procédé comme d'ordinaire, en mettant à l'étuve, dans les mêmes conditions, un même nombre d'œufs du même jour, les uns couchés, les autres debout, dans des boîtes confectionnées dans ce but :

1° Dans une première série d'expériences, la moitié des œufs ont été mis verticalement, la grosse extrémité en haut dès le début de l'incubation. Les œufs ont été ouverts après 48 heures d'incubation dans la même position. *a*) Dans 80 témoins, nous avons trouvé 75 p. 100 de

(1) C. Dareste. *Rech. sur la production artif. des monstruosités,* 2e éd., 1891, p. 168.

développements normaux, 15 absences de développement, 10 p. 100 de monstruosités. *b*) Dans les 80 œufs tenus verticalement, il y a 52.50 p. 100 de développements normaux, 17.50 d'absences de développements et 39 de monstruosités. Tandis que les embryons normaux contenus dans les témoins ont en moyenne 28 heures (comparés aux figures de M. Duval), les autres n'en ont que 23.

2° Dans une deuxième série d'expériences, la moitié des œufs ont été placés verticalement seulement après 24 heures d'incubation. Ils ont été ouverts comme les précédents après 48 heures d'incubation. *a*) Dans les 48 témoins, nous avons trouvé 72.91 p. 100 de développements normaux, 18.41 d'absence de développement et 17.68 de monstruosités. *b*) Dans les 48 œufs tenus verticalement, dans les dernières 24 heures, nous avons trouvé seulement 60.41 de développements normaux, 10.43 d'absences de développement et 29.16 de monstruosités. Tandis que les embryons normaux contenus dans les témoins ont 29 heures, les autres n'en ont que 25.

3° Dans une troisième série d'expériences, la moitié des œufs ont été placés verticalement seulement 48 heures après le commencement de l'incubation. Ils ont été ouverts après 72 heures d'incubation. *a*) Dans les 72 témoins restés horizontalement depuis le début, il y a 77.77 p. 100 de développements normaux, 11.11 d'absences de développement et 11.11 de monstruosités. *b*) Dans les 72 œufs tenus verticalement pendant les dernières 24 heures, il y a 73.61 p. 100 de développements normaux, 11.11 d'absences de développement et 15.28 de monstruosités. Tandis que les embryons normaux des œufs témoins ont 46 heures en moyenne, les autres n'en ont que 43.

Tandis que la proportion de développements normaux dans les œufs tenus dans la position habituelle est à peu près constante, 75, 72.92, 77.77, celle des œufs tenus verticalement est variable, et d'autant plus faible que la position verticale a été imposée plus près du début de l'incubation. Du reste, nous avons déjà vu dans une série d'autres expériences que l'embryon résiste d'autant mieux à une cause troublante constante qu'il est plus avancé en âge.

La première série d'expériences où la différence est la plus marquée, montre bien que le changement de position au début de l'incubation n'est pour rien dans les variétés de développement, puisque les deux groupes d'œufs sont restés immobiles.

Quel est l'agent à puissance décroissante qui se trouve en cause? Il semble admis en général que, dans l'œuf d'oiseau, l'embryon tend à prendre la position culminante sur le jaune.

M. Dareste est très formel sur ce point : l'embryon, dit-il, lorsqu'il se développe dans le blastoderme, est donc, du moins au début, placé toujours horizontalement, quelle que soit d'ailleurs la position de l'œuf, horizontale, verticale, oblique. Béguelin avait pourtant bien noté que

l'embryon met plusieurs jours à se mettre en position pour pouvoir être observé au niveau de la chambre à air. Son observation était juste, mais incomplète. A partir du 3e jour, l'embryon arrive souvent à se placer dans le champ d'observation découvert à la grosse extrémité de l'œuf verticalement placé; mais même à cette épopue, il est bien rarement horizontal. Plus tôt l'embryon n'est qu'exceptionnellement visible dans la région découverte, et souvent on voit la cholose dévier du côté opposé à celui où on découvre une partie de l'aire opaque. L'embryon ne prend la position horizontale que lorsque la différence de densité qui l'entraîne vers la partie supérieure est suffisante pour allonger les chalazes, et c'est justement cette traction transmise à la membrane vitelline, qui paraît nuisible à l'embryon très jeune.

La fréquence de la position horizontale de l'embryon dans l'œuf, couvé verticalement la grosse extrémité en haut, varie suivant l'époque de l'incubation où la position verticale a été imposée : Béguelin avait conseillé de mettre l'œuf vertical avant l'incubation; mais les expériences suivantes montreront bien l'inefficacité relative de la manœuvre.

Exp. I. — Seize œufs sont mis dans la position verticale, la grosse extrémité en haut, le 12 janvier, dans les boîtes. Ils sont mis en incubation le 14, dans leurs boîtes; ils sont ouverts dans la même position après 48 heures d'incubation : on y trouve une seule absence de développement, trois monstres et douze embryons normaux. Deux embryons, un normal et un monstre occupent seuls la position horizontale. Un embryon de 48 heures a gardé la position qu'il aurait eue si l'incubation avait été faite dans la position horizontale; les autres occupent une position intermédiaire.

Exp. II. — Douze œufs sont mis dans la même position verticale, la grosse extrémité en haut le 13 janvier. Ils sont mis en incubation dans les boîtes le 15, et ouverts dans la même position le 18, après 72 heures d'incubation. On y trouve deux absences de développement, trois anomalies et 7 embryons normaux. Trois embryons anormaux occupent seuls la position horizontale.

Exp. III. — Seize œufs sont mis dans la position verticale, la grosse extrémité en haut le 16 janvier. Ils sont mis en incubation dans les boîtes, le 18, et ouverts toujours dans la même position, le 24. On y trouve une seule absence de développement, quatre embryons monstrueux et 11 embryons normaux. Quatre embryons normaux et deux embryons anormaux ont pris la position horizontale.

Ces expériences, confirmées par d'autres du même genre, montrent qu'à mesure que l'embryon se développe, il a plus de tendance à gagner la région culminante de l'œuf; mais cette tendance reste souvent inefficace. Le changement de position de l'embryon paraît subordonné à la différence de densité de la région où il se développe; différence de densité qui, dans l'incubation horizontale, le fait se rapprocher progressive-

ment de la coquille. Cette différence de densité qui suffit à permettre à l'embryon de garder la position culminante quand l'œuf est roulé autour de son grand axe, ne suffit pas à permettre un changement de position quand l'œuf est placé verticalement. C'est que les ligaments suspenseurs du vitellus se laissent plus facilement tordre que distendre. La distension ne peut se faire que quand la traction produite par les changements de densité augmentent considérablement, ou lorsque ces ligaments sont anormalement faibles. Le défaut de changement de position rapide de l'embryon, quand on met l'œuf dans la position verticale, montre qu'il ne se meut qu'avec le sac vitellin ; et quand on ouvre l'œuf dans la position verticale, on voit souvent l'insertion de la chalaze déviée du côté opposé à celui où l'embryon tend à monter. Le changement de position de l'insertion de la chalaze est sensiblement équivalent au changement de position de l'embryon, mais en sens inverse par rapport à la grosse extrémité de l'œuf.

La position verticale, la grosse extrémité en bas, paraît être plus défavorable au développement. Deux expériences dans lesquelles 24 œufs du même jour ont été mis en incubation sur la petite extrémité et 24 sur la grosse extrémité, ont donné pour les premiers seulement 50 p. 100 de développements normaux, 41.66 de monstruosités et 8.33 d'absences de développement, et pour la seconde, 62.50 p. 100 de développements normaux et 37.50 de monstruosités. La différence de développement des embryons était à peu près nulle : 45 heures en moyenne pour les œufs mis en incubation, la grosse extrémité en haut et 44 pour les autres, mais elle est dans le même sens que la proportion de développements normaux. Dans les deux cas, il n'y avait que 3 embryons sur 24 œufs, qui avaient pris la position horizontale.

Sur les fibres de projection et d'association des hémisphères cérébraux,

par M. J. Dejerine.

Dans un travail présenté à la Société de Biologie en 1893 (1), j'ai montré, en me basant sur l'étude de vingt-trois hémisphères atteints de lésions corticales, que les trois quarts antérieurs du lobe frontal d'une part et que le lobe occipital, jusqu'au pli courbe inclusivement d'autre part, n'envoient pas de fibres dans l'étage inférieur du pédoncule cérébral. Dans cette même communication, j'ai montré égale-

(1) J. Dejerine. Sur l'origine corticale et le trajet intra-cérébral des fibres de l'étage inférieur du pied du pédoncule cérébral. *Mémoires de la Société de Biologie*, 1893, p. 193.

ment que toutes les fibres du pied du pédoncule cérébral sont des neurones corticaux qui viennent directement du secteur moyen de la corticalité cérébrale — région rolandique, lobule paracentral, pied des trois circonvolutions frontales, partie antérieure du lobe pariétal, partie moyenne du lobe temporal — sans interruption aucune au niveau des ganglions centraux et sans recevoir de ces derniers aucune fibre.

Dans ce même travail enfin, j'ai établi l'origine corticale des faisceaux interne et externe du pied du pédoncule cérébral.

J'ai démontré, en effet, que le faisceau interne tirait son origine non pas du lobe frontal tout entier comme l'admettaient Meynert, Flechsig, Bechterew, Edinger, etc., — mais qu'il prenait naissance dans l'opercule rolandique et dans le pied d'insertion de la troisième circonvolution frontale ; et que le faisceau externe ou de Türck n'était point, comme le croyaient Meynert, Flechsig, etc., un faisceau venant de la région occipito-temporale, mais qu'il venait de la partie moyenne de la corticalité temporale, et en particulier des deuxième et troisième circonvolutions temporales.

En 1894 et 1896, Flechsig (1) modifiant ses anciennes idées sur la texture du cerveau et abandonnant, après mes recherches, son opinion sur l'origine des faisceaux cortico-protubérantiels antérieur et postérieur, émit, en se basant sur l'étude du développement de la myéline dans les hémisphères cérébraux, une nouvelle opinion sur la texture du cerveau qui peut se résumer ainsi que suit : Il existe dans chaque hémisphère des zones distinctes les unes des autres au point de vue anatomique et partant fonctionnel ; les unes sont des zones d'association n'ayant aucun rapport avec les ganglions centraux, les autres sont des zones de projection.

Les premières comprennent les deux tiers antérieurs du lobe frontal, le lobe pariétal, le lobe temporo-occipital, la pointe temporale, le précunéus et la face externe du lobe occipital, à l'exception de la première circonvolution occipitale. Les zones de projection comprennent la région rolandique, le lobule paracentral (régions sensitivo-motrices), le cunéus, la partie postérieure de la première temporale et la circonvolution de l'hippocampe (régions sensorielles). En d'autres termes, d'après Flechsig, il n'y aurait guère qu'un tiers de la corticalité encéphalique qui serait pourvu de fibres de projection, les deux autres tiers en étant privés et servant seulement à associer les unes aux autres les sphères sensorielles et la sphère sensitivo-motrice.

Cette conception de la corticalité cérébrale que Flechsig a émise dans plusieurs publications, repose sur l'étude de cerveaux de nouveau-nés ou d'enfants dont le plus âgé avait cinq mois ; elle est en contradiction absolue avec tout ce que nous enseigne l'anatomie normale et l'étude des dégénérescences secondaires.

L'anatomie normale nous montre, en effet, ainsi que Meynert, Luys, Wernicke, etc., etc., l'avaient déjà signalé, que dans toutes les régions de l'écorce

(1) P. Flechsig. Gehirn und Seele. Rectoratsrede. Leipzig, 1894 et 1896.

cérébrale (y compris probablement l'insula) il existe des fibres de projection passant par la capsule interne. L'étude des dégénérescences secondaires, pathologiques et expérimentales d'origine *corticale* (v. Gudden, v. Monakow Henschen, Dejerine, Vialet, Mahaim, Mingazzini, etc., etc.), montre que parmi ces fibres les unes s'arrêtent dans le thalamus, les autres dans des régions plus inférieures (corps genouillés interne et externe, locus niger, noyau rouge), d'autres encore dans des noyaux pontiques et bulbo-protubérantiels (fibres cortico-protubérantielles et neurones corticaux des nerfs moteurs craniens), ainsi que dans la colonne grise médullaire antérieure (faisceau pyramidal, Gudden, Charcot). Le rhinencéphale, outre les fibres qu'il envoie au thalamus par l'intermédiaire de la capsule interne, possède un système de projection qui lui est propre, qui concourt à former le trigone et qui le relie à différents centres des cerveaux intermédiaire et moyen.

Pour ce qui concerne la partie antérieure du lobe frontal, les faits que j'apporte aujourd'hui à la Société, démontrent que cette région contient des fibres de projection la reliant à la couche optique. Dans trois cas de lésions corticales étendues des régions moyennes et antérieures du lobe frontal, j'ai pu constater par la méthode des coupes microscopiques sériées, l'existence d'une dégénérescence très nette du segment antérieur de la capsule interne, avec atrophie consécutive du noyau interne du thalamus. Dans ces trois cas, les lésions étaient superficielles et n'intéressaient pas la couronne rayonnante.

Pour le lobe pariétal et le pli courbe, l'existence de fibres de projection nombreuses est également facile à établir. On sait, en effet, que lorsque ces régions sont altérées, on observe une dégénérescence du pulvinar et de la partie postérieure du noyau externe du thalamus. On pourrait invoquer, dans la production de ces dégénérescences, l'extension de la lésion aux couches sagittales du carrefour ventriculaire. Or le fait que je rapporte aujourd'hui est contraire à cette interprétation. Il s'agit, en effet, d'un cas de lésion corticale du pli courbe, sans participation des couches sagittales à la lésion primitive, et dans lequel il existe une dégénérescence que l'on peut suivre à travers ces couches sagittales, jusque dans le pulvinar et le noyau externe du thalamus qui sont atrophiés.

Par la méthode des dégénérescences secondaires, on peut aisément constater que les lobules lingual et fusiforme fournissent aux couches sagittales de nombreuses fibres de projection se rendant à la partie postérieure et inférieure du thalamus, par les segments rétro et sous-lenticulaire de la capsule interne; et que les lésions de la corticalité temporale qui amènent à leur suite la dégénérescence du faisceau externe du pied du pédoncule cérébral siègent non pas dans la partie postérieure de la première temporale, comme l'admet Flechsig, mais bien, ainsi que je l'ai montré, dans la partie moyenne des deuxième et troisième temporales, c'est-à-dire dans une région qui, pour Flechsig, ne contiendrait que des fibres d'association.

En résumé, l'anatomie normale, appuyée sur l'étude des dégénérescences secondaires, démontre que toute la corticalité cérébrale contient des fibres de projection, y compris probablement l'insula.

Mais, ainsi que je l'ai montré en 1893, seul le secteur moyen de l'hé-

misphère envoie des fibres de projection dans le pied du pédoncule cérébral et de là dans les régions inférieures du névraxe. Les secteurs antérieurs et postérieurs, c'est-à-dire les deux tiers antérieurs du lobe frontal, le lobe pariétal et le lobe occipital, le précunéus, la pointe temporale sont reliées au thalamus par de très nombreuses fibres de projection, mais n'envoient pas de fibres dans le pied du pédoncule cérébral.

La nouvelle conception de Flechsig ne peut donc être admise. Qu'une grande partie de l'écorce cérébrale soit dépourvue de fibre de projection chez l'enfant en bas âge, — et le cerveau de l'enfant le plus âgé étudié par Flechsig était celui d'un enfant de cinq mois, — la chose est certaine. Il n'y a rien d'étonnant à ce que les centres sensoriels et sensitivo-moteurs se développent plus vite que d'autres régions de l'écorce, puisqu'ils sont d'ordre phylogénétique plus ancien. Mais se baser sur ce fait que certaines fibres ne sont pas encore développées à une certaine période de la vie, pour dire qu'elles n'existent pas plus tard, c'est là une proposition inadmissible.

Vouloir établir, en effet, la texture du cerveau de l'adulte en se basant sur l'étude du cerveau d'un enfant de cinq mois, c'est-à-dire sur l'étude d'un cerveau en voie de développement, cela reviendrait à dire que la moelle épinière du nouveau-né est aussi développée qu'une moelle d'adulte. Nous savons le contraire, et nous savons aussi que le cerveau de l'enfant et de l'adolescent continue à se développer lorsque le développement de la moelle épinière est parachevé depuis longtemps.

Crises hypersécrétoires dans le tic douloureux de la face, par MM. Klippel et Lefas.

La possibilité de la salivation dans les névralgies du trijumeau est un fait déjà connu.

Le fait que nous rapportons est sans doute remarquable par l'abondance de la salivation pendant les paroxysmes, et aussi par l'hypersécrétion de la narine droite (côté de la névralgie), par l'augmentation à chaque crise du catarrhe pharyngien dont le malade est atteint. Mais il offre une autre particularité intéressante, c'est la *substitution progressive et presque complète d'une crise sécrétoire à la crise douloureuse.*

A ce point de vue on peut distinguer trois phases successives dans l'évolution de la maladie envisagée depuis son début jusqu'à ce jour : dans la première, la crise étant surtout caractérisée par une douleur paroxystique d'une violence considérable; les douleurs précédaient les excrétions; elles duraient plusieurs heures tandis que la salivation et les autres sécrétions étaient relativement modérées.

Dans une seconde période, les diverses sécrétions ont augmenté

tandis que les douleurs diminuaient quant à la durée et quant à l'intensité.

Enfin, à l'heure actuelle, la crise est essentiellement sécrétoire. Dans l'un des derniers paroxysmes la douleur, qui est toujours le phénomène initial, n'a duré que quelques minutes à peine et a été de très faible intensité; au contraire, les sécrétions ont duré plusieurs heures et la salive rendue a atteint 380 centimètres cubes.

Nous voyons donc, des deux phénomènes qui constituent les crises, douleur et hypersécrétion, l'un s'atténuer et diminuer de plus en plus, jusqu'à presque disparaître à mesure que l'autre va en croissant.

Cette transformation de la crise, d'abord surtout douloureuse, en une crise presque complètement sécrétoire, mérite d'attirer l'attention au point de vue physiologique et pathologique.

En ce qui concerne la sialorrhée, il est possible que le centre salivaire, mis en activité à chaque accès, ait acquis à la suite d'excitations répétées, une susceptibilité considérable : de la sorte, une douleur de courte durée et peu intense suffirait actuellement à provoquer la suractivité pathologique de ce centre. Ce n'est là qu'une hypothèse que peut autoriser un centre salivaire admis par les physiologistes au niveau du bulbe.

Au point de vue de la pathologie générale nous rappellerons, à l'occasion du fait précédent, que dans la crise d'asthme qui comprend habituellement le spasme dyspnéique et l'hypersécrétion bronchique, l'hypersécrétion parfois apparaît presque isolément.

Observation résumée. — Homme de 50 ans; accidents paludéens à 12 ans; à 20 ans, syphilis non traitée. Vers l'âge de 40 ans, en même temps que des phénomènes de catarrhe pharyngien, apparaissent des douleurs névralgiques du trijumeau droit.

Description d'une crise ancienne : spontanément, sous l'influence des mouvements de mastication ou de la pression au niveau de l'émergence du sous-orbitaire droit, le malade ressent un éclair douloureux, pousse un cri bref ; le visage devient rouge; les mains sont crispées; cris plaintifs prolongés. Ces phénomènes douloureux durent une heure environ et reviennent cinq à six fois par jour. Après l'accès, hyperesthésie tactile du côté droit de la face et du cuir chevelu ; trismus.

La violence des douleurs et leur durée augmentent jusqu'en 1895 et se compliquent de phénomènes sécrétoires marquant la fin de la crise.

Description d'une crise actuelle : le début est toujours brusque, mais les douleurs ne durent que quelques minutes à peine : l'œil droit se remplit de larmes, la narine du même côté laisse couler un mucus filant et jaunâtre (renfermant des leucocytes et des cellules épithéliales) ; en même temps sialorrhée très abondante (180 à 380 centimètres cubes), spumeuse. Ces phénomènes sécrétoires durent un temps variable, de une à plusieurs heures. Le catarrhe pharyngien a augmenté également.

Du côté des autres appareils : pupilles normales; micromégalopsie droite;

du côté droit également diminution de l'ouïe et de l'odorat. Goût intact. Intelligence conservée, mais caractère irritable. Signes de bronchique chronique légère. Etat général absolument intact.

Echec du traitement mixte appliqué en 1895 et 1896. Amélioration marquée mais incomplète par le bromure et l'aconitine.

Hyperesthésie auditive douloureuse chez un éthéromane,

par M. Gellé.

Les troubles de l'ouïe et les méïonacousies d'origine toxique sont fréquents (toxine typhoïde, palustre, oreillons; sulfate de quinine, salicylate de soude, alcool, tabac, etc.; urémie, etc.). L'influence nocive des toxémies sur la fonction et l'organe auditifs se montre des plus actives; l'oreille est un réactif très sensible de ces intoxications.

L'affaiblissement de l'acuité auditive est variable; les lésions de l'appareil souvent très faibles ou secondaires au point de vue étiologique du symptôme.

En général, il est à remarquer que des hallucinations de l'ouïe s'ajoutent fréquemment aux troubles divers de ce sens dans les intoxications...

On observe donc, en même temps qu'une surdité plus ou moins accusée, des bruits, des sensations subjectives sonores, et des sensations sonores hallucinatoires, qui indiquent une hyperesthésie toxique des centres sensoriels et sensitifs, et souvent du vertige provoqué montrant celle du labyrinthe. On sait que le chloroforme agit puissamment sur l'ouïe; au point de vue pratique, il est peu maniable. Il n'en est pas de même de l'éther, qui jouit de la même activité, et est d'un usage répandu : trop, en certains pays où il remplace volontiers l'alcool comme agent de l'ivresse.

Les éthéromanes dépassent très vite les doses calmantes ou excitantes compatibles avec la santé, comme les morphinomanes.

L'observation suivante montre les effets de l'abus des inhalations d'éther sur le sens de l'ouïe et sur le cerveau ensuite.

Il s'agit d'un homme de haute intelligence, dans une grande situation, âgé de soixante-cinq ans, et qui avait perdu une partie de l'audition à la suite d'une pneumonie deux ans auparavant.

Pour se soulager de douleurs viscérales, il se soumit d'abord passagèrement, puis quotidiennement, à l'usage d'inhalations d'éther et devint peu à peu un éthéromane acharné.

Sous l'influence de cet excitant, conseillé tout d'abord dans le but de réveiller l'audition, et par l'abus, par l'emploi de doses fortes, la sensibilité auditive devint extrême, la sensation acoustique causait une véritable souffrance; rapidement, le moindre bruit, un son prolongé, une

conversation un peu longue, une voie douce même, mais monotone, l'attention auditive enfin fatiguée, provoquaient d'horribles sensations douloureuses auriculaires. Bientôt, ces phénomènes d'ouïe douloureuse acquirent une acuité telle que le patient prenait la fuite; la durée de l'action sonore, plus encore que son intensité, rendait le sujet anxieux; et l'audition lui devenait insupportable; c'étaient de profondes douleurs dans l'oreille, dans la tête, une commotion intolérable.

Le malade dit qu'il reste la tête endolorie et comme meurtrie à la suite. Il dut fuir à la campagne, et se promener dans les bois.

Peu à peu, l'action toxique continuant, aux hyperexcitations sensorielles auditives vinrent s'ajouter un énervement cérébral déplorable; une sorte d'épuisement des forces intellectuelles, un ébranlement des facultés, l'incapacité de travail, etc. Une lecture à haute voix d'un fait divers, par exemple, causait un malaise général, avec fatigue et endolorissement de toute la tête, qui durait une partie du jour.

Bientôt aux troubles énervants de la sensibilité auriculaire vinrent se joindre de l'insomnie, des sensations sonores subjectives consécutives, obsédantes, et enfin des hallucinations véritables de l'ouïe.

Le malade n'offrait aucun signe d'affection otique récente; il était atteint de sclérose otique avec ankylose de l'étrier, depuis sa pneumonie; mais n'éprouvait, à part un peu d'obtusion de l'ouïe, plus prononcée à gauche, ni bourdonnement, ni vertiges, ni otalgie, en dehors de l'excitation par les bruits.

Il entendait la parole de la conversation à deux, à trois personnes facilement; l'audition était moindre en public. La montre était entendue à 5 centimètres à droite, et moins à gauche. — Aucune difficulté dans l'aération des caisses.

Il est curieux de constater une pareille excitation des centres acoustiques et un tel état d'endolorissement des oreilles consécutivement à l'abus prolongé des inhalations d'éther.

On voit que, peu à peu, l'hyperexcitabilité qui s'est manifestée tout d'abord sur l'organe auditif, a envahi les centres nerveux; et les hallucinations de l'ouïe démontrent l'intoxication cérébrale complète.

Cette acuité du phénomène douleur, si accusé, dans ce cas d'intoxication par l'éther, est absolument digne de remarque.

Sur l'homologie fonctionnelle des capsules surrénales des grenouilles et des mammifères,

par M. P. Langlois.

Quand nous communiquâmes, avec Abelous, nos premières recherches sur les fonctions des capsules surrénales chez les grenouilles,

nous dûmes, pour justifier l'homologie des tractus disposés sur les reins des batraciens avec les organes surrénaux des mammifères, invoquer l'autorité de Gruby et d'Ecker.

L'identité des symptômes, observés par nous, chez les grenouilles acapsulées, d'une part, et chez les mammifères aux capsules enlevées, apportèrent une preuve physiologique sur l'identité de la fonction.

Mais on était en droit de se demander si la fonction était réellement homologue, si toutes les propriétés reconnues aux capsules des mammifères se retrouvaient dans l'amas glandulaire de la grenouille.

On sait, depuis les recherches d'Olivier et Schäffer, de Cybulski, que l'extrait capsulaire exerce une action caractéristiqne sur la pression. L'extrait capsulaire de grenouille agit-il de même?

Nous avons enlevé, à quatre petites grenouilles de 15 grammes environ, d'un coup de ciseaux, les capsules surrénales, avec une partie du rein attenant. Ces fragments ont été desséchés à 80 degrés, puis broyés, le lendemain, avec 30 centimètres cubes d'eau salée et le liquide filtré sur papier.

Avec d'autres reins de grenouilles, sur lesquels on avait cautérisé au fer rouge la bandelette surrénale, suivant la méthode que nous avons employée avec Abelous pour détruire l'organe chez l'animal vivant, on fait une solution semblable à la première.

Un jeune chien de 5 kil. 700 reçoit 60 centimèlres cubes d'une solution de peptone au dixième, à 5 heures, par la jugulaire.

A 6 heures, le sang de la carotide est un peu coagulable. On prend la pression avec le manomètre de François-Franck. Les injections sont poussées dans la jugulaire externe avec une vitesse constante de 1 centimètre cube par seconde. Dans ces conditions, un liquide inactif n'exerce aucune influence sur la courbe manométrique.

6 h. 10. — Injection de 10 centimètres cubes de la solution capsulaire :

Pression avant l'injection.	11	après	14
Rythme par 10 secondes.	28	—	19
Durée de l'action constrictive.	40	secondes.	

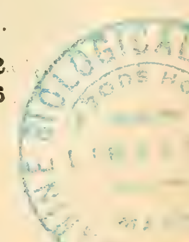
6 h. 16. — Six minutes après, pour chasser la solution capsulaire pouvant rester dans le tube de caoutchouc en communication avec la canule jugulaire, soit 2 centimètres cubes de liquide, on injecte de l'eau salée.

La petite quantité de liquide capsulaire restant suffit pour faire monter la pression à 14,5.

6 h. 20. — Une injection suivante d'eau salée reste sans effet.

6 h. 25. — Injection de 10 centimètres cubes de la solution rénale.

Pression avant.	12	après	12
Rythme	26	—	26



6 h. 30. — Injection de 10 centimètres cubes de la solution capsulaire.

Pression avant	12	après	15
Rythme	26	—	18
Durée	65 secondes.		

On voit que l'extrait capsulaire de grenouille agit absolument comme l'extrait capsulaire des mammifères.

Ajoutons qu'en traitant les capsules par le perchlorure de fer, on distingue, quoique assez faiblement, une coloration bleu verdâtre occupant le tractus capsulaire.

La mensuration du pouvoir agglutinatif chez les typhiques,

par MM. Widal et Sicard.

Chez vingt et un typhiques, la mensuration méthodique du pouvoir agglutinatif répétée pendant la maladie, la rechute ou la convalescence, nous a fourni quelques enseignements intéressants.

Si dans les cas légers, on trouve souvent un pouvoir agglutinatif faible, la gravité d'une fièvre typhoïde n'est pas toujours en rapport avec l'intensité de ce pouvoir.

La courbe du pouvoir agglutinatif suivie pendant toute la durée de la maladie a une évolution variable d'un cas à l'autre. Tantôt ce pouvoir est peu marqué au début de la maladie et s'élève progressivement pendant la période d'état, tantôt ce pouvoir reste durant tout le cours de la maladie ce qu'il était dès les premiers jours, tantôt il décroît déjà pendant la période de déclin et même pendant la période d'état.

La règle est de voir le pouvoir agglutinatif baisser plus ou moins rapidement pendant la convalescence. Chez certains malades, le pouvoir s'abaisse lentement, et, une fois abaissé, peut persister pendant longtemps, des mois et des années; chez d'autres, il s'atténue avec une rapidité vraiment surprenante.

Nous avons donc, chiffres en main, la preuve que la réaction agglutinante s'atténue le plus souvent dans les premiers jours de la convalescence et même parfois au déclin de la maladie. Elle est donc bien avant tout, comme nous l'avons les premiers établi, une réaction de la période d'infection. Pour arriver à cette conception, base du sérodiagnostic, il nous a fallu tout d'abord nous débarrasser de l'idée couramment admise que la réaction agglutinante n'était qu'une réaction d'immunité.

Cette idée avait empêché et aurait empêché longtemps encore de saisir la signification véritable et la portée pratique du phénomène d'agglutination. Avant nos observations, personne, à notre connaissance, n'avait constaté la réaction agglutinante pas plus au cours d'une maladie infectieuse expérimentale, qu'au cours d'une infection

humaine. En 1889, MM. Charrin et Roger ont observé les premiers l'agglutination avec le sérum pur d'animaux vaccinés contre l'infection pyocyanique, mais non avec le sérum d'animaux au cours d'infections aiguës. L'ensemencement des bacilles du pus bleu dans le sérum tiré d'un lapin en cours d'infection pyocyanique aiguë avait montré à MM. Charrin et Roger un maigre développement de la culture, mais ni agglutination, ni amas. Un sérum normal témoin leur avait fourni au contraire des cultures floconneuses, c'est-à-dire le phénomène inverse qui caractérise la réaction agglutinante.

La notion que la réaction agglutinante est déjà une réaction de la période d'infection, notion dont l'application nous a conduits au sérodiagnostic, nous est donc rigoureusement personnelle. C'est un point d'historique qu'une fois pour toutes, nous tenons à clairement établir.

M. Charrin : Dans la séance du 13 février 1897, à l'occasion d'une communication faite par MM. Teissier et Guinard sur les propriétés hémorragipares de la pneumo-bacilline, j'ai rappelé les expériences que j'ai pu réaliser et qui permettent d'expliquer le mécanisme de ces hémorragies de l'infection.

Parmi ces expériences, il en est qui ont trait aux conditions physiques, mécaniques de la circulation (action sur la pression, sur les vasomoteurs, il en est d'autres qui concernent l'état des parois vasculaires; il en est enfin qui mettent en évidence les modifications dyscrasiques du sang (variations du sucre, de l'oxygène, modifications du côté de la réaction, du côté des globules, du sérum, etc.) (1).

A propos de ces changements observés dans les qualités du sérum, j'ai indiqué que je les avais rencontrées dans deux conditions principales : en premier lieu, chez les animaux immunisés; en second lieu, chez des sujets en puissance d'infection.

Nous avons vu les premiers, Roger et moi, la réaction agglutinante dans le sérum des animaux immunisés contre l'infection pyocyanique; la réaction que nous avons décrite dans le sérum dès la période d'infection est, en effet, tout autre; j'en ai parlé parce que j'avais à expliquer le mécanisme des hémorragies de l'infection, hémorragies qui surviennent dans la période d'état. Quant à la réaction agglutinante dans le cours de l'infection qui a conduit M. Widal au sérodiagnostic, je ne m'en suis jamais occupé.

(1) Samedi, 13 février, ne prévoyant pas que j'aurais à revenir sur un sujet que je n'avais touché qu'incidemment, je n'avais pas lu la note de la *Semaine Médicale*, base de cette discussion. Je l'ai lue depuis et je me hâte de déclarer que cette note est bien celle que j'ai rédigée; j'en prends la responsabilité entière.

Seringue a claveliser,

par M. le D[r] Soulié.

Pour pratiquer la clavelisation en grand, on se sert, en Algérie, d'un claveau préparé d'avance. On le verse dans un godet qu'un aide tient à la portée de l'opérateur. Le virus ainsi exposé à l'air s'évapore et reçoit les poussières atmosphériques. De plus, la lancette plongée dans le godet à chaque inoculation apporte chaque fois des impuretés nouvelles. La dose de virus inoculée est irrégulière, tantôt très faible, tantôt plus considérable.

C'est pour remédier à ces inconvénients que je viens proposer un modèle de seringue spécialement adaptée en vue de la clavelisation en grand des moutons algériens.

L'instrument n'est autre qu'une seringue ordinaire de 5 centimètres cubes de capacité, donnant la facilité d'injecter un quart de goutte, une demi-goutte ou une goutte entière de virus; elle est complétée par une lancette canaliculée destinée à inciser la peau et à porter le claveau au fond de l'incision produite.

La tige est munie d'un pas de vis débitant le centimètre cube en vingt tours du curseur. Ce dernier porte quatre prolongements à angle droit. Un tour entier du curseur donne 1/20 de centimètre cube, soit une goutte pharmaceutique; le quart de tour donnera donc 1/4 de goutte. Un petit ressort, placé à l'une des ailettes qui surmontent le capuchon de la seringue, s'engage dans une échancrure ménagée à l'extrémité de chaque branche du curseur. En passant devant l'ailette munie du ressort, le curseur éprouve une légère résistance, puis un petit arrêt comparable à celui d'un revolver de microscope.

Le piston de cuir a été conservé à cause de ses qualités, malgré qu'il ne soit pas possible de l'aseptiser par l'eau bouillante; le caoutchouc, en raison de son élasticité, donnerait des résultats inconstants dans le maniement des doses aussi faibles que la demi-goutte ou le quart de goutte.

Si la lancette a été choisie au lieu de l'aiguille, comme appareil d'inoculation, c'est parce que le virus claveleux, semblable à celui de la vaccine, se cultive surtout dans l'épaisseur de la peau. Le virus déposé sous la peau à l'aide d'une aiguille fine donne une pustule plus petite ou n'en donne même pas du tout; l'animal n'en est pas moins vacciné; mais souvent il survient une éruption généralisée, parfois mortelle.

Cette lancette ressemble à l'extrémité d'une lancette à grain d'orge; elle est creusée d'un canal longitudinal qui conduit le virus au fond de la plaie. Il se répand facilement de là sur toute la surface cruentée. La partie tranchante est limitée par un rebord destiné à régler la profondeur de l'incision.

L'appareil est complété par une canule permettant de puiser le virus directement dans le flacon, et d'éviter ainsi les causes de pollution par transvasement.

Une aiguille ordinaire rend la seringue apte à servir pour les injections hypodermiques courantes (malléine, tuberculine, vaccin charbonneux, etc.).

Toutes ces pièces sont vissées sur le corps de la seringue. Lorsqu'elles sont fixées à frottement dur, les inoculations multipliées, jointes aux mouvements des animaux, ébranlent les aiguilles et les font tomber rapidement, même après qu'elles ont été le plus solidement assujetties.

Mode d'emploi. — Charger la seringue en aspirant le claveau à l'aide de la canule; remplacer la canule par la lancette; faire descendre le curseur au bas de la tige; s'assurer que la seringue est bien armée, c'est-à-dire que le liquide arrive à l'extrémité de la lancette et que le tube ne contient pas de bulles d'air.

Tenir la seringue de la main droite, entre le pouce et les trois derniers doigts; l'index reste libre pour faire tourner le curseur et pour pousser le piston.

A moins d'indication contraire, le piston étant poussé à fond, imprimer un demi-tour au curseur; piquer la lancette obliquement au lieu d'élection choisi par le praticien (oreille ou queue); pousser le piston qui chasse une demi-goutte de virus. Imprimer de nouveau un demi-tour au curseur et procéder à une nouvelle inoculation. La seringue étant chargée, l'opérateur pourra claveliser 200 moutons à la filée.

Une fois les inoculations terminées, laver la seringue à l'eau ordinaire, puis à l'eau phéniquée à 5 p. 100 pour l'aseptiser. Aspirer une petite quantité d'huile phéniquée (ou d'huile ordinaire au besoin) pour graisser le piston et conserver à l'instrument sa douceur. Laver de même la lancette et la canule.

Il est facile de se rendre compte qu'à l'aide de cette seringue un centimètre cube de claveau dilué permet d'inoculer 40 moutons. La dilution étant à 1/10, c'est donc 400 moutons qu'on pourra claveliser avec 1 centimètre cube de claveau pur. La récolte moyenne fournie par un mouton clavelifère étant de 50 centimètres cubes de virus pur, un seul mouton donnera une dose de claveau suffisante pour inoculer vingt mille de ses congénères.

La seringue à claveliser permet de faire un grand nombre d'inoculations en peu de temps; elle s'oppose à l'évaporation et à la pollution du virus; elle distribue une dose mathématiquement égale dans des conditions identiques. Elle procure une économie de temps et de virus, tout en donnant le maximum de chances de réussite.

Sur la composition des nucléoles.

Note de M. Aug. Michel, présentée par M. Giard.

(*Travail du laboratoire de Zoologie maritime de Wimereux.*)

Une grande confusion règne encore dans nos connaissances sur la nature des nucléoles. On peut distinguer (Flemming), outre les faux nucléoles, simples nœuds du réseau chromatique, des nucléoles vrais souvent de deux sortes : nucléoles principaux, composés encore de deux parties distinctes et nucléoles accessoires, formés seulement de l'une d'entre elles : il y a donc deux substances nucléolaires, l'une isolée dans les nucléoles accessoires, l'une et l'autre associées dans les nucléoles principaux, et que d'après cela nous appellerons provisoirement substances principale et accessoire.

La complexité du nucléole principal, souvent jointe à la multiplicité par l'existence de nucléoles accessoires, a été reconnue, il y a longtemps, dans l'œuf des Lamellibranches; on l'a retrouvée et étudiée dans les œufs au repos d'un assez grand nombre d'animaux appartenant à des groupes variés : *Anodonta*, *Unio*, *Dreissensia* (Flemming), *Helix*, *Tellina* (O. Hertwig), *Tapes* (Rouzaud), *Doris*, *Æolidia* (Lönnberg), *Cyclas* (Leydig, Stauffacher), *Mytilus* (Lönnberg, List), *Pholas* (List); *Canthocamptus* [Copépode] (Hœcker); *Spiophanes* (Giard), *Sternaspis* (Vejdovsky), *Eusyllis* (Malaquin), *Herdiste*, *Nephthys* (moi-même); *Sphœrechinus*, *Asteracanthion* [seulement dans l'œuf en mitose, peut-être fait différent] (O. Hertwig), *Echinus* (Hœcker), *Sphœrechinus* (List); *Ciona* (O. Hertwig, Floderus), *Styela* (Floderus); il en est de même des cellules du foie de *Doris*, *Æolidia*, *Polycera*, *Astacus* (Lönnberg); dans les cellules glandulaires de pancréas de *Grenouille* (Ogata), d'estomac (Lukjanow) ou d'intestin (Steinhaus) de *Salamandre*, on a distingué des nucléoles de deux sortes, et même souvent associés par paires (Steinhaus); dans les œufs de *Pristiurus*, il n'y a que des nucléoles d'une seule sorte, mais accessoires (List).

Dans une note antérieure (1) j'ai étudié les nucléoles des œufs de *Nephthys* et *Spiophanes bombyx*, sur le vivant grâce à leur transparence, et par des colorants et des réactifs chimiques. Peu de temps auparavant, List (2) publiait un mémoire dont je n'ai pu avoir connaissance qu'ultérieurement, sur les nucléoles de *Mytilus*, *Pholas*, *Sphœrechinus*, *Pristiurus*, par l'emploi de la méthode du bleu de prusse (déjà appliquée par Zacharias et Carnoy) avec une technique précise, qui lui donnait, par une coloration exclusive, un bon réactif de la substance accessoire.

(1) *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*. Séance du 23 novembre 1896.
(2) *Mittheilung Zool. Stat. Neapol*, XII, Heft 3.

J'ai décrit dans les œufs de *Nephthys :* 1° l'existence habituelle de deux (rarement trois) nucléoles doubles ; puis, au lieu de la forme ordinaire, décrite par les auteurs, ou en gland, la substance principale formant calotte se prolongeant plus ou moins tout autour, ou en deux sphères accolées, parfois ; 2° la partie accessoire entre deux parties principales, ou 3° inversement la partie principale avec deux parties accessoires ; 4° très rarement plus de deux parties accessoires d'où un nucléole comme spumeux ; 5° parfois aussi jusqu'à une douzaine de nucléoles accessoires ; ces diverses formes rares étant d'ailleurs fréquentes dans les divers œufs des individus qui les présentent. List décrit chez *Pholas* des formes exceptionnelles analogues : deux nucléoles doubles, un nucléole à deux parties accessoires de part et d'autre de la principale, ou inversement. Dans d'autres types on a vu la partie accessoire plus à l'intérieur que la partie principale, ou inversement la partie accessoire formant calotte sur la partie principale, comme Vejdovsky l'a figuré pour les Annélides chez *Sternaspis*.

La nature des deux substances principale et accessoire a aussi été l'objet de mes recherches chez *Nephthys* et *Spiophanes*, par les réactifs chimiques, les colorations étant, comme on le sait, assez infidèles et insuffisantes. Je suis arrivé aux conclusions suivantes (voir la note citée) : par leur aspect, leur forme sphérique, leur déformation temporaire par pression, leur variation de taille suivant les conditions osmotiques, l'épaississement de leur paroi par réduction de volume, une fois même la fusion rapide de deux sphérules en une sphère plus grande, les masses accessoires (nucléole accessoire, et partie accessoire du nucléole principal), apparaissent comme des vésicules à contenu liquide spécial ; les masses principales, seules bien colorables à la safranine, mais en même temps ne se gonflant pas et devenant plus visibles par l'eau, se gonflant par les acides, insolubles dans le sulfate de cuivre ou le ferrocyanure de potassium, sont formées de pyrénine et non de chromatine (1), par conséquent sont de vrais nucléoles. Je regrette de n'avoir pas employé la réaction du bleu de prusse, qui aurait rendu mes observations plus exactement comparables à celles de List sur d'autres animaux ; mais par leur aspect, les substances figurées par cet auteur, l'une colorée en rouge par le carmin et l'autre colorée par le bleu de Prusse et non colorable par le carmin, paraissent bien correspondre respectivement aux substances que j'ai appelées principale ou colorable et accessoire ou claire. List, avec O. Hertwig et quelques auteurs qui ne considèrent pas les taches germinatives comme des nucléoles vrais, mais comme en rapport plutôt avec les chromosomes, appellent ces substances nucléine et paranucléine ; ces mots anciens ne peuvent

(1) Je dois dire cependant que la solution salée, à partir de 5 p. 100, paraît arrondir, puis effacer tout le nucléole principal.

actuellement avoir de signification précise qu'en les identifiant avec la chromatine et la pyrénine de la nomenclature de Schwarz, fondée sur des réactions mieux définies, dont j'ai employé quelques-unes. Pour moi, d'après mes résultats, la substance colorée au carmin serait de la pyrénine (paranucléine), et l'autre à réaction du bleu de Prusse (qui, d'ailleurs, n'étant pas colorable par le carmin, ne peut être de la pyrénine) serait une substance liquide spéciale, sans doute une sorte de déchet, éliminé du nucléole principal, d'où la différenciation progressive avec la maturation (Flemming), et l'apparition et l'augmentation des nucléoles accessoires. Cela n'empêcherait pas d'ailleurs de considérer les nucléoles comme étant peut-être des réserves de matière destinée à se transformer (Flemming, Pfitzner, etc.) en chromatine (1).

Formation de lipase par le « Penicillium glaucum »,

par M. L. Camus.

La découverte de la lipase (1) dans le sang devait amener à rechercher son existence dans le règne végétal. On devait se demander si la cellule végétale qui a parfois à sa disposition des matières grasses ne faisait pas usage de ce même ferment pour leur décomposition et si le parallélisme qui existe entre les ferments végétaux et animaux déjà connus ne se réalisait pas pour la lipase.

Une simple observation me fit entreprendre cette étude.

J'avais laissé sur ma table à expériences une série de vases renfermant de la monobutyrine et où une certaine quantité de sérum de cheval avait épuisé son activité. Examinés deux jours après l'expérience, les liquides de ces vases donnaient un chiffre d'acidité insignifiant, quand, plusieurs jours après, reprenant le dosage de l'acidité de ces mêmes liquides, je fus tout surpris de la trouver considérable ; en même temps je notai la présence de nombreux filaments au fond de ces vases. L'examen de ces filaments me montra un *mycelium* cloisonné, et sur des vases plus anciens il me fut très facile de retrouver la forme conidienne du *Penicillium glaucum*.

Cette constatation n'avait pas lieu de surprendre, le *Penicillium* est un organisme qui s'accommode le plus aisément des milieux les plus variés et qui semble se faire un jeu de donner naissance à tel ou tel ferment suivant les conditions dans lesquelles il se trouve (amylase, invertine, casase, etc...) D'autre part, son existence sur le fromage semble indiquer qu'il ne redoute pas la présence des corps gras. Je

(1) Malaquin aurait vu chez *Eusyllis* la partie principale du nucléole se déchiqueter en prolongements qui, en s'isolant, produiraient les filaments chromatiques : cette observation aurait grand besoin de confirmation.

(2) Hanriot. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CXXIII, p. 753.

cherchai à séparer le ferment du *Penicillium* en le cultivant sur des milieux très simples. Sur une solution ancienne de monobutyrine avec laquelle j'avais obtenu, pour un même sérum, des chiffres indiquant une quantité de lipase plus élevée à la fin de son emploi qu'au début, je retrouvai ce même *Penicillium* et je lui attribuai la différence de mon dosage.

Je fis donc des cultures tout d'abord sur une solution de monobutyrine, puis sur une solution de butyrate, puis sur une solution de glucose additionnée de monobutyrine. Toutes ces cultures vinrent mal, la végétation fut très limitée. Je transplantai alors un certain nombre de ces colonies sur le liquide Raulin où elles poussèrent fort bien.

Progressivement dans quelques ballons, et dans d'autres, dès le début, j'ajoutai des corps gras au liquide Raulin.

Dans plusieurs essais, j'ai pu, avec les produits de filtration, retrouver la présence de la lipase, mais son action, bien que très évidente, était faible et assez lente à se produire. C'est ainsi que 3 centimètres cubes d'une culture filtrée et neutralisée m'ont donné, après quatre heures à 25 degrés, une activité lipasique de 6,5 et après dix-huit heures de 16,9.

Toutes mes expériences ont été faites avec des tubes témoins et j'ai pu ainsi m'assurer que l'acidité trouvée n'était pas attribuable à une modification du liquide de la culture filtrée qui serait devenu plus acide, mais bien à une décomposition de la monobutyrine.

Je modifie actuellement ma technique d'extraction du ferment et j'espère rendre la réaction beaucoup plus intense.

Une constatation analogue à propos du *Penicillium* vient d'être indiquée par M. Gérard (de Toulouse) dans la dernière séance de l'Académie des sciences et M. le professeur Gautier, qui en a présenté une analyse, a bien voulu signaler en même temps les recherches que je viens d'exposer.

Influence du carbonate de soude et de la Phénolphtaléine sur le dosage de la lipase,

par M. L. Camus.

Deux difficultés sont à éviter lorsqu'on étudie la lipase dans des liquides de très faible activité, et lorsque l'expérience est de longue durée. L'une d'elles se rapporte au carbonate de soude, l'autre à l'action prolongée de la phénolphtaléine.

La solution du carbonate de soude, mise en excès au contact d'une solution de monobutyrine, suffit à elle seule à déterminer la décomposition de la monobutyrine. Après un certain temps de contact, variable suivant l'excès d'alcali, le mélange est redevenu neutre à la phénolphtaléine ; il est décoloré.

S'il s'agit d'examiner une solution de ferment peu active, il faudra avoir soin de prendre comme étalon de neutralisation le point précis de l'apparition de la coloration et non pas une coloration assez marquée; les quelques gouttes qu'il faudrait ajouter en plus pour obtenir cette coloration marquée pourraient ultérieurement, dans le dosage suivant, être attribuées à tort à l'action du ferment.

Il n'est pas indifférent non plus, lorsque l'action du ferment doit se prolonger un grand nombre d'heures, d'ajouter la phénolphtaléine au début de l'expérience ou à la fin. La phénolphtaléine fait baisser l'activité lipasique, surtout pour les solutions renfermant peu de lipase et son action est d'autant plus marquée que la quantité ajoutée est plus grande.

Les chiffres suivants rendent compte du phénomène. La durée de toutes ces expériences a été de 22 heures; j'ai toujours opéré sur 10 centimètres cubes de solution de monobutyrine et avec des quantités variables d'un même sérum 1/4; 1/2 et 1 centimètre cube.

II gouttes de solution alcoolique de phénolphtaléine ont été ajoutées au *début* de l'expérience :

	1/4cc	1/2cc	1cc
Activité lipasique :	62	94	127

IV gouttes de solution alcoolique de phénolphtaléine ont été ajoutées au *début* de l'expérience :

	1/4cc	1/2cc	1cc
Activité lipasique :	40	69	108

II gouttes de solution alcoolique de phénolphtaléine ont été ajoutées à la *fin* de l'expérience :

	1/4cc	1/2cc	1cc
Activité lipasique :	77	107	132

IV gouttes de solution alcoolique de phénolphtaléine ont été ajoutées à la *fin* de l'expérience :

	1/4cc	1/2cc	1cc
Activité lipasique :	77	105	129

La contre-épreuve suivante a été faite avec de l'alcool, car on devait se demander si ces différences ne tenaient pas à l'alcool de la solution de phénolphtaléine. J'ai, au début d'une expérience, faite avec 1/4 de centimètre cube du même sérum, ajouté IV gouttes d'alcool, et le dosage, après 22 heures, m'a donné une activité lipasique de 78.

Il sera donc préférable, quand on aura à faire une expérience de longue durée, et si le ferment est peu abondant ou de faible activité, de n'ajouter la phénolphtaléine qu'au moment du dosage.

Répartition de la substance agglutinante dans l'organisme des typhiques,

par M. Paul Courmont (de Lyon).

Nous avons recherché la réaction agglutinante du sang, des sérosités ou du suc des différents organes à l'*autopsie de* 7 *typhiques;* désirant surtout comparer le pouvoir agglutinant des humeurs d'un même sujet.

Dans 4 cas, nous avons simplement cherché l'existence de la réaction en mélangeant les humeurs à une culture jeune du B. d'Eberth dans la proportion de 1 p. 10 de culture. Les résultats ont été constants. Alors que le sang du cœur donnait une réaction intense, les sucs du foie et de la rate donnaient une réaction faible et beaucoup de bacilles restaient mobiles; dans un cas, la réaction a même été à peu près nulle avec le suc splénique. Les sérosités péricardique, pleurale et péritonéale nous ont donné ordinairement des réactions aussi nettes que le sang.

Dans *les 3 autres cas* nous avons procédé à un *dosage exact* du pouvoir agglutinant comparé du sang de la circulation générale, de celui des différentes glandes (foie, rate, ovaires, reins, corps thyroïde) et des sérosités.

Nous indiquons dans les tableaux suivants nos résultats exprimés en chiffres qui indiquent le nombre de gouttes de culture agglutinées par une goutte de sang, de sérosité ou de suc.

Remarquons que le pouvoir agglutinant du sang après la mort était sensiblement égal à celui qu'il présentait chez le même malade vivant.

1er *cas*. — H..., vingt-trois ans, mort de complications pulmonaires, au 16e jour d'une fièvre typhoïde grave :

Dose maxima de culture agglutinée par 1 goutte.

Sang veine cave supérieure	250
Suc pulmonaire	150
Sérosité péricardique	100
Bile	20
Sang de la veine splénique	10
Suc splénique	10
Sérosité péritonéale	10
Sang du foie	10 (faible).

2e *cas*. — F..., vingt ans, morte de fièvre typhoïde grave, vers le 20e jour :

Sérosité pleurale	200
Sang du cœur	100
Sang veine rénale	100
Suc de l'ovaire	100
Sérosité péritonéale	100
Sang veine porte	50
Sang des veines sus-hépatiques	10
Sang de la veine splénique	10
Suc splénique	10
Bile	10

Suc des ganglions mésentériques	10
Sérosité péricardique	10

3e *cas*. — F..., cinquante-cinq ans, morte de perforation intestinale, au 30e jour.

Sang veine cave supérieure	50
Veine pulmonaire	50
Suc thyroïdien	50
Sang de la veine rénale	50
Sérosité péricardique	50
Sang veine porte	10
Suc splénique	10
Sérosité pleurale	10
Sang veine sus-hépatique	10 (faible).
Bile	10 (faible).
Epanchement péritonéal (purulent fécaloïde).	0 (douteux).

Ces résultats montrent avec évidence les différences considérables du pouvoir agglutinant des divers organes. Le sang du foie et de la rate, la bile, le suc des ganglions mésentériques agglutinent dans la proportion de 1 pour 10 en moyenne, tandis que le sang de la circulation générale, celui des autres glandes, reins, ovaires, corps thyroïde, les liquides des séreuses, agglutinent dans des proportions bien plus considérables qui varient entre 1 pour 50 et 1 pour 250.

Les organes où se cantonne le B. d'Eberth contiennent donc très peu de substance agglutinante. Ceci ne tient pas à la putréfaction abdominale, car le suc d'organes abdominaux tels que les reins, les ovaires... agglutinent très bien. D'ailleurs la présence anormale de B. d'Eberth dans d'autres organes fait disparaître la propriété agglutinante; c'est ainsi que Menetrier (*Soc. méd. des hôp.*, 6 décembre 1896) a vu qu'un liquide de pleurésie contenant du B. d'Eberth, chez un typhique, n'agglutinait pas ces bacilles.

Or, l'existence de germes autres que le B. d'Eberth ne produit pas les mêmes effets; nous avons vu que le liquide d'une pleurésie aiguë à pneumocoques (à l'autopsie d'un typhique) et celui d'une pleurésie aiguë tuberculeuse (chez un typhique vivant) agglutinaient très bien. Ce serait donc bien à la présence du B. d'Eberth dans un organe que serait due la faiblesse du pouvoir agglutinant de celui-ci. Le bacille agirait par lui-même ou par ses toxines pour empêcher la formation de la substance agglutinante (qui se fabriquerait dans les points non directement infectés de l'organisme) (1) ou pour la détruire *in loco*.

(1) Nos premiers résultats en ce qui concerne la rate ont été annoncés dans une note (*Soc. Biol.*, février 1897) où notre maître, M. le professeur Arloing, a émis une opinion semblable sur le lieu de production de la substance agglutinante chez les animaux infectés avec le *pneumobacillus liquefaciens bovis*.

Quelle que soit son explication théorique, le fait subsiste : *la substance agglutinante est absente ou en très faible proportion dans les organes où se localise le B. d'Eberth.*

NOTE SUR UN NOUVEAU CARDIOGRAPHE DU LAPIN,

par M. E. BARDIER.

Le nouveau cardiographe que j'ai eu l'honneur de présenter à la Société est essentiellement composé de deux pièces ; l'une est fixe, l'autre, mobile.

La première n'est autre qu'un appareil de contention du thorax. Elle comprend deux arcs métalliques articulés et destinés à embrasser le thorax dans leur concavité. A l'extrémité de l'une de ces branches est ménagée une ouverture permettant d'explorer très aisément la région précordiale.

La deuxième est un appareil explorateur fixé sur la branche gauche par un support.

Cet appareil comporte un tambour explorateur mobile dans tous les sens, grâce à une articulation à billes. La membrane de ce tambour peut être munie à son centre soit d'un bouton, soit d'une aiguille, de façon à pouvoir limiter le mieux possible l'exploration du cœur.

Les graphiques que j'ai obtenus à l'aide de cet appareil permettent de lui attribuer plusieurs avantages.

On peut, en effet, grâce à la précision de l'exploration, obtenir des cardiogrammes très amplifiés. En comprimant très fortement, à l'aide de l'arc métallique le thorax du lapin, on supprime à peu près complètement les mouvements du thorax et le cardiogramme dans ce cas ne se complique pas de la couche respiratoire. Enfin l'appareil, une fois bien fixé, ne peut se déplacer, à moins de mouvements trop violents.

Il reste encore pour perfectionner cet instrument à ajouter à la branche droite une pelote destinée à faire une contre-pression énergique sur le côté droit du thorax pour refouler complètement le cœur à gauche. Peut-être y aura-t-il également avantage à le rendre plus léger en le faisant en aluminium ?

Ce sont là des points sur lesquels la pratique seule pourra nous renseigner. En tout cas, M. Verdin qui a bien voulu se charger de la construction de cet instrument, établira sous peu le modèle définitif qui sera présenté de nouveau à la Société.

Sur une nouvelle fonction chimique commune au bacillus coli et au bacille d'Eberth,

par MM. L. Hugounenq et M. Doyon.

Dans ces derniers temps, l'attention des agronomes a été attirée sur la décomposition des nitrates alcalins sous l'influence des microorganismes qui pullulent dans les déjections de certains animaux et qui se rencontrent aussi dans leur tube digestif. Schlœsing, Gayon, Dehérain, Maquenne, Bréal, enfin et surtout Wagner, ont établi, qu'en présence de l'eau et dans les conditions habituelles de milieu et de température favorables aux procès fermentatifs, les nitrates de soude et de potasse se résolvent en une base alcaline, en oxygène qui est utilisé par la bactérie, en azote qui devient libre.

Tout récemment, dans une série de mémoires très précis (1), Stutzer, Burri et Maul ont étudié de plus près ce curieux phénomène de *dénitrification* et montré qu'il était l'œuvre de plusieurs espèces microbiennes qu'ils ont isolées à l'état de pureté.

L'un de ces microorganismes est incontestablement le *Bacillus coli communis* et nous avons vérifié que ce bacille faisait effectivement fermenter le nitrate. En renversant sur le mercure un tube plein d'une solution peptonée de nitrate de potasse à 1 p. 100, préalablement stérilisée, puis ensemencée avec le *B. coli*, on constate, en maintenant l'appareil vers 35 degrés, un dégagement gazeux qui, au bout de quelques heures, peut atteindre plusieurs centimètres cubes. Le gaz mis en liberté est de l'azote. Des tubes témoins privés de nitrate n'ont donné lieu à aucune espèce de production gazeuse, même après un séjour de plusieurs semaines à l'étuve.

Le microbe paraît *dénitrifier* avec autant d'énergie le nitrate de soude et celui de potasse; la concentration la plus favorable à une action énergique est voisine de 1,5 de sel p. 100 de liquide; à 2 p. 100, les solutions fermentent plus lentement, et au delà le dégagement gazeux se ralentit jusqu'à cessation complète.

Nous avons eu l'idée d'essayer parallèlement le bacille d'Eberth qu'à ce point de vue personne n'avait examiné avant nous. Il s'est montré, comme le *B. coli communis* et au même degré que lui, doué de propriétés dénitrifiantes; il dégage l'azote des nitrates et on ne saurait distinguer, entre deux tubes ensemencés, l'un avec le microbe d'Escherisch, l'autre avec celui d'Eberth. Le volume gazeux est sensiblement le même dans les deux cas; dans les solutions à 2 p. 100, la fermentation se ralentit, qu'il s'agisse de l'un ou de l'autre bacille.

Voici donc une fonction chimique qui vient ajouter une analogie de

(1) *Centralblatt für Bakteriologie*, 1895.

plus aux analogies déjà si nombreuses qui rapprochent le bacille d'Eberth du *B. coli communis*. Il est loisible de considérer les faits précédents comme une confirmation des idées de Rodet et G. Roux. Nous nous contenterons de dire que cette contribution au problème, toujours débattu, de l'identité des deux microbes, nous a paru assez intéressante pour trouver place ici.

Streptocoques et sérum de Marmorek,

par MM. H. Méry et Lorrain.

(*Travail du laboratoire de M. le Dr Sevestre.*)

Notre précédente communication (13 février) a montré l'inaction absolue du sérum de Marmorek sur les six streptocoques scarlatineux étudiés; nous voulons relater maintenant les résultats tout différents que nous a donnés le 7e streptocoque de scarlatine, en y joignant quelques expériences comparatives faites sur le streptocoque qui a fourni à M. Marmorek son sérum.

B. — *Streptocoque sensible à l'action du sérum de Marmorek.* — Ce streptocoque a été retiré d'une gorge de scarlatineux : morphologiquement il est à grains plus petits, les chaînettes sont plus courtes, en amas il n'offre pas l'entrelacement élégant signalé dans la première variété. Ses amas sont composés de cocci juxtaposés sans disposition en chaînette bien appréciable. Il a conservé ces caractères depuis plus de quatre mois à travers ses divers passages chez le lapin. Il nous a toujours été possible de le distinguer de la première variété.

Dans cinq expériences d'inoculation par voie veineuse, avec des doses de culture variables de 4 à 8 centimètres cubes, nous avons toujours eu la survie des lapins vaccinés : définitive dans 3 cas; de 15 jours dans 1 cas; de 35 jours dans le 5e cas, le témoin étant mort en 24 heures.

J'ai eu cependant un résultat contradictoire dans une expérience d'inoculation par voie sous-cutanée. Le lapin vacciné est mort avant le témoin; peut-être ce résultat est-il dû à des conditions de mauvaise santé antérieure.

Nous avons entrepris enfin une dernière série d'expériences avec le streptocoque renforcé de M. Marmorek, tenant à nous placer, à l'égard de ce streptocoque, dans des conditions identiques d'expérimentation. Nos microbes, en effet, ont été injectés à des doses massives à cause de leur faible virulence. Il pouvait y avoir là une source d'erreur et une modification des résultats obtenus tenant uniquement au nombre des microbes injectés.

Nous avons cherché, par des passages en bouillon ordinaire, à affaiblir le microbe très virulent de M. Marmorek, pour pouvoir en injecter des doses considérables en volume. Nous avons injecté 1/2, 1, 2 et 3 centimètres cubes.

Comme on le verra par l'expérience rapportée plus bas, ces quantités représentent des doses vraiment colossales, l'affaiblissement n'ayant été que très relatif. Malgré cela, malgré la quantité injectée, l'action du sérum a été des plus nettes. Tous les témoins sont morts dans les vingt-quatre heures. Les vaccinés ont survécu chaque fois de dix à douze jours. C'est là un retard considérable, et une action des plus nettes si on se porte aux conditions brutales de l'expérience.

Expérience. — Le 5 février, nous donnons à un lapin 5 centimètres cubes de sérum de Marmorek. Le 6 février, ce lapin reçoit sous la peau de l'oreille 3 centimètres cubes de culture de vingt-quatre heures en bouillon ordinaire du streptocoque de M. Marmorek. Trois témoins reçoivent : le premier, la même dose ; le second, 1 dixième de centimètre cube ; le troisième, 1 centième de centimètre cube. Les trois témoins sont morts le lendemain, 7 février, le premier à midi, le second à 6 heures, le troisième à 9 heures.

Le lapin vacciné est mort le 9 février au soir, avec un retard d'autant plus démonstratif qu'il avait reçu plus de 300 fois la dose mortelle ; en effet, un autre lapin inoculé avec *un millième de centimètre cube* du même bouillon est mort en trois jours (le lapin vacciné avait donc reçu 3,000 fois la dose mortelle).

Il est inexplicable que M. Petruscky, dans ses expériences sur le sérum de Marmorek, ne soit jamais arrivé à donner la moindre survie aux animaux inoculés avec le microbe même de M. Marmorek. On voit combien, à ce point de vue, nos résultats sont différents de ceux qu'il a rapportés.

Tous ces faits prouvent que le nombre de germes injectés ne joue pas le rôle qu'on serait tenté de lui attribuer, et que là n'est pas la cause de l'inaction du sérum de Marmorek vis-à-vis de nos streptocoques, mais bien une différence plus profonde, une différence de race.

La variété de streptocoque, qui se rencontre le plus fréquemment dans la scarlatine, est différente de celle qui a fourni à M. Marmorek le sérum antistreptococcique actuel. Ce sérum est sans action sur elle.

Existe-t-il entre ces variétés des caractères distinctifs superficiels ou profonds ? Nous n'avons, jusqu'à présent, aucun élément qui nous permette de le dire. Cette diversité de races, dont le streptocoque nous fournit aujourd'hui l'exemple chez l'homme, a été déjà démontrée pour le coli-bacille et le vibrion cholérique.

L'inaction du sérum antimicrobien de Pfeiffer, vis-à-vis des autres variétés du vibrion cholérique, est absolument analogue à l'inaction du sérum antimicrobien de Marmorek vis-à-vis de nos streptocoques.

Il serait désirable de posséder un sérum correspondant à cette variété et intéressant de le voir appliquer tant au diagnostic qu'au traitement de l'infection streptococcique chez les scarlatineux.

Examen du sang et dosage du fer contenu dans différents organes dans un cas de diabète bronzé,

par MM. Parmentier et Carrion.

L'observation du malade a été publiée par M. Jeanselme à la Société médicale des hôpitaux (séance du 5 février 1897).

Numération. — Une première numération de globules sanguins a donné : globules rouges, 3,379,000 par millimètre cube; globules blancs : 8,107 huit jours après et, une semaine avant la mort, un second examen donne 3,308,800 globules rouges.

Les hématoblastes, qui étaient en proportion à peu près normale lors du premier examen, sont peu nombreux.

Quelques hématies, vues dans le sérum artificiel, présentent de petits espaces incolores et complètement dépourvus d'hémoglobine. Ces points incolores sont au nombre de deux ou trois, exceptionnellement quatre par élément.

Examen chromométrique. — 1er examen : Nombre de globules rouges : 3,379,000. Nombre exprimé en globules sains, ayant une valeur normale en hémoglobine : 3,047,721.

Valeur d'un globule en hémoglobine : 0.90.

Examen du sang humide avec la cellule à rigole. — Les hématies sont régulièrement disposées en piles laissant entre elles des espaces ouverts. Il n'y a pas d'augmentation appréciable de la viscosité.

Un réticulum fibrineux à peine visible et composé de fibres rares et grêles se forme autour de petits amas hématoblastiques. On ne constate ni déformations globulaires, ni pseudo-parasites.

Examen du sang sec. Globules rouges. — La plupart des globules ont un diamètre moyen normal. Les petits globules sont très rares. Ils ne présentent aucune déformation particulière, aucune altération artificielle.

Pas de corps pigmentés.

Pas de formations cristallines autour des globules rouges et à leur niveau.

Globules blancs. — Les leucocytes ne présentent ni surcharges en hémoglobines, ni infiltration pigmentaire.

La recherche des globules éosinophiles a été négative dans toutes les préparations.

Pas de granulations de pigment libre.

Examen de la coagulabilité. — 1° Coagulabilité et rétraction du caillot comme à l'état normal;

2° Absence de retard dans la coagulation;

3° Pas de désagrégation du caillot, ni de redissolution.

Examen du sérum. — Il n'y a ni pigment biliaire, ni urobiline dans le sérum. Il n'est ni laqué ni opalescent.

Expérience d'Ehrlich. — Le sang provenant d'un doigt, lié à sa base et plongé pendant dix minutes dans la glace pilée, s'est coagulé dans le même temps et n'a pas plus donné de sérum laqué que le sang retiré d'un autre doigt avant l'expérience.

Conclusions : Anémie du premier degré, voisine du deuxième degré, sans leucocytose, sans phlegmasie appréciable. Le chiffre de 8.107 globules blancs peut être considéré comme une normale un peu élevée, dont le léger catarrhe bronchique et les altérations viscérales fournissent l'explication.

L'examen de la coagulabilité du sang et du sérum a donné des résultats qui ne s'écartent en rien de l'état normal.

L'expérience d'Ehrlich a été négative.

Enfin, le pigment à l'état libre ou à l'intérieur des globules rouges et blancs a fait constamment défaut dans toutes les préparations.

Le fer a été dosé dans le sang veineux pendant la vie et dans divers organes pris à l'autopsie. On a opéré par la méthode classique : calcination, dissolution dans l'HCl, réduction par le zinc et dosage au moyen d'une solution titrée de permanganate de potassium. Voici les résultats obtenus :

Sang	en Fe^2O^3	0g155	en Fe	0g0542	p. 100 grammes.
Bile	—	0 034	—	0 012	—
Corps thyroïde . . .	—	0 905	—	0 317	—
Rate	—	0 482	—	0 169	—
Foie	—	2 971	—	1 040	—
Cœur	—	0 517	—	0 181	—

Action des solutions de chlorure de sodium sur les hématies.

Note de M. Mayet (de Lyon).

Absorbé par divers travaux, je lis seulement aujourd'hui 19 février la réponse de M. Malassez à ma note du 12 décembre. Je le remercie d'abord de vouloir bien m'affirmer qu'il tient et tiendra compte de mes observations et des faits qu'elles m'ont permis de constater.

Relativement au point principal en litige, il me suffit que l'éminent hématologiste reconnaisse que les changements de diamètre des hématies par la solution physiologique de chlorure de sodium sont parfois si

peu apparents qu'ils ne peuvent être reconnus que par des procédés très précis de micrométrie.

Ce que je maintiens, c'est que ce changement qui m'échappe n'implique nullement une altération notable du stroma.

En effet, les modifications de l'élasticité, beaucoup plus importantes, que M. Malassez a observées (je me garderais d'en douter), mais dont il ne parlait pas dans sa note du 5 décembre, suivent une marche qu'il n'a peut-être pas constatée dans ses détails. Au début, pendant quelques minutes avant la combinaison avec la sérine du chlorure de sodium (car je crois à une combinaison), la solution physiologique produit une rigidité très passagère, mais beaucoup moins marquée et prolongée que la solution à 1 p. 100. Très rapidement avec la première, les globules reprennent leur élasticité, ils y reviennent beaucoup plus lentement avec la seconde et bientôt celle-ci détermine une altération secondaire de ramollissement extrême qui tarde longtemps avec l'autre.

D'après sa première note du 5 décembre, M. Malassez laissait supposer que des solutions à titre un peu plus élevé que 1 p. 100 pourraient être moins altérantes que la solution physiologique. Or, mes observations me permettent d'affirmer catégoriquement que cela n'est pas exact et je crois fermement que la solution physiologique (j'ajoute sans aucune addition ni de sulfate de soude, ni d'aucun autre sel), est le liquide le plus innocent à introduire dans les vaisseaux.

M. Malassez : Si nous laissons de côté les revendications de la précédente note de M. Mayet (1) (que j'ai réfutées) (2), ses croyances et ses théories (que je ne veux pas discuter), que reste-t-il ? — Un certain nombre de faits qne j'avais indiqués autrefois dans mes conférences et rappelés (3) à la Société, faits qui, ayant échappé à M. Mayet, sont niés par lui, ou regardés comme peu notables et sans importance. Or, je le lui répète encore une fois, il pourra les vérifier tous, du moment qu'il y mettra la précision nécessaire. Il verra alors que, contrairement à ce qu'il croit, les altérations globulaires en question peuvent être très notables, tout en étant peu ou pas apparentes au simple examen microscopique. Je rappellerai (4), par exemple, cette énorme diminution de diamètre de 26 p. 100 que j'ai constatée sur des globules rouges d'un lapin adulte et normal très peu de temps après leur dilution dans la prétendue solution physiologique de chlorure de sodium à 0.75 p. 100. Tandis que chez le même animal, au bout du même temps, la solution

(1) Séance du 5 décembre 1896.

(2) Séance du 19 décembre 1896, p. 1097.

(3) Séances des 16 et 19 mai 1896, p. 504 et 511.

(4) Séance du 16 mai, p. 505.

à 1 p. 100 ne produisait que des différences rentrant dans mes limites d'erreur. Quant aux solutions plus concentrées, elles déterminaient dans les mêmes conditions, non plus des diminutions de diamètre avec augmentation d'épaisseur, mais des augmentations avec amincissement, des augmentations de plus de 3 et 5 p. 100 pour des solutions à 5 et à 10 p. 100.

Quels que soient le mécanisme, la nature de ces modifications, il importe d'en tenir compte, ce me semble, et elles peuvent servir, de concert avec d'autres moyens d'appréciation, à juger de la valeur conservatrice des sérums artificiels.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette

SÉANCE DU 27 FÉVRIER 1897

M. Gley : Décès de M. Contejean. — M. F. Laulanié : Des troubles digestifs produits par le vernissage de la peau et de l'inanition mortelle qui en est la conséquence. — M. A. Charrin : Une appendicite de l'animal. — M. Louis Lapicque : Observation sur les dosages du fer de MM. Parmentier et Carrion. — M. A. Gilbert : Du phosphate de gaïacol. — M. le Dr A. Deléarde : Note sur le pouvoir antitoxique de l'antipyrine. — M. le Dr E. Maurel : Conclusions générales sur l'action du chlorure de sodium. — M. Boucheron : Sérum antistreptococcique dans la sinusite maxillaire aiguë et dans le phlegmon aigu à streptocoques du sac lacrymal. — M. le Dr E. Trouessart : Sur l'organe de fixation et de succion du Rouget (larve de Trombidion). — M. le Dr Rochon : Seringue hypodermique sans piston. — M. A. Mosso : L'acapnie. — M. le Dr N.-A. Barbieri : L'innervation des artères et des capillaires. — M. C. Phisalix : Sur quelques conditions favorisant l'infection pyocyanique chez le cobaye. — M. Delezenne : Rôle du foie dans l'action anticoagulante des extraits d'organes. — M. L. Camus : De la lipase dans les cultures d'aspergillus niger. — M. L. Camus : Action de la lumière sur l'oxydation des matières colorantes du sérum sanguin. — M. L. Camus : Influence de la lumière sur l'oxydation des pigments biliaires ; analogie de cette action avec celle qu'elle exerce sur la matière colorante du sérum sanguin. — M. A.-H. Pilliet : Note sur la structure de la paroi des veines variqueuses. — M. le Dr Clozier (de Beauvais) : Hystérogénie et hystéroclasie. — MM. Mossé et Daunic : Séro-réaction chez l'enfant d'une femme atteinte de fièvre typhoïde pendant la gestation. — Ouvrages offerts à la Société de Biologie en janvier et février 1897.

Présidence de M. Gley, vice-président.

Décès de M. Contejean.

M. Gley informe la Société de la perte douloureuse qu'elle vient de faire en la personne de l'un de ses plus jeunes membres, M. Contejean, et prononce l'allocution suivante :

M. Gley. — Messieurs, vous savez déjà tous sans doute de quelle terrible méprise thérapeutique, involontairement commise par lui-même, vient d'être victime un des plus jeunes membres de notre Société.

Si nous ne connaissions par de sûres raisons l'indifférence de la nature pour toutes les peines comme pour toutes les joies des hommes, en quelle autre circonstance aurions-nous plus qu'aujourd'hui le droit de lui reprocher sa cruauté? La courte vie de Charles Contejean ne trouva pas de conditions heureuses, ni même faciles, de développement, et les événements ne la servirent point non plus; elle fut toute de labeur incessant, et c'est au moment où l'avenir s'éclaircissait enfin devant notre collègue, où l'espoir paraissait légitime d'une situation qui aurait assuré dignement la tranquillité de son existence et lui aurait permis de travailler en paix, c'est à ce moment qu'une mort affreuse le frappe. Et ainsi, dans les journées de souffrances qui précédèrent sa fin, et devant

tenir celle-ci pour certaine, il n'a pu que se répéter, hélas! peut-être avec quelle amertume! l'austère consolation de l'Ecclésiaste : « Mon cœur s'est réjoui de mon travail, et c'est tout ce que j'ai eu de tout mon travail! »

Pour nous, Messieurs, rendons tristement hommage aux mérites de notre collègue et à ses qualités de caractère qui, par une rare et précieuse particularité, pénétraient intimement son intelligence : l'énergie patiente, le labeur persévérant, la conviction réfléchie, d'où venait l'ardeur raisonnée avec laquelle il soutenait ses opinions, et aussi l'étendue et la précision de ses connaissances, l'habileté technique, acquise sous un maître éminent, dont l'affliction doit être extrême, l'ingéniosité habituelle des recherches, l'abondance des idées d'expériences. Ses travaux sur la sécrétion gastrique, sur le fonctionnement du cœur, sur le mode d'action des substances anticoagulantes, ceux-ci touchant aux plus difficiles problèmes de la chimie physiologique et à la fois de la pathologie générale, sur les fonctions du cerveau, d'autres encore, avaient attiré l'attention générale et retenu l'estime. De grandes espérances pouvaient être conçues sur le développement de ce brillant esprit; à peine formées, voilà qu'elles sont mortes.

Des troubles digestifs produits par le vernissage de la peau et de l'inanition mortelle qui en est la conséquence,

par M. F. Laulanié.

(Communication faite dans la séance précédente.)

Depuis Fourcault, dont les expériences sur le vernissage remontent à 1838, on admet que les animaux dont la peau a été revêtue d'un enduit imperméable succombent en très peu de temps.

Sans insister ici sur les théories produites pour expliquer la mort consécutive au vernissage, nous nous bornerons à annoncer la nôtre et à dire que les animaux vernis meurent de faim. Cette conclusion ne s'étend qu'au lapin. Nous avons étudié les points suivants dans huit expériences. Les animaux étaient revêtus d'une couche d'huile d'olives après avoir été rasés.

A. *Déperdition et production de la chaleur chez les lapins vernis.* — Nous résumons, dans le tableau suivant, la moyenne des résultats que nous avons obtenus au cours de nos huit expériences. Les coefficients respiratoire et thermique expriment les quantités d'oxygène consommé et la chaleur rayonnée par kilogramme d'animal et par heure.

Tableau n° 1. — *Marche des combustions et de la thermogénèse en fonction de la tonte et du vernissage.*

Condition introduite.	Coefficient respiratoire — A l'état normal.	Coefficient respiratoire — Après la tonte.	Coefficient respiratoire — Après le vernissage.	Quotient respiratoire — Etat normal.	Quotient respiratoire — Après la tonte.	Quotient respiratoire — Après le vernissage.	Coefficient thermique — A l'état normal.	Coefficient thermique — Après la tonte.	Coefficient thermique — Après le vernissage.
Moyennes de 8 expér.	0l,754	1l,064	1l,447	0,898	0,840	0,766	4c,165	5c,972	7c,583
Accroissement.	1	1,41	1,92	»	»	»	1	1,43	1,82

A ne considérer que ces chiffres, on voit que la production de la chaleus mesurée aux combustions, s'accroît de manière à couvrir la déperdition.

La régulation de la température s'accomplirait donc exactement. C'est ce que nous allons examiner.

B. *Variations de la température centrale. Refroidissement des animaux vernis. Sa loi.* — Les animaux vernis se refroidissent et leur refroidissement suit une marche précise comportant deux périodes : 1° période de refroidissement lent et de résistance (deux jours); 2° période de refroidissement rapide et mort (troisième jour). Si dans le calorimètre la régulation se fait, c'est que l'appareil protège provisoirement les animaux contre le rayonnement.

Le tableau n° 2 montre que si les lapins meurent refroidis, ils meurent à des degrés très divers de refroidissement. Ce n'est donc pas le froid qui les tue.

Tableau n° 2. — *Températures observées sur les animaux vernis au moment de la mort ou peu de temps avant.*

Expériences . . .	N° 3	N° 1	N° 5	N° 4	N° 6	N° 2	N° 7	N° 8
Tempér. centrale .	36°,4	35°,9	34°,6	31°,3	27°,8	27°,4	23°	21°
Combustions . . .	»	1l,370	1l,104	0l,970	0l,634	0l,518	0l,372	»
Observations . . .	Mort deux ou trois minutes après.	Mort 3 heures après.	Mort 5 heures après.	Mort deux minutes après.	Mort 3 heures après.	Mort cinq minutes après.	Au moment de la mort.	Au moment de la mort.

Dans le même tableau, on voit que les combustions suivent une marche descendante parallèle à celle de la température. Nous allons montrer que si les combustions s'éteignent c'est qu'elles n'ont plus d'aliments.

Durée de la survie. Anatomie pathologique. — Mais il importe de constater auparavant ces deux faits. Le vernissage tue rapidement les lapins. La survie moyenne de nos huit animaux a été de 2 jours 0,88. Le second fait consiste dans l'absence complète de toute lésion anatomique.

Il n'y a d'exception que pour l'appareil digestif.

L'estomac et le gros intestin sont à demi affaissés et l'intestin grêle est complètement vide. Nous sommes ainsi avertis des troubles graves qui atteignent les fonctions digestives et l'alimentation des lapins vernis.

D. *De la nutrition chez les animaux vernis. Chute rapide du poids et du quotient respiratoire. Alimentation insuffisante.* — La première expression des troubles nutritifs entraînés par le vernissage réside dans la faiblesse du quotient respiratoire (voir le tableau n° 1). Sa valeur moyenne a été 0,766. Mais nous l'avons vue tomber à 0,720. C'est là l'indice d'un mouvement de dénutrition et d'histolyse analogue à celui qui accompagne l'inanition. Mais ce mouvement devient plus apparent encore si on étudie la marche du poids chez les animaux vernis. Sa diminution quotidienne a été en moyenne de 112 grammes en partant d'un poids initial de 1 kil. 884, soit une perte de 59 grammes par jour et par kilogramme (coefficient de dénutrition). Or, dans l'inanition ordinaire les lapins normaux survivent 10 à 12 jours avec un coefficient de dénutrition égal à 30 grammes seulement, environ. En présence de pareils faits, nous étions naturellement conduits à surveiller l'alimentation des animaux vernis. Nous avons fait deux expériences dont voici les résultats moyens :

Poids des aliments consommés en 24 heures,
par deux lapins du poids moyen de 2 kilogrammes (consommation individuelle).

A l'état normal	185 grammes.
Après la tonte	251 —
Après le vernissage	87 —

Ainsi, après le vernissage les lapins mangent deux fois moins qu'à l'état normal et trois fois moins (environ) qu'après la tonte. L'opération a ce double effet de multiplier les dépenses et de tarir la source des recettes. Le paradoxe est insoutenable. Il tue. On peut d'ailleurs l'exprimer en chiffres. Les dépenses sont au moins quatre fois plus considérables que les recettes, et l'animal est infailliblement conduit à la banqueroute, c'est-à-dire à la mort.

On peut s'étonner que la mort soit si hâtive et que l'histolyse chargée de faire les frais supplémentaires des combustions chez les animaux vernis ne puisse pas les alimenter plus longtemps. Sous l'influence de l'inanition ordinaire, les animaux ne succombent qu'après avoir perdu 35 ou 40 p. 100 de leurs poids initial, tandis que les lapins vernis meurent avec une perte atteignant seulement 16 à 17 p. 100. Mais il en est absolument

de même pour les lapins que l'on soumet à l'inanition en les obligeant en même temps à des dépenses chimiques exagérées. Il suffit de les raser. Or un lapin pesant 2 kil. 010 après la tonte et soumis à l'inanition est mort exactement deux jours après, avec un poids de 1 kil. 780 et une température centrale de 20°,5. Il a donc perdu 280 grammes, soit une perte quotidienne de 140 grammes et un coefficient de dénutrition de 69 grammes. Il n'a prélevé sur la totalité de ses tissus que 14 p. 100 de son poids initial. Les phénomènes ont donc la même direction et la même forme que dans le vernissage.

Les lapins vernis meurent comme des lapins rasés et inanitiés et ils meurent pour la même raison.

Dans les cas où l'inanition se complique d'un excès de dépenses chimiques, l'histolyse n'est pas assez rapide pour les couvrir et l'inanition est abrégée.

Conclusion. — Les animaux vernis meurent de faim. Le vernissage produit un double effet :

1° Un effet physique consistant dans l'accroissement du pouvoir émissif de la peau et n'ayant par lui-même aucune gravité ; 2° un effet physiologique consistant dans l'interruption des fonctions digestives et mettant l'animal en état d'inanition presque complète.

L'excès de la dépense chimique consacrée à la production de la chaleur soustraite par le vernissage, dépasse les ressources alimentaires de l'histolyse et le cycle de l'inanition est abrégé. De là la rapidité de la mort.

Les effets du vernissage montrent qu'entre la peau et l'intestin, entre le tégument externe et le tégument interne, il existe une relation fonctionnelle qu'il nous est pour le moment impossible de pénétrer.

Une appendicite de l'animal,

par M. A. Charrin.

On sait l'importance prise depuis quelques années par les lésions de l'appendice ; on sait aussi les interprétations multiples, les pathogénies diverses invoquées par de nombreux auteurs, mettant en cause les altérations de la paroi, la présence des corps étrangers, la formation de cavités closes, les oblitérations vasculaires, etc.

Je laisse de côté ces considérations pour m'occuper d'une forme toute spéciale, dont l'intérêt dépend en partie de ses allures pseudo-spontanées, peut-être épidémiques.

A l'autopsie cette affection se caractérise par une tuméfaction de l'appendice, par un épaississement considérable des parois, par la perméabilité de la lumière du canal, des vaisseaux nourriciers, par l'uniformité de la répartition des détériorations, par l'apparition dans ces parois de

granulations blanchâtres qui peuvent faire croire, au premier abord, à une sorte de pseudo-bacillose.

Or, dans l'espace de deux mois, je viens de rencontrer, chez l'animal, dans un seul laboratoire, par suite de nécropsies toutes systématiquement pratiquées, six exemples de ces lésions se reproduisant point par point.

Ces granulations correspondent aux follicules clos : des coupes faites par Josué le prouvent; de là le nom d'angine folliculaire cæcale donné par analogie avec un processus amygdalien.

L'appendice est toujours intéressé, parfois seul, même le plus souvent seul; quand ces altérations dépassent cette zone, elles apparaissent au niveau de quelques plaques lymphoïdes de la fin de l'intestin grêle, exceptionnellement dans la rate, sous forme de taches plus ou moins jaunâtres; chez un sujet, nous avons noté un petit foyer pulmonaire.

On rencontre, dans ces tissus lésés, divers parasites, plus spécialement un strepto-bacille, dont le rôle n'est pas nettement fixé, car, en mettant en dehors un cas dont je ne me suis pas directement occupé, lorsque j'ai inoculé ce germe, j'ai habituellement obtenu des morts rapides, trop promptes pour permettre aux lésions de se former; deux fois, cependant, l'appendice était épaissi.

Gouget qui, dans le même laboratoire, a rencontré des faits semblables, n'a pas davantage réussi à réaliser le type morbide.

Ces réserves formulées, il n'en demeure pas moins clairement établi qu'on observe, chez l'animal, une appendicite survenant sans intervention préalable, dont les caractères correspondent peut-être à quelques types prétendus épidémiques décrits dans l'espèce humaine (1).

Observation sur les dosages de fer de MM. Parmentier et Carrion

(*A propos du procès-verbal*),

par M. Louis Lapicque.

Les auteurs disent : on a opéré par la méthode classique : *calcination, dissolution dans HCl, réduction par le zinc,* et *dosage au moyen d'une solution titrée de permanganate de potassium.*

Cette méthode, qui a en effet été classique, est aujourd'hui reconnue inexacte, on sait que HCl donne une erreur en plus, et cette cause

(1) *Deutsch. med. Berlin. Woche.*, janvier 1897, et *Sem. médic.*, Paris, février 1897. — Je ne puis évidemment passer ici en revue, faute d'espace, les nombreux travaux (Klecki, Dieulafoy, Roger et Josué, Guinard, Beaussenat, etc.) de ces dernières années relatifs à l'appendice; je me borne à signaler ces cas pour ainsi dire spontanés, surtout à cause de leur évolution plus ou moins simultanée.

d'erreur est signalée dans les manuels classiques d'analyse, par exemple Frésénius. L'erreur est d'autant plus forte, que l'on a affaire à de plus petites quantités de fer, et dans les dosages effectués en biologie, elle est en général considérable.

On trouve dans la note même de MM. Parmentier et Carrion un chiffre qui fait toucher du doigt cette erreur. Les auteurs donnent pour le sang 0,0542 de Fe pour 100 grammes (1). Or ce sang, qui est anémique, ne pouvait pas donner un tel chiffre, qui serait au-dessus de la normale.

On est donc en droit (et c'est à ceci que j'en voulais venir) de suspecter la quantité de fer donnée comme contenue dans la bile. Ces 12 milligrammes pour 100 grammes peuvent très bien, les auteurs ayant forcément opéré sur une très petite quantité, et leur erreur ayant été multipliée par le calcul, se réduire à de simples traces.

Du phosphate de gaïacol,

par M. A. Gilbert.

Le phosphate de gaïacol, dont l'étude chimique est actuellement poursuivie par MM. Béhal et Choay, est un corps cristallisé, nettement défini, incolore, inodore, insipide ou d'une saveur très légèrement sucrée. Soluble dans l'alcool fort, il est insoluble dans l'eau, la glycérine et les huiles; il est fusible à 97 degrés. Sa teneur en gaïacol est de 89,4 p. 100.

Introduit dans le tube digestif de l'homme ou des animaux, le phosphate de gaïacol traverse l'estomac sans modification et se dédouble en ses composants dans l'intestin. Il est alors absorbé, puis éliminé principalement par la voie urinaire.

Sa toxicité est inférieure à celle du gaïacol.

Dans une note antérieure (2), nous avons montré que ce dernier corps, administré au cobaye par la voie stomacale, est capable de le tuer à la dose de 1 gr. 50 par kilogramme. Il faut arriver à la dose de 2 gr. 40 de phosphate de gaïacol pour déterminer les mêmes effets, encore ceux-ci ne sont-ils pas constants et peut-on voir des animaux résister à des doses supérieures à celles de 3 gr. 50 ou même de 3 gr. 75.

Ces faits s'expliquent si l'on suppose que le gaïacol subit une résorp-

(1) Je ne tiens compte que des chiffres exprimés en Fe; les valeurs données comme correspondantes pour Fe^2O^3 sont deux fois plus fortes; je pense que le titrage a été fait en Fe et qu'il s'est glissé une erreur de calcul dans la transformation en Fe^2O^3. Ces dernières valeurs sont en effet tout à fait invraisemblables.

(2) A. Gilbert et L. Maurat. Du gaïacol synthétique. *Soc. Biologie*, 18 novembre 1893.

tion plus rapide, plus massive et aussi plus complète que son composé phosphatique.

Les symptômes de l'intoxication causée par le phosphate de gaïacol sont d'ailleurs superposables à ceux de l'intoxication par le gaïacol et s'accompagnent d'un abaissement de température qui peut aller jusqu'à 28 degrés.

Chez l'homme, nous avons eu recours au phosphate de gaïacol dans un certain nombre de cas de tuberculose pulmonaire. Nous l'avons administré en cachets à la dose de 0 gr. 40 à 0 gr. 60 par jour. L'action médicamenteuse sur le processus tuberculeux a paru comparable à celle du gaïacol et de la créosote. Sur les voies digestives, l'action nocive s'est montrée absolument nulle.

Dans deux cas, chez des malades dont l'urine était normale, nous avons étudié, avec l'aide de M. Choay, l'élimination du gaïacol par la voie rénale. Ces deux malades prenaient du phosphate de gaïacol depuis une semaine, à la dose de 0 gr. 50, c'est-à-dire environ 0 gr. 45 de gaïacol par jour, au moment où le dosage du gaïacol a été commencé par la méthode de Saillet. Chez l'un, le dosage a été continué pendant quinze jours; chez l'autre, il n'a été pratiqué que pendant quatre jours. Le premier a éliminé par l'urine une quantité quotidienne de gaïacol qui a oscillé entre 0 gr. 12 et 0 gr. 54; le second, une quantité qui a varié de 0 gr. 10 à 0 gr. 56. En moyenne, la quantité de gaïacol éliminée, par rapport à la quantité ingérée, a été, dans un cas, de 72 p. 100, dans l'autre, de 73 p. 100.

Lorsque le gaïacol n'est pas employé en combinaison, son élimination est plus considérable, d'après nos recherches, puisqu'elle va de 82 à 85 p. 100 et cette constatation est en accord avec les raisons que nous avons invoquées pour expliquer la supériorité toxique du gaïacol sur le phosphate de gaïacol.

Comparé aux autres composés du gaïacol, le phosphate offre l'avantage d'être plus riche en gaïacol. Seuls font exception le carbonate et le phosphite, dont la teneur en gaïacol est, pour le premier, de 89,8 p. 100, et pour le second, de 92,25 p. 100.

Le phosphate et le phosphite, d'autre part, offrent cet avantage sur le composé le plus usité du gaïacol, le carbonate, de mettre en liberté un radical phosphoré utile, au lieu et place d'acide carbonique indifférent.

Comparé encore au gaïacol, le phosphate, moins rapidement et moins complètement absorbé sans doute, présente également d'autres infériorités dues à son point de fusion et à son insolubilité dans l'huile, qui rendent son emploi impossible en badigeonnages cutanés, en injections interstitielles, en suppositoires et en lavements, mais son absence de goût et d'odeur, son insolubilité et son inaction sur l'estomac, sa faible toxicité, lui assurent certains avantages et, par suite, lui méritent une place en thérapeutique.

Note sur le pouvoir antitoxique de l'antipyrine (1),

par M. le Dr A. Deléarde.

MM. Brouardel et Loye ont signalé l'action antifermentative de l'antipyrine. A propos d'une étude expérimentale que nous avons entreprise sur cette substance, nous avons été amené à rechercher si elle ne possédait pas également un pouvoir antitoxique.

Nos expériences ont porté sur des toxines microbiennes (toxine diphtérique et tétanique), végétale (abrine du jéquirity) et animale (venin des serpents).

A. — *Expériences avec la toxine diphtérique :*

1° *Mélange « in vitro ».* — Si on injecte sous la peau d'un cobaye un mélange *in vitro* de 3/10 centimètre cube de toxine diphtérique et de 0 gr. 10 centigr. d'antipyrine en solution dans 0 c. c. 1 d'eau distillée, l'animal meurt avec un jour de retard sur le cobaye témoin.

En portant la dose d'antipyrine à 0 gr. 20 centigr. mélangée à la même quantité de toxine, l'animal ne succombe pas.

2° *Injection préventive.* — Injectée préventivement, l'antipyrine n'a plus d'action.

Expérience. — Trois cobayes, de même poids, reçoivent sous la peau 0 gr. 25 centigr. d'antipyrine en solution dans 1/2 centimètre cube d'eau stérilisée. Une demi-heure après et au même point d'inoculation, on leur injecte 3/10 centimètre cube de toxine diphtérique. Ils meurent tous dans le même temps que les témoins.

Si on porte à une heure le délai qui sépare l'injection de l'antipyrine de celle de la toxine, on aboutit à des résultats semblables.

3° *Injection thérapeutique.* — Enfin, administrée thérapeutiquement, l'antipyrine n'arrive pas à empêcher l'intoxication diphtérique.

Expérience. — Trois cobayes, d'un poids sensiblement égal (250 à 300 grammes), reçoivent sous la peau 3/10 centimètre cube de toxine diphtérique puis, une demi-heure après et à la même place, 0 gr. 25 d'antipyrine en solution dans 1/4 centimètre cube d'eau stérilisée. Les animaux succombent au bout de 24 heures.

Les mêmes expériences ont été faites avec la toxine tétanique ; elles ont abouti à des conclusions identiques.

Les animaux qui ont reçu le mélange de toxine et d'antipyrine résistent tous.

Ceux qui reçoivent l'antipyrine préventivement ou après la toxine, meurent sans aucun retard sur les témoins.

(1) Travail de l'Institut Pasteur de Lille.

B. — *Expériences avec l'abrine du jéquirity :*

On injecte sous la peau de trois cobayes, dont les poids varient de 200 à 300 grammes, un mélange composé de 1 milligramme d'abrine et de 0 gr. 25 centigr. d'antipyrine en solution dans 1/4 centimètre cube d'eau stérilisée.

Les animaux succombent, mais avec un retard de 16 à 20 jours sur le témoin.

Avec 0 gr. 50 centigr. d'antipyrine et la même quantité d'abrine, les cobayes survivent.

C. — *Expériences avec le venin des serpents :*

Deux lapins reçoivent dans les veines 1 milligramme de venin en solution aqueuse (dose mortelle en une demi-heure), mélangé à 0 gr. 50 centigr. en solution dans 1/2 centimètre cube d'eau stérilisée.

Ils meurent dans le même délai que les témoins.

Ces expériences mettent bien en évidence l'action nettement antitoxique de l'antipyrine vis-à-vis de certaines toxines microbiennes et végétales. Mais cette action ne se manifeste qu'*in vitro*, lorsqu'un contact de quelques minutes a mis en présence la toxine et l'antipyrine.

Employée *préventivement* ou *thérapeutiquement*, l'antipyrine n'a plus aucun effet sur les toxines que nous avons étudiées.

La propriété antitoxique de l'antipyrine serait analogue, d'après nos expériences, à celle que possède la liqueur iodo-iodurée et les hypochlorites alcalins; elle pourrait servir aux mêmes usages. On sait, en effet, que le mélange de toxine diphtérique ou tétanique et de liqueur de Gram (Roux et Vaillard, Behring), ou d'hypochlorites alcalins en solutions étendues (A. Calmette), est inoffensif pour les animaux. A la liqueur de Gram et aux hypochlorites alcalins, on pourrait donc substituer l'antipyrine pour la vaccination des animaux contre les toxines.

Le pouvoir antitoxique de l'antipyrine trouverait aussi une nouvelle application en thérapeutique pour le lavage du pharynx dans les cas d'angine ou de croup diphtériques. La liqueur de Labarraque, recommandée en pareille circonstance à cause de ses propriétés antiseptique et antitoxique, pourrait être remplacée par une solution d'antipyrine, dont le goût est moins désagréable que la solution d'hypochlorite de soude.

D'autre part, en saupoudrant avec de l'antipyrine les plaies que l'on soupçonne être souillées par les spores tétaniques, on empêcherait vraisemblablement le tétanos de se déclarer, parce que la toxine sécrétée par les microbes serait détruite au fur et à mesure de sa production.

Conclusions générales sur l'action du chlorure de sodium, par M. le Dr E. Maurel.

Comme on l'a vu par les communications précédentes, dans mes expériences sur le chlorure de sodium, j'ai étudié successivement :

1° *L'action de ce sel sur le sang du lapin* (1);

2° *Son action sur le lapin lui-même au point de vue des modifications du poids, du sang et de la sécrétion urinaire* (2);

3° *Enfin, j'ai étudié son action sur le sang de l'homme* (3).

Il ne me reste donc, pour compléter le cadre que je m'étais tracé (4), qu'à rapprocher ces trois séries d'expériences; et à en tirer quelques conclusions générales pouvant être utiles à la pratique.

I. *Comparaison entre les quantités de chlorure de sodium suffisantes pour altérer les éléments figurés du sang du lapin et celles qui sont toxiques pour cet animal.*

1° Nous avons vu que les éléments figurés du sang du lapin résistent au moins pendant 7 heures, lorsqu'à 1 litre de sang on ajoute 7 grammes de ce sel, et qu'ils sont au contraire altérés immédiatement, quand cette quantité est portée à 30 grammes. Ces quantités correspondent donc à 0 gr. 70 et 3 grammes pour 100 centimètres cubes de sang (5).

2° Nous avons vu également que, d'après les recherches de Bouchard et par celles de Mairet et Bosc, par kilogramme de poids de cet animal, la toxicité immédiate de ce sel est de 4 à 5 grammes, que la toxicité éloignée est de 3 à 4 grammes et qu'enfin cet animal résiste à 1 gramme de ce sel par kilogramme de poids (6).

Or, si l'on tient compte que la quantité de sang contenue dans un kilogramme d'animal est approximativement de 100 grammes, on trouve entre ces deux séries d'expériences une concordance qui sûrement mérite l'attention ;

1° Les éléments figurés de 100 grammes de sang résistent à 0 gr. 70 de chlorure de sodium, et nous voyons qu'un kilogramme de cet animal, contenant environ 100 grammes de sang, résiste même à 1 gramme de ce sel;

2° Par contre, les éléments figurés de 100 grammes de sang sont altérés par 3 grammes de chlorure de sodium; et 1 kilogramme de lapin contenant 100 grammes de sang, est tué par cette même quantité de ce sel.

(1) *Société de Biologie*, séance du 9 janvier 1897, p. 10 et 11.
(2) *Société de Biologie*, séance du 23 janvier 1897, p. 77 et suivantes.
(3) *Société de Biologie*, séance du 13 février 1897, p. 159.
(4) *Société de Biologie*, séance du 9 janvier 1897, p. 10.
(5) *Société de Biologie*, séance du 9 janvier 1897, p. 11.
(6) *Société de Biologie*, séance du 23 janvier 1897, p. 77 et 78.

Il y a, je le répète, entre ces deux séries d'expériences, une concordance qui paraît mériter l'attention, et qui rend probable que l'altération des éléments figurés du sang, si elle n'est pas la cause unique de la mort par ce sel, doit au moins intervenir dans le mécanisme de cette mort.

Quant à savoir si ce sont les leucocytes ou les hématies qui sont les plus sensibles à ce sel, les différences que j'ai trouvées, aussi bien chez le lapin que chez l'homme, me paraissent jusqu'à présent insuffisantes pour nous fixer à cet égard.

II. *Au point de vue de la toxicologie chez l'homme.*

Étant donné :

1° Que la toxicité du chlorure de sodium semble dépendre de son action sur les éléments figurés du sang ;

2° Que la sensibilité de nos éléments figurés pour ce sel se rapproche sensiblement de celle des éléments figurés du sang du lapin ;

3° Que les doses immédiatement mortelles pour le lapin sont environ de 4 à 5 grammes ; que celles tardivement mortelles sont de 3 à 4 grammes, et qu'enfin les doses de 1 gramme sont supportées par cet animal.

On doit conclure que l'homme doit également pouvoir résister à cette dose de 1 gramme par kilogramme de poids, et que les doses toxiques ne doivent guère commencer pour lui que vers les doses de 3 grammes par kilogramme de poids.

III. *Enfin, au point de vue thérapeutique.*

Ces expériences, d'ordres différents, semblent conduire à ces conclusions :

1° Que le chlorure de sodium doit avoir sur l'homme des actions différentes, selon qu'on l'administre en *solutions concentrées* ou en *solutions étendues*.

Dans le *premier cas*, on a l'action du chlorure de sodium seul, et dans le second cas, cette action se combine avec celle de l'eau distillée qui le dissout ;

2° Il est probable que le chlorure de sodium seul doit augmenter le poids et favoriser la reconstitution du sang. Cette double action a été obtenue chez le lapin avec des doses de 0 gr. 10 à 0 gr. 20 par kilogramme de poids en solution à 7 p. 100, administrées par la voie hypodermique. Il est probable que les mêmes doses donneraient les mêmes résultats chez l'homme. Peut-être même pourrait-on les diminuer ;

3° Mais employé en solutions ainsi concentrées, ce sel ne serait pas diurétique ;

4° *En solutions étendues*, à 7, 3 et 2 grammes par 1,000 centimètres cubes, à la condition d'arriver aux doses de 30 à 50 centimètres cubes par kilogramme de poids, il est, au contraire, diurétique ;

5° A quantités égales de solution injectée, cette action paraît être d'autant plus marquée que la solution est à un titre plus faible.

6° Le titre restant le même, cette même action est d'autant plus marquée que la quantité de solution injectée est plus considérable.

7° Les titres les plus faibles, se rapprochant de l'eau distillée, sont les plus diurétiques; mais, nous l'avons vu, ils ont l'inconvénient d'altérer les éléments figurés du sang. Il faut arriver aux titres de 2, 3 et 4 pour 1000 pour que cette dernière action soit moins marquée ou nulle.

8° A ces derniers titres, 2, 3 et 4 pour 1000 centimètres cubes d'eau distillée, le chlorure de sodium ne paraît pas avoir d'action sur la reconstitution du sang.

A 7 grammes pour 1000, au contraire, quoique faible, cette action existe déjà, à la condition, toutefois, de ne pas employer une grande quantité de solution.

De ces diverses expériences, les *indications pratiques* suivantes semblent donc découler au moins comme probables.

Les injections de solutions de chlorure de sodium ont été employées jusqu'à présent dans trois buts différents : pour *remédier aux pertes sanguines; pour combattre la déshydratation* (choléra); et pour *laver le sang* (maladies infectieuses). Or, en tenant compte des expériences précédentes, il résulterait :

1° Que pour remédier aux *pertes de sang*, il doit être plus avantageux d'employer des solutions qui, comme celle à 7 grammes p. 1000, sont peu diurétiques, et n'altèrent les éléments figurés du sang que lorsque dans le mélange on dépasse la proportion de 1/3.

2° Qu'il en est de même quand il s'agit de combattre la *déshydratation*. Dans ce cas, pour diminuer autant que possible la sortie des liquides de l'organisme, on peut, comme le fait Hayem, ajouter à la solution une certaine quantité de sulfate de soude. Ce sel, du reste, ainsi qu'il résulte, de mes expériences, est encore moins offensif pour les éléments figurés de notre sang que le chlorure de sodium.

3° Mais, au contraire, quand il s'agit de *laver le sang*, il faut s'adresser aux solutions faibles qui sont plus diurétiques. Toutefois si l'on veut épargner les éléments figurés du sang, il ne faut pas descendre au-dessous de 2 à 3 grammes p. 1000. Ce sont, en effet, ces solutions qui, tout en étant déjà assez diurétiques à petites doses, altèrent le moins ces éléments.

4° Enfin, je rappellerai que, d'après les expériences sur l'eau distillée, ce sont ces injections qui jouissent de la propriété diurétique au plus haut degré; mais que, comme elle ne peut être ajoutée à notre sang dans une proportion un peu forte sans altérer nos éléments figurés, il faudrait, si on l'employait, ne l'injecter qu'en petite quantité ou consentir à déglobuliser légèrement le malade.

J'ai dit, du reste, que cette déglobulisation n'est que momentanée, et que l'organisme répare rapidement ses pertes, surtout sous l'influence du chlorure de sodium en solutions fortement concentrées.

Sérum antistreptococcique dans la sinusite maxillaire aigue et dans le phlegmon aigu a streptocoques du sac lacrymal,

par M. Boucheron.

En continuant mes recherches sur la sérothérapie des affections streptococciques des muqueuses (Sérum antistreptococcique dans les dacryocystites purulentes chroniques. *Soc. de Biol.*, 1896. — Sérothérapie antistreptococcique dans les rhinites streptococciques. *Soc. d'Otologie de Paris*, 1896), j'ai été conduit à employer le sérum de Marmorek dans *la sinusite maxillaire aiguë à streptocoques.*

Chez une femme de trente-huit ans, en état de streptococcie de par une leucorrhée à streptocoques, très abondante, est survenue depuis quatre semaines *une sinusite de l'antre d'Higmore*, avec douleurs intenses d'étranglement, locales et irradiées dans la moitié de la tête, analogues aux douleurs du glaucome. Le sinus était clos. Il y avait obscurité de la région du maxillaire supérieur, à l'éclairage électrique buccal; de l'œdème de la région maxillaire; de la douleur à la pression de la fosse canine; un état général déprimé, avec amaigrissement, par suite de l'insomnie et de l'inanition, causées par la violence des douleurs, et un peu de fièvre.

La 1re injection hypodermique, de 5 centimètres cubes de sérum de Marmorek, produit une légère détente. La 2e injection, trois jours après, amène une grande diminution des douleurs. Une *troisième injection*, quelques jours après, *détermine la cessation des douleurs*, la disparition des signes locaux, le retour à la *transparence* du maxillaire à l'éclairage électrique de la bouche, et l'amélioration de l'état général : la *guérison*, en un mot; elle s'est maintenue depuis. Il y a eu en même temps *suppression de la leucorrhée.* Il n'y avait pas de lésions dentaires ni de rhinite.

Le processus curatif de cette sinusite s'est effectué sans qu'on puisse en apprécier *de visu* l'évolution.

Mais on peut observer à loisir les phénomènes produits par le sérum, dans *le phlegmon aigu du sac lacrymal*, affection relativement superficielle, qui est notre meilleur objet d'études, pour ces faits de sérothérapie.

Voici comment s'y passe l'évolution ascendante et descendante du processus :

Chez un homme de cinquante-cinq ans, atteint, il y a six ans, d'un grave ulcère cornéen, dans le cours d'une conjonctivite lacrymale, purulente, intense, est apparu récemment un *phlegmon aigu du sac lacrymal, affection streptococcique.*

Au 3e jour, le sac lacrymal, devenue *cavité close*, forme une saillie dure, volumineuse, irréductible, avec œdème rouge de l'angle interne

des paupières, sans péricystite, avec douleurs vives d'étranglement. Après la 1re injection hypodermique de 5 centimètres cubes de sérum de Marmorek, le processus continue à s'aggraver, l'œdème et les douleurs augmentent; insomnie. Après la 2e injection de 10 centimètres cubes faite le lendemain soir, les douleurs persistent encore toute la nuit; l'insomnie est absolue. Mais au matin, c'est-à-dire 36 heures après la 1re injection, 12 *heures après la* 2e, la détente se produit, les douleurs s'arrêtent, sauf quelques crises espacées, bientôt supprimées. L'œdème palpébral diminue, la tension du sac faiblit. *L'amélioration* est telle, qu'il n'est plus fait d'injection de sérum. Le lendemain, il y a encore un peu de liquide à la partie inférieure du sac. *Au 4e jour*, *c'était fini*. Le patient ne s'est pas soumis à une nouvelle injection conseillée.

Ainsi dans ces cavités muqueuses, *closes pathologiquement* (sinus, sac lacrymal), l'exsudat streptococcique peut se résorber sous l'influence du sérum antistreptococcique. Dans les cavités muqueuses *ouvertes* (conduit vagino-utérin), l'exsudat leucorrhéique, à streptocoques, peut aussi se tarir en même temps.

La sérothérapie actuelle est favorable dans ces affections des muqueuses, quand leur streptocoque est sensible au sérum, et quand ce streptocoque est en culture pure, ou est prépondérant au milieu de l'association microbienne.

On remarquera qu'il s'agit ici d'affections locales, moins graves que les septicémies confirmées streptococciques. On sait, en effet, comme nous l'avons constaté, M. Duclaux et moi, dès 1886, et comme l'ont observé tant d'expérimentateurs, que, si les cultures de streptocoques ou de staphylocoques, injectées dans les veines sont mortelles à faible dose; ces mêmes cultures injectées dans la trachée s'y résorbent rapidement, et ne produisent la mort qu'à doses considérables.

Sur l'organe de fixation et de succion du Rouget (larve de Trombidion),

par M. le Dr E. Trouessart.

L'Acarien que l'on désigne sous le nom de *Rouget*, *Lepte automnal*, *Aoutât*, *Vendangeur*, etc., est, comme on sait, une larve de Trombidion qui produit, en se fixant dans la peau de l'homme, une démangeaison insupportable qui pousse le patient à se gratter jusqu'au sang. Ce grattage lui-même ne fait qu'augmenter le mal et les lésions ainsi produites ne guérissent que lentement, laissant quelquefois des cicatrices encore visibles quinze ou dix-huit mois après la première atteinte.

Les lésions produites par la piqûre du Rouget n'ont pas encore été étudiées d'une façon complète. Mais divers auteurs ont décrit et figuré

ce qu'ils considèrent comme *la trompe* ou *suçoir du Rouget*, et comme l'organe de fixation du parasite dans la peau de l'homme et des animaux (1).

Gudden (2) est le premier auteur qui ait observé le fait. Il s'agissait d'un phtisique déjà plongé dans le coma et dont le corps était couvert de Rougets. Après la mort du malade, Gudden étudia le parasite : il représente l'Acarien muni d'une trompe volumineuse en forme de vésicule transparente avec un conduit central. Il figure en outre des coupes de la peau perpendiculaires à ce suçoir, mais sans pouvoir expliquer l'aspect singulier que présente cet organe.

Peu après, M. Jourdain (3), sans connaître le travail de Gudden, décrivit cette trompe ou suçoir, qu'il désigne sous le nom d'*appareil stomatorhizique*, et il en distingue deux formes. La première, qui s'observe sur la peau des Mammifères, est identique à celle observée par Gudden. La seconde, plus compliquée, présente un aspect radiciforme que l'auteur compare à l'organe de fixation des Sacculines : on l'observe sur les Rougets fixés aux Araignées (Aranéides), mais non sur le Faucheur. Je n'ai pas encore eu l'occasion d'observer cette dernière forme, qui ne m'est connue que par les dessins de M. Jourdain.

Par contre, j'ai pu observer la première et m'assurer que les deux auteurs que je viens de citer ont été trompés par l'apparence et ont décrit comme un suçoir ce qui n'est autre chose que le trajet fistuleux produit dans les tissus du vertébré par l'organe qui joue réellement ce rôle chez le Rouget et qui n'est autre que la langue (*lingua*) ou *hypopharynx*.

Pour se rendre compte du rôle de cet organe, il est indispensable de bien connaître la disposition des parties de la bouche chez les Trombidions. Ces parties ont été étudiées avec soin par M. H. Henking (4), qui nomme simplement *Saugkegel* (tube suceur), l'organe que je crois préférable de désigner sous le nom de *lingua*, conformément à la nomenclature proposée par M. A. D. Michaël (5).

Cette langue est, d'après Henking, chez les Trombidions, un organe filiforme fixé à l'extrémité antérieure du bord inférieur du pharynx. A l'état de repos, elle est recourbée en S et complètement rétractée dans la bouche; mais lorsque l'animal veut sucer, il la darde hors de son

(1) Pour un résumé de ces travaux, voyez : Dubreuilh et Beille, *Parasites animaux de la peau humaine*, 1896, p. 89.

(2) Gudden. Ueber eine Invasion von Leptus autumnalis, *Archiv für pathol. Anat. und Physiol.*, 1871, t. II, p. 255, avec une planche.

(3) S. Jourdain. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1872, CXV, p. 622.

(4) H. Henking. Beitr. zur Anat. Entwickl. und Biol. von Trombidium fuliginosum (*Zeits. Wiss. Zool.*, XXXVII, 1882, p. 554), avec pl.

(5) A. D. Michaël. The Internal Anatomy of Bdella (*Trans. Linn. Soc. of. London*, 1896, VI, part. 7, p. 117), avec pl.

rostre : elle se redresse alors et prend l'aspect d'une longue tige filiforme, comme le montrent mes préparations.

Si l'on détache avec précaution, en raclant à l'aide d'un scalpel, des Rougets fixés dans la peau du museau d'un mammifère (mulot, lapin, agouti), on en voit un certain nombre munis du curieux appendice figuré par Gudden et dont la dimension peut égaler le volume du corps de l'Acarien.

Cet appendice vésiculiforme est formé de plusieurs couches. La plus externe, opaque, est constituée par du tissu conjonctif, enflammé et comprimé, formant une petite escarre qui se détache, entraînée par les chélicères du parasite. Plus au centre (et quelquefois cette partie centrale se détache seule), on trouve une matière anhyste, transparente et plus ou moins dure, percée d'un conduit cylindrique, conforme en un mot à la trompe figurée par Gudden et au tube stomatorhizique de M. Jourdain. Ce tube m'a paru formé par l'action coagulante de la salive du Rouget agissant sur le sérum du sang épanché dans la plaie.

Au centre de ce tube, lorsqu'il est suffisamment mince et transparent, on distingue la langue, qui forme en quelque sorte le piston de l'espèce de corps de pompe constitué par le tube creusé aux dépens de la peau de l'hôte.

Cette langue n'est pas lisse dans toute sa longueur. Vers le milieu elle présente un renflement muni d'une sorte de frange à prolongements très fins, dirigés en avant, et que l'on peut comparer à la frange de la trompe de Fallope, avec cette différence qu'elle ne constitue ici qu'un demi-entonnoir, la langue elle-même n'étant qu'une gouttière et non un tube parfait. Plus en avant la langue se termine par une partie effilée, la *ligula*, qui en constitue la pointe et dont la base est munie d'une petite frange semblable à celle que je viens de décrire, mais beaucoup moins développée. Le rôle de ces franges, élucidé récemment par Michaël (1) sur *Bdella* où elles sont très développées, paraît être d'empêcher les particules solides (globules du sang, etc.) de pénétrer dans le pharynx.

D'après cette description, on conçoit que la piqûre du Rouget soit beaucoup plus grave que celle du Cousin. Celui-ci retire sa trompe au bout de quelques minutes. Le Rouget laisse la sienne enfoncée pendant plusieurs jours, et lorsque le grattage parvient à le détacher, il reste toujours dans la plaie un véritable *caput mortuum*, une sorte de bourbillon, formé par le corps de pompe que j'ai décrit et qui doit tomber pour que la cicatrisation s'opère. On peut donc considérer le bouton produit par la piqûre du Rouget comme une véritable pustule.

La langue des Trombidions est en réalité formée de deux valves symé-

(1) Michaël, *loco citato*, p. 484. — On pourrait nommer cette frange *frange épiglottique*.

triques : c'est ce qui explique l'apparence des coupes figurées par Gudden et que j'ai retrouvée sur mes propres préparations. Cette organisation permet aussi d'expliquer l'apparence radiculée de la seconde forme vue par M. Jourdain sur les Araignées attaquées par des Rougets. Il suffit de supposer que les deux valves de cette langue se séparent en pénétrant dans les tissus et que chacune d'elles produise un nouveau trajet fistuleux à chaque coup de piston. Cette hypothèse permet d'écarter toute comparaison avec l'organe de fixation des Sacculines.

Seringue hypodermique sans piston.

Note du Dr Rochon, présentée par M. le Dr Capitan.

Cette seringue se compose d'un corps en verre rodé à ses deux extrémités. A l'une on fixe l'aiguille, à l'autre une petite olive creuse remplie d'amiante et formant filtre. A l'autre extrémité de cette olive, on fixe une poire de caoutchouc permettant, quoique sans soupape, de faire l'aspiration ou la compression.

Cette seringue est donc sans piston, aussi l'asepsie en est-elle rapide et sûre; elle ne porte en effet, en laissant de côté l'aiguille, que sur un tube de verre de capacité variable : 1, 5 ou 10 centimètres cubes.

Tous les moyens de stérilisation sont applicables ici : autoclave, lavages antiseptiques, immersion dans l'acide nitrique, etc.

L'injection se fait à l'aide d'une poire en caoutchouc portant un tube latéral sur lequel on appuie la pulpe du pouce. On forme ainsi une vraie soupape, permettant d'être maître de la pression, c'est-à-dire de l'écoulement du liquide, aussi bien qu'avec un piston; l'air comprimé se filtre sur de l'amiante ou du coton hydrophile avant de se trouver en contact avec le liquide à injecter.

Pendant l'injection, la seule précaution à prendre est de tenir la seringue aussi voisine que possible de la verticale, afin d'éviter l'entrée de l'air dans les tissus.

La seringue se remplit par aspiration en plongeant l'extrémité de l'aiguille dans la solution et en fermant la soupape avec le pouce, après avoir chassé l'air de la poire.

Dans les laboratoires, des pipettes étirées des deux bouts et rodées à leurs extrémités, après avoir servi soit à recueillir différents liquides, soit à cultiver différents microbes, peuvent être utilisées directement pour l'injection de leur contenu, après simple cassure de leurs pointes.

En clinique, cette seringue peut également être employée pour les ponctions exploratrices, mais comme souvent ici le liquide est difficilement aspiré, il est bon de remplacer par une seringue à piston, la

poire en caoutchouc dont l'élasticité ne donnerait dans ce cas qu'un vide insuffisant.

Enfin, dans la pratique courante, on peut substituer au tube de verre gradué, des ampoules stérilisées de grandeurs différentes, et remplies de solutions médicamenteuses également stérilisées et sur les extrémités desquelles, une cassure en un point marqué, permet d'adapter l'aiguille et la poire.

L'acapnie,

par M. A. Mosso.

J'ai continué les recherches de P. Bert sur la pression barométrique, et j'ai vécu pendant un mois sur le Mont-Rose avec des appareils pour étudier la physiologie de l'homme. Les phénomènes qu'on observe à 4,560 mètres n'ont aucun rapport avec l'asphyxie. Quand on est bien reposé, la fréquence de la respiration est moindre qu'en bas. Je suis resté dix jours au sommet du Mont-Rose. En mesurant le volume d'air respiré, on trouve qu'il ne change pas : bien souvent, à cette hauteur de 4,560 mètres, il est moindre qu'en bas. La respiration devient périodique. J'ai étudié, avec différentes méthodes graphiques, la respiration pendant la veille et le sommeil. Pendant le sommeil, on observe chez presque tous les sujets de très longues périodes de repos dans la respiration. Le type de Cheyne et Stokes est la règle pendant la nuit. Les périodes de repos complet durent quelquefois 12 secondes ; les périodes d'activité se composent de trois mouvements décroissants.

Sur le Mont-Rose, on respire moins. Ce n'est pas l'oxygène qui nous manque, c'est l'acide carbonique. Le sang artériel, à cette hauteur de 4,560 mètres, contient moins d'acide carbonique dissous. Je l'ai vu en faisant l'analyse du sang artériel avec un aérotonomètre. Les centres nerveux sont moins excités par l'acide carbonique et leur fonction change. La respiration périodique, en plaine, est produite par un défaut d'excitabilité ; sur la montagne, par un manque d'excitation. Puisqu'il faut donner un nom aux phénomènes qui se passent dans l'organisme par suite du manque d'acide carbonique, auquel nos centres sont habitués, je propose de les appeler acapniques, du mot grec ἄκαπνος, qui veut dire *sans fumée*. Sur nos montagnes, à la hauteur de 4,560 mètres, il n'y a pas d'asphyxie, il y a seulement de l'acapnie. Ce n'est pas l'oxygène qui manque, c'est l'acide carbonique qui ne reste plus dissous en quantité suffisante dans le sang artériel. Les centres de la respiration, des mouvements du cœur, des vaisseaux sentent ce défaut, et leurs fonctions changent, comme je le ferai voir dans une prochaine publication.

L'innervation des artères et des capillaires,

par M. le Dr Nicola Alberto Barbieri.

(*Laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine de Paris.*)

Si on étudie à l'aide de la méthode rapide de Golgi les artères chez le chien tout jeune, on y rencontre de nombreuses fibres nerveuses. Sur une série de coupes transversales, ces fibres sont situées dans la tunique adventice et musculaire de la fémorale, et dans la tunique adventice et moyenne de l'aorte et des iliaques. En effet, il faut se rappeler que la tunique moyenne de grosses artères à type élastique se compose de trente à soixante lames élastiques superposées. Ces lames, d'aspect légèrement ondulé, plus ou moins accompagnées de cellules musculaires, se continuent les unes avec les autres. Cependant, elles sont séparées par des espaces de largeur variable. Vers l'adventice, les espaces intralaminaires sont plus évidents, mais selon qu'on s'approche de la tunique interne, ils deviennent plus serrés. Les fibres amyéliniques suivent d'abord le chemin concentrique de ces espaces intralaminaires, ensuite elles se divisent. Les branches de leur division vont se terminer, les unes entre les lames les plus externes, les autres entre les lames les plus internes. Souvent, d'autres fibres, après avoir traversé plusieurs lames, se terminent dans celles qui sont situées immédiatement en dehors de la limitante interne. On peut considérer la limitante interne comme la dernière des lames élastiques, qui sépare la tunique moyenne de la tunique interne. Un certain nombre des lames qui confinent à la limitante interne, est toujours dépourvu de vasa-vasorum et de nerfs. Les fibres amyéliniques qui se terminent entre les premières lames et celles qui vont dans les lames les plus internes forment ainsi deux systèmes de fibres : c'est-à-dire le *système superficiel* et le *système profond*. La terminaison de chaque fibre est indépendante, et se fait par des extrémités libres renflées en boutons. Toutes les artères sont complètement dépourvues de ganglions et de cellules ganglionnaires.

Les plexus nerveux sont très nombreux et leur forme est bien évidente sur une série de coupes tangentielles. En ce cas, on voit sur les lames élastiques les plexus former des arborisations très étendues. Les plexus sont rapprochés les uns des autres, leurs fibres peuvent se croiser; cependant, on ne constate pas des anastomoses. Quelquefois, on voit des fibrilles nerveuses très minces avec des renflements en boutons se terminer au beau milieu de certains espaces, clairs, allongés, situés dans l'épaisseur des lames élastiques. Les plexus sont toujours accolés aux vasa-vasorum. Les vasa-vasorum forment des mailles très larges, très régulières, que, au premier abord, on peut prendre pour un réseau nerveux. De même, il est facile de prendre

pour réseau nerveux le dessin qui présente les bords, colorés par le chromate d'argent, des cellules endothéliales des tout petits vaisseaux dépourvus d'éléments musculaires. Les plexus se trouvent dans un plan supérieur ou inférieur à celui où sont placés ces petits vaisseaux, qui, bien que enveloppés par des mailles nerveuses, ne reçoivent jamais aucune terminaison nerveuse.

Sur une série de coupes transversales ou tangentielles, la fémorale présente à peu près la même disposition des fibres nerveuses. Les plexus y sont moins nombreux, et cela tient à ce que les fibres nerveuses des artères du type musculaire se laissent très difficilement colorer par le chromate d'argent. Plusieurs artères de l'encéphale, traitées à l'aide de la méthode de Golgi et de la méthode du chlorure d'or, apparaissent dépourvues de nerfs.

En résumé, on peut dire que, dans les artères, on rencontre deux plexus (superficiel et profond). Leurs fibres, sans ganglions intercalés, se terminent par des extrémités libres renflées en boutons. Les tout petits vaisseaux, dépourvus d'éléments musculaires, sont simplement enveloppés par un réseau nerveux.

De la disposition des fibres nerveuses en deux systèmes, il résulte que si un trouble ou une lésion quelconque atteint l'un de ces systèmes, il peut lentement être remplacé par la mise en jeu de l'autre système.

Sur quelques conditions favorisant l'infection pyocyanique chez le cobaye,

par M. C. Phisalix.

Depuis que M. Charrin a montré l'importance en pathologie générale du microbe de la suppuration bleue, plusieurs savants ont observé chez différents animaux, chien, porc (Cadéac, Galtier), et même chez l'homme (Ehlers, Neumann, etc.), une maladie infectieuse occasionnée par le bacille pyocyanique. Toutefois, on sait que cette affection est relativement très rare.

Depuis huit ans, j'ai fait un très grand nombre d'autopsies de cobayes morts d'infections spontanées, et jamais, jusqu'à ces derniers temps, je n'avais constaté dans les cultures du sang et d'organes malades, la présence du bacille pyocyanique ; or, dernièrement, dans une période de six semaines environ, j'ai observé cinq ou six cas de morts dues à ce bacille pyocyanique, tantôt seul, tantôt associé au staphylococcus aureus. Comme lésions, j'ai trouvé dans tous les cas, une congestion énorme des poumons, souvent avec noyaux d'hépatisation ; deux fois, il existait en même temps une congestion intense de la trachée avec

mucosités sanguinolentes dans le larynx; dans deux cas il y avait épanchement dans le péricarde avec quelques fausses membranes et une congestion de l'intestin grêle.

Tous les ensemencements faits avec le sang, le poumon, les mucosités du larynx, l'épanchement péricardique ont donné de belles cultures verdâtres, aromatiques, dont l'aspect rappelle immédiatement celles du B. pyocyaneus. Toutefois, à un examen plus approfondi, on reconnaît dans les cultures de certains animaux, des caractères particuliers qui les différencient des autres. C'est ainsi que chez un de ces cobayes, les cultures avaient une coloration jaune verdâtre avec fluorescence verte, mais sans trace de coloration bleue; du chloroforme agité avec le bouillon, restait incolore ; la pyocyanine faisait défaut. Dans une autre série de cultures, non seulement la pyocyanine, mais encore l'odeur caractéristique manquait. Tantôt le bouillon de culture devient filant, très visqueux, tantôt, au contraire, il reste très fluide. Malgré ces différents aspects, c'est toujours le même microbe qu'on trouve au microscope. C'est un bacille atténué à ses extrémités, à un, deux et même plusieurs articles, très mobile surtout dans les premières heures de la culture. Sur agar, il forme des colonies arrondies un peu surélevées, grisâtres par réflexion, un peu jaunâtres par transparence homogène avec zone granuleuse sur le pourtour. Sur gélatine, petites colonies grisâtres arrondies qui s'enfoncent en cupule et liquéfient assez rapidement.

Inoculée au cobaye, à la dose de 1 centimètre cube, sous la peau, la culture de ce microbe amène la mort en deux à trois jours, avec des lésions étendues : œdème hémorragique au point d'inoculation, congestion intense de l'intestin grêle avec taches hémorragiques. Congestion du foie, des poumons, quelquefois léger épanchement dans le péricarde.

Malgré les différences de coloration, dues à la présence ou au défaut de pyocyanine, c'est bien au même microbe que nous avons affaire ; du reste, ses propriétés pathogènes sont, à peu de chose près, les mêmes dans toutes les cultures.

Quelles sont les causes qui ont déterminé la genèse de cette petite épidémie de maladie pyocyanique chez nos cobayes?

Je ne puis encore faire, à cet égard, que des hypothèses, et celle qui me paraît la plus rationnelle est tirée de ce fait que parmi les conditions existant depuis plusieurs années, une seule avait été modifiée; les carottes avaient été remplacées par de la betterave. Ou bien le microbe a été apporté par la betterave, ou bien, au contraire, sa pullulation a été favorisée par des troubles spéciaux de la nutrition. De fait, depuis que j'ai supprimé la betterave de l'alimentation, je n'ai plus trouvé le bacille pyocyanique dans les organes de cobayes morts avec des lésions semblables en apparence. La betterave semble donc jouer un rôle

important; mais de nouvelles expériences sont nécessaires pour élucider le mécanisme de l'infection.

En attendant, comme le staphylocoque doré s'est trouvé quelquefois associé dans les cultures du sang au B. pyocyaneus, on pouvait se demander si le microbe de la suppuration n'avait pas préparé le terrain et favorisé l'infection pyocyanique. Pour résoudre cette question, j'ai séparé par des cultures sur plaques, le staphylococcus aureus associé au B. pyocyaneus dans une culture du sang. Un cobaye reçoit dans la cuisse 3 centimètres cubes de culture de ce staphylocoque. Il meurt au bout de trois jours avec une infiltration sanguinolente énorme et un commencement de mortification des muscles. Les poumons sont très congestionnés. Or, chose curieuse, des cultures du sang de ce cobaye en bouillon et sur agar ont donné une prolifération active de bacille pyocyanique pur, sans le mélange de staphylocoque.

Il est bien évident qu'ici, la présence dans le sang du bacille pyocyanique est dû à une infection secondaire.

Cette relation, entre le staphylocoque et le B. pyocyaneus, n'a rien qui puisse nous surprendre, puisque le plus bleu, où l'on a rencontré pour la première fois le bacille pyocyanique, est le produit de l'association des deux microbes.

Les faits précédents sont moins intéressants par eux-mêmes que par les problèmes qu'ils soulèvent.

On sait combien la propriété chromogène du B. pyocyaneus est contingente et variable sous l'influence des agents chimiques et physiques; j'ai montré (1), avec M. Charrin, qu'une température dysgénésique appliquée à plusieurs générations de ce microbe peut lui faire perdre d'une manière durable cette propriété sans détruire ses attributs pathogènes. Les fonctions chromo-aromatique et pathogène ne sont donc pas liées nécessairement l'une à l'autre.

Si l'organisme peut imprimer au bacille pyocyanique, et cela ne paraît pas douteux, des modifications analogues à celles que l'on obtient artificiellement, il est clair que, dans des conditions déterminées, ce microbe pourra évoluer, provoquer des désordres et même occasionner la mort sans manifester ses propriétés chromogènes. Il passera alors inaperçu, et c'est évidemment une des causes pour lesquelles l'infection pyocyanique est si rarement signalée. Aussi, en même temps que l'étude des causes des variations fonctionnelles de ce microbe, il serait intéressant d'entreprendre la recherche de caractères propres à le faire reconnaître, même en l'absence de coloration et d'odeur des cultures.

(1) *Société de Biologie*, 1892, p. 576.

Rôle du foie dans l'action anticoagulante des extraits d'organes,

par M. Delezenne.

Dans son important travail sur la formation de la lymphe, Heidenhain (1) a montré que certains extraits d'organes (muscles d'écrevisse, corps d'anodontes, intestin et foie de chien, etc.), outre leur action lymphagogue, possèdent la propriété de rendre le sang et la lymphe incoagulables. Tout récemment, Contejean (2), par un procédé de préparation différent, a obtenu des extraits capables également de suspendre la coagulation du sang lorsqu'on les fait pénétrer dans l'organisme en injection intravasculaire.

Ajoutés au sang *in vitro*, les extraits préparés par le procédé d'Heidenhain ou par celui de Contejean précipitent toujours au contraire la coagulation.

Les faits que j'ai observés sur le rôle du foie dans l'action anticoagulante de la peptone (3) et du sérum d'anguille (4), permettaient de supposer que les extraits d'organes agissent par un mécanisme identique, c'est-à-dire en déterminant la formation par le foie d'une substance anticoagulante.

Contejean (5) s'etait posé la question et l'avait résolue par la négative en se basant sur ce fait que, dans ses expériences, les injections d'extraits d'organes ne confèrent pas l'immunité contre la peptone. J'aurai l'occasion de revenir ailleurs sur ces questions d'immunité. Je me bornerai simplement à signaler que j'ai pu par une injection préalable de peptone immuniser complètement des animaux contre les effets anticoagulants des extraits d'organes (6). Les expériences dont je vais rapporter les résultats me permettent d'ailleurs d'affirmer que ces extraits agissent par le même mécanisme que la peptone et le sérum d'anguille.

Je me suis tout d'abord adressé, en raison de son activité plus considérable, à l'extrait de muscles d'écrevisse, préparé par la méthode d'Heidenhain (déshydrater par l'alcool, sécher, réduire en poudre et reprendre par l'eau bouillante dans les proportions de 5 à 10 grammes de muscles pour 100 centimètres cubes d'eau).

(1) Heidenhain. Versuche und Fragen zur Lehre von der Lymphbildung. *Archiv für die gesammte Physiologie*, 1891, p. 209.

(2) Contejean. *Compt. rendus. Société de Biologie*, 17 juillet 1896, p. 752.

(3) C. Delezenne. *Comptes rendus Acad. des sciences*, 11 mai 1896, p. 1872, et *Archives de Physiologie*, juillet 1896, p. 655.

(4) C. Delezenne. *Comptes rendus Société de Biologie*, 16 janvier 1897, p. 42.

(5) *Loc. cit.*

(6) Je me suis assuré également qu'il est possible d'immuniser les animaux contre les effets anticoagulants du sérum d'anguille en pratiquant préalablement une injection de peptone.

Injecté dans les vaisseaux du chien à la dose de 0 gr. 30 à 0 gr. 50 de muscle par kilogramme d'animal, cet extrait fait perdre au sang pour quelques heures, la propriété de se coaguler; les échantillons prélevés peu de temps après l'injection donnent une abondante couche de plasma et peuvent rester plusieurs jours liquides. Il suffit d'ajouter une faible quantité de ce plasma à un échantillon de sang normal, pour en retarder également la coagulation.

Cette simple constatation rendait déjà vraisemblable l'hypothèse que le muscle d'écrevisse agit en provoquant dans l'organisme la formation d'une substance anticoagulante. Appliquant à nouveau la méthode des circulations artificielles, j'ai pu m'assurer que dans ce cas particulier la substance est encore formée par le foie.

Si on fait circuler à travers le foie d'un chien de l'extrait de muscles d'écrevisse (12 grammes de muscles pour 100 centimètres cubes d'eau) on recueille par les veines sus-hépatiques un liquide qui, ajouté en faibles proportions au sang *in vitro*, en retarde très notablement la coagulation.

Des circulations artificielles à travers d'autres organes, faites dans les mêmes conditions, m'ont constamment donné des résultats négatifs ; comme les liquides primitifs, les liquides recueillis précipitaient au contraire la coagulation.

J'ai fait la contre-épreuve de ces expériences en essayant l'action des injections intra-veineuses d'extrait sur des animaux auxquels on avait pratiqué au préalable l'extirpation du foie : dans ces conditions la coagulabilité du sang n'est plus modifiée.

Les résultats que je viens de rapporter ne sont pas particuliers aux muscles d'écrevisse; il est possible de les observer avec toute une série d'organes : j'ai en particulier obtenu les résultats les plus nets avec des extraits de foie et d'intestin de chien.

En résumé, les extraits d'organes qui, *in vitro*, précipitent la coagulation du sang, agissent en injection intraveineuse, pour la suspendre, comme la peptone et le sérum d'anguille, c'est-à-dire en déterminant la formation par le foie d'une substance douée de propriétés anticoagulantes spécifiques.

(*Travail du laboratoire de physiologie de l'Université de Montpellier.*)

De la lipase dans les cultures d'Aspergillus niger,

par M. L. Camus.

J'ai recherché dans le liquide provenant de cultures d'Aspergillus niger la réaction de la lipase (1). Ces cultures, que je dois à l'obligeance de M. Hanriot, avaient été faites sur le liquide Raulin et l'action lipasique s'est montrée assez faible. Mais je pense arriver, en modifiant le milieu de culture, à extraire, soit du liquide, soit de la cellule elle-même, un ferment plus actif.

Action de la lumière sur l'oxydation des matières colorantes du sérum sanguin,

par M. L. Camus.

Le sérum de cheval est de coloration jaune ambrée plus ou moins foncée. Quelques auteurs attribuent cette teinte à la présence d'une lutéine; d'autres, avec Hammarsten, la rapportent à la bilirubine. Pour nier la présence de la bilirubine on s'est appuyé sur cette preuve à savoir que le sérum de cheval ne donne pas la réaction caractéristique de cette substance avec la lessive alcaline. Je suis assez tenté de croire que cette assertion repose sur une erreur expérimentale. Je viens de répéter cette recherche et la solution chloroformique obtenue par agitation avec du sérum de cheval est parfaitement décolorée dès qu'on la met en contact avec une solution de carbonate de soude.

Quoi qu'il en soit de la nature de cette matière colorante, ses réactions à la lumière m'ont amené à lui reconnaître plusieurs points communs avec la matière colorante de la bile.

Le sérum de cheval recueilli aseptiquement et conservé à l'obscurité ne modifie pas sa coloration. Voici, par exemple, du sérum recueilli au commencement de décembre, c'est-à-dire depuis près de trois mois, il est sensiblement aussi coloré que le premier jour. Un autre tube laissé à la lumière depuis cette époque est au contraire complètement décoloré. Entre ces deux extrêmes il y a place pour toute une série d'intermédiaires. Si l'exposition à la lumière est récente, à la teinte jaune s'ajoute une teinte verdâtre, puis bientôt la teinte verdâtre domine et finalement arrive à la décoloration.

Deux facteurs principaux, l'oxygène et la lumière, interviennent pour donner lieu à cette transformation. L'oxygène est un facteur indispensable; on peut laisser un tube de sérum à la lumière : si le vide a été

(1) Déjà, j'ai constaté la présence de la lipase dans des cultures de *Penicillium glaucum* (*Soc. de Biol.*, 20 février 1897, p. 192).

bien fait, si on a eu soin de débarrasser le liquide de tout l'air qui s'y trouvait dissous, l'oxydation n'a pas lieu, la coloration ne se modifie pas. D'autre part, nous avons vu précédemment que l'oxygène seul ne suffit pas, puisque le sérum laissé à l'obscurité conserve sa coloration.

Outre ces deux conditions principales, des causes secondaires peuvent intervenir qui peut-être, sans le secours de la lumière, sont susceptibles d'oxyder la matière colorante. Telles pourraient être les actions dues aux microbes ou aux ferments.

Parmi ces dernières mon attention s'est portée sur l'action du ferment oxydant. J'ai cherché à séparer l'action de l'oxydase dans le phénomène de la décoloration. On pouvait se demander si la matière colorante, quand elle s'oxyde, ne s'oxydait pas par l'intermédiaire de l'oxydase. Ne se pouvait-il pas, par exemple, que l'oxydase, pour manifester son activité, eût besoin de la lumière? Pour me débarrasser de l'oxydase je songeai à utiliser la chaleur; malheureusement la température de destruction de ce ferment est supérieure à celle où les matières albuminoïdes du sérum commencent à se coaguler. Dans un cas, j'ai chauffé pendant sept heures à 63 degrés un tube de sérum; quand je l'ai retiré de l'étuve, ce tube était un peu moins coloré que le témoin. Exposés ensuite tous deux à la lumière, le tube chauffé est devenu vert le premier, et s'est décoloré le premier.

Craignant d'avoir exalté l'activité du ferment par cette température, je refis l'expérience avec une température voisine de 70 degrés; ce nouveau tube et son témoin étaient de diamètre plus considérable que les précédents; ils étaient sensiblement de même teinte quand ils furent exposés à la lumière. Cinq jours plus tard, le tube chauffé était manifestement moins coloré, et cette différence est encore évidente aujourd'hui, comme on peut s'en assurer.

Je portai alors le sérum rapidement à une haute température qui amena la coagulation des matières albuminoïdes. J'épuisai ensuite par l'alcool et deux ampoules de cette même solution alcoolique furent mises à la lumière; dans l'une d'elle je fis le vide en partie. Ces deux ampoules se décolorèrent, mais avec un grand retard pour l'ampoule où le vide avait été pratiqué.

Ces dernières expériences rendaient douteuse l'importance du ferment et c'est alors que, pensant pouvoir rapprocher l'étude de la matière colorante de la bile de celle du sérum de cheval, je continuai ces recherches sur la bile du chien.

Influence de la lumière sur l'oxydation des pigments biliaires ; analogie de cette action avec celle qu'elle exerce sur la matière colorante du sérum sanguin,

par M. L. Camus.

Je constatai d'abord que deux tubes de bile, préparés aseptiquement, fermés à la lampe et ne renfermant que très peu d'air à leurs extrémités, se comportaient différemment à la lumière et à l'obscurité.

Le tube placé à la lumière présentait bientôt un commencement d'oxydation dans les parties voisines de l'air ; au contraire le tube mis à l'obscurité ne se modifiait pas. Si on fait une solution aqueuse de bile, 5 à 6 gouttes pour 10 centimètres cubes d'eau, et que l'on partage cette solution entre deux tubes dont l'un sera mis à la lumière et l'autre conservé à l'obscurité, on constate que le tube exposé à la lumière est décoloré en quelques heures, alors que le témoin garde sa coloration.

Avec la bile, il est plus facile d'éliminer l'oxydase ; en la portant à 100 degrés on n'a pas, comme pour le sérum, à tenir compte de la coagulation. Deux petits tubes de très faible diamètre, renfermant tous deux très peu d'air, mais dont l'un avait été laissé cinq minutes au contact de l'eau bouillante, furent portés à la lumière et prirent la teinte verte à peu près de la même façon. Si l'on porte à 100 degrés des tubes renfermant un peu plus d'air ou si le contact de l'eau bouillante est un peu plus prolongé, même en l'absence de la lumière, ou du moins avec une lumière très faible, l'oxydation se produit et comme toujours elle débute par les parties en contact avec l'air.

On peut donc dire aussi que pour la bile de même que pour le sérum, mais plus sûrement pour celle-là, l'oxydase n'est pas indispensable et que la chaleur favorise l'oxydation.

La présence de l'oxygène de l'air ou de l'oxygène dissous est une condition nécessaire à l'action de la lumière.

Voici deux tubes préparés de la même manière sauf que dans l'un on a fait le vide et que l'autre est bouché avec un tampon de ouate ; tous deux ont été portés à la lumière et même exposés plusieurs heures au soleil ; celui où le vide a été fait n'a pas changé ; l'expérience a été mise en train le 24 février à 8 heures du matin et ce tube ne présente pas trace de coloration verte. L'autre tube au contraire, 2 heures après le début de l'expérience, présentait une zone verdâtre de 5 millimètres environ ; depuis, cette zone s'est étendue et elle atteint maintenant la partie inférieure du tube.

De cette expérience nous pouvons conclure que, si l'oxydase intervient dans l'oxydation spontanée de la bile et que, si son action est favorisée par la présence de la lumière, elle ne peut agir qu'en se ser-

vant de l'oxygène de l'air ou de l'oxygène dissous et qu'elle n'emprunte pas d'oxygène à des corps qui en renferment à l'état de combinaison.

L'oxydation spontanée de la bile a-t-elle lieu en l'absence de la lumière? le fait semble indiscutable; j'ai, dans des tubes conservés à l'obscurité, observé cette transformation, mais cette oxydation peut dépendre soit des microbes soit des ferments et l'on doit se demander si, en l'absence de microbes ou de ferment, la bile s'oxyde à l'obscurité. Des expériences sont actuellement en cours et, quand elles seront suffisamment prolongées, j'en ferai connaître le résultat.

Toutefois, dès maintenant, de ce travail ressortent les conclusions suivantes : 1° Pour le sérum de cheval comme pour la bile la chaleur et la lumière activent notablement les phénomènes d'oxydation. 2° L'oxydase n'est pas indispensable dans l'oxydation spontanée de ces matières colorantes, et, si elle intervient, elle n'agit qu'en empruntant de l'oxygène à l'air.

Note sur la structure de la paroi des veines variqueuses,

par M. A.-H. Pilliet.

Je viens apporter les résultats donnés au point de vue histologique par la conservation des pièces anatomiques à l'aide de la formaline (procédé Melnikoff). J'ai choisi comme objet d'étude une veine saphène interne variqueuse, réséquée par M. le professeur Tillaux à l'hôpital de la Charité; et, chemin faisant, cette description me permettra d'ajouter quelques mots à l'étude des veines variqueuses.

La pièce provient d'une femme de vingt-sept ans, belge d'origine, domestique et souffrant de varices depuis huit ans environ; son père, sa mère, son frère, et toute la famille qu'elle se connaît souffrent également de varices. C'est donc le cas héréditaire typique. Elle n'a jamais eu ni enfant ni fausse couche. Les varices de cuisse sont apparues progressivement; il reste des varices superficielles et profondes très développées dans les deux mollets.

La résection du paquet variqueux de la cuisse est faite avec un succès parfait par M. le professeur Tillaux, le 29 janvier 1897. La pièce est conservée dans la formaline. L'examen histologique donne les résultats suivants.

A. *Portion supérieure de la veine.* — En examinant de dehors en dedans les coupes colorées à la thionine et déshydratées par l'essence de girofle éosinée, on constate que les vaisseaux de la tunique adventice sont extrêmement dilatés et gorgés de sang. La tunique musculaire est épaissie; les couches sont confondues et feutrées, les fibres cellules sont notablement augmentées de volume. Les adhérences du caillot à la

paroi veineuse sont inégales. Elles se font par bourgeons assez larges entre lesquels restent, sur la coupe transverse de la veine, des espaces lacunaires revêtus de tous côtés d'endothélium et contenant des globules rouges non altérés.

Aux points d'adhérences, l'endothélium est soulevé par un bourgeon parti de la tunique interne, et ses cellules proliférées se dispersent dans la masse du caillot, s'anastomosent en un réseau d'énormes cellules membraniformes, à noyau petit, unique, entouré d'une zone claire. On peut voir en certains confluents du réseau, trois ou quatre noyaux groupés dans la même masse cytoplasmique, mais ils gardent en général



Fig. 1. — Varices de la veine saphène interne.

A, point rétréci, où s'observe le maximum des lésions histologiques.
B, point dilaté, rempli surtout par des caillots fibrineux.

leur autonomie et ne peuvent être confondus avec les noyaux des globules blancs dont les formes irrégulières sont si caractéristiques.

Il est important de remarquer que les cellules de ce réseau d'édification ne se chargent pas de pigment, au contraire de ce qui se passe pour les leucocytes qui s'accumulent dans le caillot.

En certains points, le réseau cellulaire s'épaissit, et les cellules qui le forment, par expansions progressives de leur cytoplasma, entourent un petit bloc fibreux évidemment produit par elles, et sur les coupes ces figures rappellent assez celles des villosités placentaires atrophiées, recouvertes encore de leur endothélium. Mais elles rappellent surtout les bourgeons endothéliaux à transformation fibreuse que notre maître M. le professeur Cornil a décrit récemment dans les lésions expérimentales du poumon.

B. *Portion dilatée de la veine.* — Dans les points élargis, au contraire, la paroi veineuse est très amincie ; le muscle distendu ; l'endo-veine aplati. Le caillot est en grande partie organisé, mais par des tractus fibrineux bordés de leucocytes, comme les lamelles d'un os en voie de formation sont bordés d'ostéoblastes. Ce caillot n'a donc pas subi le processus d'édification et de transformation si manifeste dans le point rétréci.

En résumé, trois conclusions se dégagent de cette étude :

1° D'abord, le fait que la conservation des pièces par la formaline n'exclut pas l'emploi de réactifs colorants délicats tels que la thionine et l'éosine ; au contraire, ils conservent leur puissance d'élection ;

2° Les lésions et les réactions de l'endothélium veineux, telles que nous les avons vues, confirment entièrement, dans ce cas de varices



Fig. 2. — Paroi veineuse de la veine saphène.

Réseau formé par les cellules endothéliales de la paroi et englobant le caillot (Préparation de Pilliet).

spontanées, ce que notre maître, M. Cornil, a décrit dans ses leçons de cet hiver ;

3° Les lésions les plus étendues dans la varice ne s'observent pas au point le plus distendu, mais au point rétréci, en aval du courant sanguin. C'est là que se fait le véritable travail d'édification cellulo-fibreuse.

Dans un autre cas qu'une résection de la veine saphène pour varices ulcérées de la jambe, faite par M. le professeur Tillaux (opération de Trendelenburg), j'ai constaté aussi sur la veine prise loin du point malade, des lésions d'endophlébite intense.

Hystérogénie et Hystéroclasie,

par M. le Dr Clozier, de Beauvais (Oise).

On admet généralement que tout sujet hystérique présente, sur son tégument externe ou sur sa peau, des zones, ou mieux, comme nous le verrons, des points hystérogènes et des points hystéroclasiques.

Ces points sont susceptibles de provoquer et de juguler des paroxysmes hystériques, suivant qu'ils subissent, de la part de l'expérimentateur, une compression faible ou forte.

Schützenberger et Charcot, qui ont découvert les points hystérogènes et les points hystéroclasiques, ne les ont rencontrés que sur le tronc.

En 1882 (1), le professeur Pitres en a trouvé également sur les membres.

Nous-même, en 1895, après avoir signalé l'existence, sur le tégument externe, d'un point particulièrement actif ou énergique et constant, au titre frénateur, *le point cardiaque* (2), nous avons découvert, sur les muqueuses, les points *pituitaire*, *palatin* et *pharyngé*.

Enfin, en 1896, nous avons indiqué comme procédé hystéroclasique, le pincement énergique d'un pli de la peau ou la compression forte d'un point quelconque de la membrane tégumentaire, sur la crête ou sur l'arête d'un os correspondant (3).

Ces faits d'observation nous autorisent à penser que les zones génétiques ou d'arrêt n'ont pas, en tant que zones proprement dites, d'existence réelle, et, à regarder, au contraire, tous les points de la peau ou des muqueuses, comme étant doués, à des degrés divers, du pouvoir hystérogène spasmo-frénateur.

Dans cette conjoncture, le mot zone devenant incorrect, ce mot ou ce nom doit, à notre avis, être supprimé pour faire place à un terme générique, tel, si l'on veut, que celui d'*hystérogénie* et d'*hystéroclasie*.

La puissance des points hystérogènes et hystéroclasiques n'est pas, comme nous l'avons reconnu plus haut, égal pour tous, mais l'existence non plus que la constatation de ce fait, ne saurait infirmer nos affirmations.

Cette condition spéciale est due à l'action passagère, habituelle ou permanente, que des corps étrangers, comme les vêtements, par exemple, ont pu exercer, par leur contact, sur certaines régions de la peau. La sensibilité normale de ces régions ou de leurs points composants, n'étant qu'émoussée peut leur être rendue en les mettant, pendant un laps de temps relativement court, à l'abri de tout contact.

(1) Dr Gaube. *Thèse*, 1882, Bordeaux.
(2) Clozier. Note à l'Académie de médecine (15 janvier 1895).
(3) Clozier. Note à l'Académie de médecine (25 novembre 1896).

Il nous reste à considérer, dans leur mode fonctionnel, l'hystérogénie et l'hystéroclasie.

Le mode hystérogénique diffère du mode hystéroclasique.

L'hystérogénie, en effet, agit, successivement, sur tous les centres excito-moteurs de la moelle et du cerveau, sur plusieurs seulement de ces centres, ou même limite son action sur un seul.

Nous voyons ainsi les sujets présenter, au cours de leurs attaques, un, plusieurs ou tous les troubles fonctionnels suivants :

Suffocation hystérique........ ... Eclampsie infantile........	*Spasme de la glotte et du diaphragme.*	Origine :	*Bulbe*, centre respiratoire.
Toux hystérique...	*Troubles sensitifs ou sécrétoires.*	Origine	*Bulbe*, centre respiratoire et centre vaso-moteur.
Mutisme hystérique..............	*Paralysie de la glotte.*	Origine	*Cerveau et Bulbe* : centres du langage articulé.
Mouvements toniques et cloniques Contractures des muscles striés..	*Spasmes passagers ou durables de la fibre musculaire.*	Origine	Centre excito-moteur de la moelle avec ou sans la participation des centres cérébraux, cortico-moteurs.
Somnambulisme........ .... Hallucinations....................	*Troubles psychiques locomoteurs et sensoriels.*	Origine	*Cerveau*, centres psycho-moteurs, *ou protubérance* : centres d'enchaînement et d'association des mouvements d'attitude et de locomotion.

Dans les manifestations subaiguës (durables) de l'hystérie, le système de localisations que nous venons d'esquisser est peut-être encore plus facile à établir que dans les crises aiguës (transitoires) de la névrose. *L'aphasie*, — *la cécité*, — *le strabisme*, — *l'astasie-abasie*, — *les paralysies partielles*, etc., ne nous semblent pas, en effet, pouvoir échapper à des localisations précises et indiscutables.

Charcot, du reste, a mis en évidence, dès 1874, le mode fonctionnel véritable de l'hystérie, quand il a assigné à la grande attaque ses quatre phases ou lorsqu'il l'a décomposée comme suit : 1° *troubles psychiques*; 2° *troubles des fonctions organiques*; 3° *troubles de motilité*; 4° *troubles de sensibilité* (1).

L'hystéroclasie, par contre, loin d'agir ainsi que le fait l'hystérogénie, *successivement*, sur les centres excito-moteurs cérébraux-spinaux, exerce toujours son action frénatrice, *à la fois*, sur tous ces centres, ou mieux, sur un ou plusieurs centres modérateurs communs à tous les centres excito-moteurs.

Dans ce dernier cas, les centres modérateurs de Setschenow et de Simonoff, ou tous autres, localisés dans les lobes optiques ou dans un autre district du cerveau, joueraient-ils ce rôle?

(1) Richer. *Hystéro-épilepsie*, 2e édition.

SÉRO-RÉACTION CHEZ L'ENFANT D'UNE FEMME ATTEINTE DE FIÈVRE TYPHOIDE PENDANT LA GESTATION,

par MM. MOSSÉ et DAUNIC.

Le placenta est-il un filtre parfait retenant dans l'organisme maternel, les substances capables de faire paraître la réaction agglutinante dans l'organisme de l'enfant? C'est là une question que les observations d'Étienne (1), Charrier et Appert (2) (Résultat négatif chez des fœtus de trois à quatre mois) et l'expérience de Widal et Sicard (Résultat positif chez les nouveau-nés d'une lapine inoculée avec le B. d'Eberth) ne permettent pas encore de résoudre. Les recherches que nous apportons aujourd'hui paraissent de nature à faciliter la solution du problème.

Une femme de vingt ans, vigoureuse, atteinte de fièvre typhoïde au sixième mois de sa grossesse, entrée à l'Hôtel-Dieu au mois d'octobre 1896, en sort guérie dans les premiers jours de décembre. Pendant la convalescence, *le sang* et le *colostrum* présentent la réaction de Widal. Ces recherches ont déjà fait l'objet d'une note communiquée par l'un de nous, à la Société médicale des hôpitaux (3). Accouchement normal le 5 janvier. Enfant bien conformé mais de poids et dimensions un peu au-dessous de la moyenne. Nous avons recherché la séro-réaction, dans le sang du placenta, puis chez la mère et chez l'enfant.

EXPOSÉ DES RECHERCHES. — A. *Sang du placenta :* Immédiatement après la délivrance, une petite quantité de sang obtenu par expression du placenta est recueillie dans une pipette aseptique. Dix heures plus tard, une goutte de sérum provenant de la coagulation de ce sang est mélangée à dix fois environ son volume d'une culture sur bouillon récemment ensemencée et préalablement vérifiée. L'examen extemporané fait constater l'agglutination immédiate, puis l'immobilisation des bacilles. La méthode lente fournit aussi un résultat positif très net.

B. *Examen du lait de la mère et du sang de l'enfant*, 24 *jours après l'accouchement.* — 1° Le *lait* est clair, peu riche en matières grasses. L'accouchée a une légère bronchite depuis quelques jours, la sécrétion lactée s'atténue puis disparaît complètement le 4 février.

L'examen extemporané donne un résultat positif. Il en est de même de la recherche par la méthode lente.

2° Par la piqûre du doigt, on recueille une minime quantité de *sang de l'enfant* qui fournit trois gouttes de sérum après coagulation.

Une goutte sert à rechercher la réaction par la méthode extemporanée, toujours d'après le même procédé. Après une attente d'une minute ou deux, l'agglutination se produit et progressivement s'accentue (4).

(1) Etienne. *Presse médic.*, 1896, p. 465.

(2) Charrier et Appert. *Soc. de Biologie*, 7 novembre 1896.

(3) Mossé. (*Soc. méd. des hôp.*, 27 novembre 1896.

(4) Dans ces diverses expériences, la culture du B. d'Eberth était préalablement vérifiée et une lamelle témoin était placée sur la lame à côté de celle sur laquelle on cherchait la réaction, afin de permettre de juger par comparaison.

Un autre goutte du sérum est ajoutée à dix fois son volume environ d'un bouillon fraîchement ensemencé avec une culture du B. d'Eberth, âgée de cinq jours. Le mélange porté à l'étuve à 37 degrés reste stérile, tandis que la culture se développe dans un tube témoin.

Donc ce sérum qui, sur lamelles par la méthode extemporanée présente la réaction agglutinante bien nette, possède aussi la propriété d'empêcher la germination d'une culture de B. d'Eberth.

Le 7 *février*, on fait une seconde piqûre du doigt; l'enfant est à ce moment âgé de trente-trois jours. Après un repos de quarante-huit heures, le sérum provenant du caillot sert à faire les recherches suivantes, à titre de contre-épreuve :

1° *Par la méthode extemporanée* la réaction se produit comme la première fois, après une très courte attente, caractéristique quoique plus lente à se produire, que celle fournie par le sang ou le lait maternel.

2° *Méthode lente :* deux gouttes de sérum sont mêlées à 20 gouttes de la même culture qui sert à l'épreuve précédente. Après un séjour de vingt-quatre heures à l'étuve à 37 degrés, la pipette laisse voir plusieurs flocons réunis à son extrémité inférieure; après un nouveau séjour de vingt-quatre heures à l'étuve, l'examen microscopique fait constater que ces amas sont constitués par de nombreuses agglomérations microbiennes parfaitement immobilisées.

Cette *seconde série d'expériences fournit donc un résultat absolument concordant avec les résultats de la première.*

Nous avons complété ces recherches par l'examen histologique du placenta, dont l'aspect extérieur au moment de l'accouchement, était normal. Après fixation soit par le Flemming soit par l'alcool, il a été étudié à un double point de vue : 1° recherche des germes dans les lacs sanguins; résultat absolument négatif; 2° structure anatomique; celle-ci est absolument normale.

En résumé : 1° Le sérum sanguin d'un enfant, né à terme, d'une femme atteinte de dothiénentérie bénigne au sixième mois de la gestation, a fourni, très nets, les caractères de la réaction de Widal.

2° La propriété agglutinante moins intense, moins instantanée que celle constatée dans les humeurs de la mère (lait ou sérum sanguin), était cependant bien évidente. La comparaison avec des lamelles ou tubes témoin, la rendait très apparente.

3° La structure anatomique du placenta était normale; cet organe ne serait donc pas un filtre parfait.

L'observation précédente, la première à notre connaissance dans laquelle la recherche de la séro-réaction ait été étudiée, après un accouchement à terme chez une femme ayant eu la fièvre typhoïde au cours de la gestation, montre que les propriétés agglutinantes peuvent s'étendre du sang maternel au sang de l'enfant.

Elle établit, chez l'homme, la réalité du fait expérimentalement constaté chez l'animal par MM. Widal et Sicard et justifie les réserves de Charrier et Appert, après l'étude du placenta faite par M. Appert.

LISTE DES OUVRAGES REÇUS PAR LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

EN JANVIER ET FÉVRIER 1897

JANVIER

A. Dastre. — Bile. (Extrait du *Dictionnaire de Physiologie.*)

J. Perraud. — Sur le choix des cépages.

— Les plantations de vignes dans les Sables d'Aigues-Mortes.

— Influence de la pluie et de la grêle sur la composition chimique du raisin.

— et C. Sauvageau. — La maladie pectique de la vigne.

— Action du sulfure de carbone sur quelques champignons et ferments.

— Étude des modifications apportées dans les vins par les levures cultivées.

— et C. Sauvageau. — Sur un champignon parasite de la Cochylis.

Vermorel. — Résumé des travaux des champs d'expériences de M. Vermorel; (4 fascicules (1890-1092) de la *Revue trimestrielle de la station viticole de Villefranche*).

— et Perraud. — Guide du vigneron contre les ennemis de la vigne.

Dr L. Rénon. — Etude sur l'Aspergillose.

Dr L. Hermann. — Jahresbericht über die fortschritte der Physiologie, 4e volume, 1895.

Dr Iwanzoff. — Das Schwanzorgan von Raja.

— Der Mikroskopische Bau der elektrischen organs von Torpedo.

— Uber den Bau, die wirkungsweise und die entwickelung der Nesselkapseln der Coelenteraten.

FÉVRIER

Balbiani, Ranvier et Henneguy. — Archives d'anatomie microscopique, t. Ier, fascicule 1er.

A. Charrin. — Poisons de l'organisme. — Poisons des tissus, 3e volume.

Ch. Janet. — Étude sur les fourmis, les guêpes et les abeilles (12e note).

— Remarque relative à l'emploi de la classification décimale. (Extrait du *Bulletin de la Société zoologique.*)

— Sur les filets arqués des antennes des xylodiplosis. (Extrait du *Bulletin de la Société entomologique.*)

— Sur les rapports du Discopoma comata Berlese avec le Lasuis mixtus Nylander. (Extrait des *Comptes rendus de l'Académie des Sciences.*)

Paul Schutzenberger. — Traité de chimie générale, t. VII.

Ch. Wardell Stiles. — A revision of the adult tapeworms of hares and rabbits.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette

SÉANCE DU 6 MARS 1897

Communications à l'occasion du procès-verbal : M. E. Mosny : Note sur l'appendicite spontanée du lapin; — M. André Samson : Remarque à propos de la communication de M. Mosso sur l'acapnie; — M. E. Gley : Sur le moyen d'immuniser les chiens contre l'action anticoagulante de la peptone par une injection préalable de sang de lapin. — M. Voinot : Sur la névroglie périmédullaire. — M. Ch. Féré : Note sur l'influence d'injections préalables d'acide cyanhydrique dans l'albumen de l'œuf de poule sur l'évolution de l'embryon. Remarques sur la genèse de l'hétérotaxie. — M. Ch. Féré : Tératomes expérimentaux. — MM. J.-E. Abelous et G. Biarnès : Oxydase des crustacés. — M. P. Mégnin : Un Acarien dangereux de l'île Maurice, l'*Holothyrus coccinella* (Gervais). — M. Mayet : Action du chlorure de sodium sur les hématies. — MM. A. Veillon et A. Zuber : Sur quelques microbes strictement anaérobies et leur rôle dans la pathologie humaine. — M. Ch. Achard : Sur le passage de la propriété agglutinante à travers le placenta. — M. Carrion : Réponse à une observation de M. Louis Lapicque. — M. Louis Lapicque (*Discussion*). — M. Urbain Guinard : Sur un carcinome glandullaire et malpighien de la glande mammaire.

Présidence de M. E. Dupuy, vice-président.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. Ch. Richet offre à la Société, au nom de l'auteur, la thèse de docteur ès sciences naturelles sur *Les fonctions des capsules surrénales*, par M. Paul Langlois.

M. Ch. Richet dépose sur le bureau un mémoire ayant pour titre : *De l'anesthésie chloroformique sur les phénomènes chimiques de l'organisme*, et demande que ce travail soit inscrit parmi les travaux envoyés pour le Prix Godard.

Communications à l'occasion du procès-verbal.

Note sur l'appendicite spontanée du lapin,

par M. E. Mosny.

Un lapin, inoculé le 26 octobre 1896 avec des toxines modifiées du bacterium coli, reçut, le 14 novembre 1876 et le 21 janvier 1897, des doses semblables de la même toxine modifiée, et le 25 janvier une dose égale de toxine pure qu'il put supporter sans aucune réaction. Il pesait alors 3 kilogrammes. Le 11 février, il commença à maigrir et mourut le 16 février : son poids n'était plus alors que de 2 kilogrammes.

L'autopsie révéla une appendicite fort curieuse; l'appendice se présentait sous la forme d'un long tube parfaitement cylindrique offrant

l'aspect d'un tube de caoutchouc dit « à vide » utilisé pour la filtration dans le vide : parois régulièrement épaisses, d'environ un demi-centimètre d'épaisseur, lumière étroite du diamètre d'une plume d'oie. Les parois de l'appendice étaient libres et parsemées de granulations miliaires, blanches, non saillantes. La cavité était pleine de mucosité filante, limpide, visqueuse ; elle communiquait librement avec la cavité cæcale.

L'intestin et le péritoine étaient absolument sains. La rate et le foie, de volume normal, présentaient quelques rares granulations miliaires, en tous points semblables à celles de l'appendice.

L'ensemencement du sang du cœur demeura négatif ; l'ensemencement de l'exsudat visqueux de la cavité appendiculaire et des granulations pariétales donna une culture d'un strepto-bacille analogue à celui révélé par M. Charrin dans la dernière séance de la Société de Biologie.

Il s'agit donc bien là d'une appendicite spontanée, identique à celle décrite par M. Charrin.

La lésion est nettement limitée à l'appendice ; le rôle des inoculations toxiques antérieures est difficile à déterminer, mes notes de laboratoire m'ayant permis de constater cette même lésion à la suite d'inoculations de natures très diverses : toxines du pneumocoque et du staphylocoque pyogène doré.

Elle ne semble pas être contagieuse, les lapins des mêmes cages n'ayant pas été contaminés ; elle serait, en tous cas, beaucoup moins contagieuse que la pleuro-pneumonie spontanée du lapin, qui parfois décime des cages entières.

Cette observation, venant confirmer celles de M. Charrin, semble également confirmer l'épidémicité de cette appendicite, l'épidémicité et la contagiosité d'une maladie microbienne ne constituant nullement des propriétés indissolublement liées l'une à l'autre.

[612.271]

Remarque a propos de la communication de M. Mosso sur l'acapnie, par M. André Sanson.

Il me sera permis de faire remarquer que l'intéressante interprétation donnée par M. Mosso, des phénomènes respiratoires observés par lui sur les hautes altitudes est tout à fait d'accord avec les résultats de mes anciennes expériences sur la respiration des grands mammifères domestiques. J'ai constaté, en effet, dans ces expériences, que l'élimination de l'acide carbonique par les poumons s'accroît à mesure que la dépression barométrique s'accentue. Le fait est frappant même pour les variations qui se produisent en plaine. A plus forte raison sur les hautes montagnes.

[612.115.3]

Sur le moyen d'immuniser les chiens contre l'action anticoagulante de la peptone par une injection préalable de sang de lapin,

par M. E. Gley.

J'ai montré (*Soc. de Biol.*, 11 juillet 1897, p. 759) que l'injection de sang de lapin dans les veines du chien diminue ou même supprime complètement, pour un temps plus ou moins long, la coagulabilité du sang de cet animal.

Cherchant à savoir comment le sang de lapin produit cet effet, j'avais fait l'expérience suivante. Sur un chien, je pratique une injection intraveineuse de 20 à 25 centimètres cubes environ de ce sang; la coagulabilité du sang de ce chien diminue considérablement ou est abolie; aussitôt qu'elle est redevenue normale, j'injecte une solution de peptone de Witte à la dose de 0 gr. 30 ou 0 gr. 50 par kilogramme. Cette injection agit beaucoup moins et beaucoup moins longtemps que normalement; quelquefois même elle reste sans effet.

Le sérum du sang de lapin qui, aux doses où je l'ai employé, 4 à 5 centimètres cubes par kilogramme d'animal, ne modifie pas la coagulabilité du sang de chien, n'empêche nullement la peptone d'agir.

Le sang de lapin peut donc immuniser le chien, d'une façon plus ou moins complète, contre l'action anticoagulante de la propeptone.

Par suite, j'avais été amené à penser que le sang de lapin, pour produire l'incoagulabilité du sang de chien, n'agit pas autrement que la peptone, et qu'il en va peut-être de même pour d'autres substances anticoagulantes, sang d'anguille, toxines microbiennes, venins, etc., qui constitueraient ainsi une classe bien distincte de matières modifiant par le même mécanisme spécial la coagulabilité du sang. En ce qui concerne le sang d'anguille, la démonstration a été fournie récemment par M. Delezenne (*Société de Biologie*, 16 janvier 1897, p. 42).

Bien des questions se posent ici; il faudrait déterminer la valeur et la durée de cette immunisation; chercher si une première injection de sang de lapin immunise contre une seconde; chercher aussi comment se comporte *in vitro* et *in vivo* le sang de chien peptonisé sous l'influence du sérum de lapin normal et de lapin peptonisé, etc. Je me suis posé tous ces problèmes et d'autres encore; mais, depuis près d'une année, j'ai abandonné ces expériences.

Sur la névroglie périmédullaire (1),

par M. Voinot.

(Communication faite dans la séance précédente.)

Cette communication porte sur la couche névroglique qui sépare la pie-mère des éléments nerveux proprement dits, et qui est désignée sous le nom de *névroglie marginale* ou *périmédullaire*.

Sur des préparations traitées par l'hématoxyline de Weigert pour la coloration de la myéline, la névroglie périmédullaire offre un aspect variable. Dans trente moelles humaines que j'ai colorées par ce procédé, j'ai toujours vu la névroglie périmédullaire absolument incolore. Dans deux seulement, elle est nettement colorée, mais présente une structure un peu différente dans l'un et dans l'autre cas. Ces deux moelles proviennent, l'une d'un supplicié, l'autre d'une malade atteinte de myélite dorso-lombaire transverse.

I. — Dans la moelle du supplicié, la névroglie marginale existe sur toute la hauteur et sur tout le pourtour de l'axe médullaire, mais cependant n'a pas la même épaisseur partout. Peu marquée au niveau du renflement cervical et de la région dorsale, elle est plus accentuée au niveau de la région lombaire et du filum terminale, plus accentuée encore au voisinage des racines postérieures de ces diverses régions. Par un plus fort grossissement, sur une coupe transversale, on voit que la névroglie marginale apparaît sous la forme d'un plexus très serré. On peut y distinguer trois sortes de fibres : circulaires à trajet sinueux, longitudinales qui apparaissent comme des points sur notre coupe transversale et qui sont plus abondantes à la partie superficielle de la couche corticale, enfin transversales ou radiées. De leur entrecroisement résulte ce réseau très serré qu'on rencontre à la périphéric de la substance médullaire.

Du côté de la moelle, la plupart des fibres gliales entrent dans la substance médullaire soit au niveau des cloisons, soit entre les fibres nerveuses, pour aller se perdre au sein des fibres névrogliques intra-médullaires. Vers la pie-mère, au contraire, l'aspect de la couche gliale est tout autre. Les fibres radiées dépassent légèrement le réseau névroglique cortical, se courbent fréquemment et s'arrètent sur une membrane limitante (membrane endothéliale de Gierke). Cette membrane limitante qui semble constituée par l'incurvation des fibres radiées est accolée à la pie-mère sans espace interstitiel. Le prolongement des fibres radiées crée donc entre le plexus périphérique et cette membrane limitante *un espace libre* qui est vraisemblablement, comme l'ont dit Schaffer et Gierke, un espace lymphatique épimédullaire. Cet espace épimédullaire va en effet communiquer dans la moelle avec les espaces lymphatiques périvasculaires qui ont même aspect et même structure que lui. Il semble que les vaisseaux en pénétrant dans la moelle ont refoulé devant eux toute la couche névroglique marginale, y compris son espace libre, car le réseau de fibres, les extrémités incurvées des fibres radiées et même la membrane limitante recouvrent la tunique adventice des vaisseaux intra-médullaires.

Les fibres radiées au voisinage des racines postérieures ont un aspect un peu différent : elles paraissent former plusieurs bouquets séparés par un sillon et la membrane limitante tapisse et la surface du bouquet et le fond du sillon. En deux ou trois endroits, les fibres radiées traversent même la pie-mère

(1) Communication faite à la Réunion biologique de Nancy.

et alors les bouquets sont au sein du tissu pial. Enfin, les fibres névrogliques se prolongent aussi dans les racines parallèlement aux fibres nerveuses, mais cependant n'y ont qu'un court trajet. Cette structure, en somme, correspond exactement à celle décrite par Schaffer dans un cas où la couche gliale, d'après cet auteur, était très développée.

II. — Il s'agit d'une moelle provenant d'une malade du service du professeur Bernheim, atteinte de myélite dorso-lombaire transverse. La névroglie périmédullaire ne diffère de ce qu'elle est chez le supplicié que par son plus grand développement et le plus grand diamètre de ses fibres. Sur une coupe de la région lombaire, par exemple, le plexus formé par la réunion des trois sortes de fibres a une très forte épaisseur : les circulaires sont plus volumineuses, les longitudinales ont l'apparence de petits noyaux et les radiées particulièrement sont excessivement développées. Sur toute la périphérie de la moelle, ces fibres radiées ont un trajet double, triple même de celui qu'elles avaient tout à l'heure. Bien plus, tandis que chez le supplicié deux ou trois fibres seulement traversent la pie-mère, ici, sur tout le pourtour de la moelle, les fibres radiées traversent et même dépassent la pie-mère, puis se divisent pour la plupart en une touffe de fibrilles très nombreuses. Fréquemment et surtout au voisinage des racines postérieures, les fibrilles proviennent d'une grosse fibre principale représentant le tronc d'un arbre, dont les fibrilles seraient les branches. Au sein de la pie-mère, ces fibrilles, venues de plusieurs troncs voisins, se mêlent, s'entrecroisent et forment là un nouveau réseau à mailles assez larges. Dans les racines, ces fibres névrogliques sont très abondantes et très grosses également; elles y possèdent un trajet un peu plus long que précédemment.

Tel est l'état de la névroglie périmédullaire dans deux moelles bien différentes, puisque l'une provient d'un supplicié sain, en apparence du moins; l'autre d'un individu gravement malade Et cependant, la névroglie marginale ne diffère que par son plus grand développement dans le second cas. Au contraire, dans trente autres moelles que j'ai examinées, la névroglie périmédullaire était peu développée et restait incolore après traitement à l'hématoxyline de Weigert. Puis-je, en me basant sur le peu de développement de cette couche corticale et son absence de coloration dans mes trente moelles, et, d'un autre côté, sur sa grande abondance dans une moelle sclérosée, dire que la névroglie périmédullaire est anormale chez notre supplicié et par conséquent dans le seul cas où Schaffer l'a trouvée si intensivement développée? Si je n'ose formuler cette conclusion que l'état de la névroglie périmédullaire chez le supplicié est un état pathologique, je crois cependant pouvoir affirmer, et mon maître, M. le professeur Baraban, partage mon avis, que les scléroses médullaires dues à une infection primitive de la moelle épinière produisent une prolifération très marquée de la névroglie marginale caractérisée par l'épaississement de cette couche névroglique, la grosseur de ses fibres et le développement excessif des fibres radiées.

Note sur l'influence d'injections préalables d'acide cyanhydrique dans l'albumen de l'œuf de poule sur l'évolution de l'embryon. Remarques sur la genèse de l'hétérotaxie,

par M. Ch. Féré.

Le rapport que j'ai souvent déjà relevé, entre la puissance toxique et la puissance tératogène des poisons, faisait prévoir que l'acide cyanhydrique introduit dans l'albumen de l'œuf de poule déterminerait un grand nombre de monstruosités. En dehors de la démonstration de la réalité de cette influence nuisible, on trouvera dans les expériences qui suivent quelques faits qui méritent d'appeler l'attention.

Exp. I. — Douze œufs, au cinquième jour de la ponte, reçoivent une injection de un vingtième de centimètre cube d'une solution au centième de la solution officinale d'acide cyanhydrique (1). Douze autres œufs du même jour reçoivent la même quantité d'eau distillée et stérilisée. Tous ont été mis ensemble à l'étuve, à 38 degrés, la grosse extrémité à droite, et ils ont été ouverts après 72 heures d'incubation.

a) Dans les œufs qui ont reçu l'eau distillée, il y avait huit embryons normaux, sans déviation, de 46 heures en moyenne, une absence de développement, un monstre double, un cyclope et un blastoderme sans embryon.

b) Dans les œufs qui ont reçu la solution d'acide cyanhydrique, il y avait cinq embryons normaux de 40 heures, dont un seul dévié à 45 degrés, une absence de développement, deux blastodermes sans embryon, un embryon kystique, deux cyclopes, une atrophie de la tête.

Exp. II. — Douze œufs, au sixième jour de la ponte, reçoivent, comme les précédents, un vingtième de centimètre cube de la solution d'acide cyanhydrique et douze témoins la même quantité d'eau distillée stérilisée. Ils sont mis à l'étuve aussi comme les précédents et ouverts après 72 heures d'incubation.

a) Dans les œufs qui ont reçu l'eau distillée, il y a neuf embryons normaux de 45 heures en moyenne, dont deux déviés à 45 degrés et un à 180 degrés, une absence de développement, un cyclope et un blastoderme sans embryon.

b) Dans les œufs qui ont reçu la solution d'acide cyanhydrique, il y a trois embryons normaux de 42 heures, sans déviation, un cyclope sans protovertèbres, trois atrophies de la tête dont un avec spina bifida, une anophtalmie, deux blastodermes sans embryon, deux atrophies centrales du blastoderme.

Exp. III. — Douze œufs, au sixième jour de la ponte, reçoivent un dixième de centimètre cube d'une solution au centième d'acide cyanhydrique. Douze autres œufs du même âge reçoivent la même quantité d'eau distillée et stérilisée. Ils sont mis en incubation, comme il a été dit déjà, et ouverts aussi après 72 heures d'incubation

a) Dans les œufs qui ont reçu l'eau distillée, il y a huit embryons normaux de 50 heures en moyenne, dont un dévié à 90 degrés, une absence de développement, une atrophie de la tête, un omphalocéphale et un embryon kystique.

b) Dans les œufs qui ont reçu la solution d'acide cyanhydrique, il n'y a qu'un embryon normal de 48 heures, sans déviation, trois omphalocéphales, deux atrophies de la tête, une anophtalmie, un embryon kystique, deux blasto-

(1) L'acide cyanhydrique du Codex de 1884 est au centième.

dermes sans embryon, une atrophie centrale du blastoderme et une absence de développement.

Exp. IV. — Répétition de la précédente avec des œufs au septième jour de la ponte.

a) Dans les œufs qui ont reçu l'eau distillée, il y a dix embryons normaux de 51 heures en moyenne, dont un dévié à 90 degrés, un omphalocéphale et une absence de développement.

b) Dans les œufs qui ont reçu la solution d'acide cyanhydrique, il y a deux développements normaux de 45 heures en moyenne, dont un en hétérotaxie, deux cyclopes, deux omphalocéphales, deux atrophies de la tête et quatre absences de développement.

Exp. V. — Douze œufs, au quatrième jour de la ponte, reçoivent un cinquième de centimètre cube de la solution d'acide cyanhydrique et douze œufs de même date reçoivent la même quantité d'eau distillée et stérilisée. L'incubation et l'ouverture sont faites comme précédemment.

a) Dans les œufs qui ont reçu l'eau distillée, il y a dix embryons normaux de 51 heures et demie en moyenne, dont un en hétérotaxie et quatre déviés à 45 degrés, une atrophie de la tête et un blastoderme sans embryon.

b) Dans les œufs qui ont reçu la solution d'acide cyanhydrique, il n'y a qu'un embryon normal de 46 heures, dévié à 90 degrés, un omphalocéphale, six blastodermes sans embryon, deux atrophies centrales du blastoderme et deux absences de développement.

Exp. VI. — Répétition de la précédente avec des œufs de six jours.

a) Dans les œufs qui ont reçu l'eau distillée, il y a huit embryons normaux de 49 heures et demie en moyenne, dont un en hétérotaxie et un dévié à 90 degrés, un embryon kystique, un cyclope, une atrophie de la tête et une absence de développement.

b) Dans les œufs qui ont reçu la solution d'acide cyanhydrique, il n'y a qu'un embryon normal de 52 heures, sans déviation, une atrophie de la tête, deux omphalocéphales, un cyclope, cinq blastodermes sans embryon, une atrophie centrale du blastoderme et une absence de développement.

A mesure que la quantité de substance toxique augmente, le nombre des développements normaux diminue, mais cette diminution n'est pas proportionnelle à l'augmentation de la quantité de substance toxique introduite dans l'œuf.

Tandis que dans les témoins qui n'ont reçu que de l'eau, la proportion de développements normaux varie de 70,83 à 75 p. 100; dans les œufs qui ont reçu un dixième, un vingtième, un cinquième de centimètre cube de la solution toxique, la proportion d'embryons normaux s'abaisse de 33,33 p. 100 à 12,50 et à 8,33.

En général, plus les anomalies sont nombreuses, dans une condition donnée, plus elles sont graves. Nous voyons que dans les deux dernières expériences il y a une porportion considérable de blastodermes sans embryon et d'atrophies centrales du blastoderme. En général, aussi la diminution du nombre des embryons normaux, la gravité de monstruosité coïncide avec un retard de développement des embryons normaux qui ont résisté. Cependant dans les dernières expériences, nous voyons les rares embryons normaux qui persistent avoir un développement à peu près aussi avancé que celui de la moyenne des témoins.

Ce sont ces faits qui sont propres à montrer la réalité de l'individualité du germe, individualité qui persiste d'ailleurs aux périodes ultérieures de l'évolution (1).

Le pouvoir tératogène de l'acide cyanhydrique est énorme; il est déjà très marqué à la dose de 0,000005 et à celle de 0,00002 il ne laisse pas un dixième de développements normaux.

Les deux cas d'hétérotaxie rencontrés parmi les témoins dans la dernière expérience présentaient une particularité digne d'intérêt. Tous deux présentaient une échancrure considérable par arrêt de développement de l'aire vasculaire du côté de la petite extrémité de l'œuf, c'est-à-dire derrière le dos de l'embryon anormalement retourné (l'œuf est placé dans la position classique, la grosse extrémité vers la droite de l'observateur).

Lorsqu'on a fait une injection quelconque dans l'albumen vers la grosse extrémité de l'œuf, il arrive de temps en temps, surtout si l'injection est abondante, que l'aire vasculaire se trouve échancrée de ce côté. Cette échancrure qu'on doit attribuer à un arrêt de développement paraît s'expliquer par une action traumatique directe. On peut comprendre qu'une action traumatique indirecte produise le même effet du côté opposé de l'aire vasculaire.

D'autre part, à la suite d'expériences qui manquaient du contrôle des témoins, on a attribué à la compression latérale droite de l'embryon non retourné, le retournement dans une direction inusitée, l'hétérotaxie (Fol et Warynsky).

En présence des faits indiquant l'action déformante du traumatisme direct sur l'aire vasculaire, on pourrait être tenté de les considérer comme venant à l'appui de l'hypothèse de Fol et Warynsky relative à l'action du traumatisme latéral sur l'hétérotaxie. La coïncidence avec l'hétérotaxie d'une déformation de l'aire vasculaire du côté opposé est, au contraire, négative.

En réalité, le déterminisme de l'hétérotaxie reste obscur. Il en est de même de celui des déviations de l'axe de l'embryon par rapport à l'axe de l'œuf.

En général, environ 4 fois sur 5, l'embryon vire du côté où il regarde, c'est-à-dire vers la petite extrémité de l'œuf, on pourrait croire aussi que l'action traumatique de l'injection vers la grosse extrémité le fait fuir. Mais quelquefois la déviation se fait du côté de la grosse extrémité, bien que l'aire vasculaire soit déformée de ce côté, en apparence par action traumatique. J'ai vu plusieurs fois l'hétérotaxie coïncider avec la déviation de la tête de l'embryon vers la grosse extrémité où avait été faite une injection, sans que l'aire vasculaire soit d'ailleurs déformée.

(1) Ch. Féré. L'individualité biologique et la tolérance des médicaments (*Journ. des connaissances méd. prat.*, 1897, p. 67).

Tératomes expérimentaux,

par M. Ch. Féré.

J'ai déjà montré à la Société, au mois de mai de l'année dernière (1), un coq, qui portait dans les appendices sous-maxillaires et sur les flancs des tumeurs développées en conséquence des greffes des blastodermes de 48 heures environ. Ces tumeurs m'avaient déjà paru remarquables par leur persistance : les greffes dataient, en effet, du 29 février; la résorption que j'avais constamment observée jusque-là s'était fait attendre près de trois mois. Aucune de ces tumeurs ne s'est résorbée depuis.

Plusieurs, après avoir pris un développement plus ou moins considérable, ont vu résorber leur partie liquide et constituent des masses dures comme de petites balles métalliques incluses : quelques-unes ont été enlevées pour l'examen. Une tumeur kystique du flanc droit, qui mesurait, au mois de mai, 15 millimètres sur 17, a non seulement persisté, mais encore augmenté de volume; elle mesure actuellement 17 millimètres sur 29.

[612.015.1]

Oxydase des crustacés,

par MM. J.-E. Abelous et G. Biarnès.

(*Laboratoire de physiologie de l'Université de Toulouse.*)

Dans une note récente, nous avons montré qu'il existait chez l'écrevisse, et inégalement réparti dans les organes, un ferment soluble oxydant, donnant les réactions caractéristiques des oxydases.

Nous avons cherché et nous avons trouvé un même ferment oxydant chez un crustacé marin, la langouste. L'hémolymphe de cet animal bleuit en effet nettement la teinture de gaïac et colore énergiquement le réactif de Röhmann et Spitzer. Il en est de même pour l'extrait hydrochloroformé de branchie. Quant à l'extrait de foie, il colore énergiquement le paraphénylène diamine, mais ne donne rien avec le gaïac. Ce résultat négatif doit être attribué, pensons-nous, à la présence de quantités considérables de matières réductrices dans l'extrait de cet organe et aussi peut-être à la présence d'une matière huileuse très abondante. A cette différence près, nous avons retrouvé pour les organes de la langouste, les mêmes différences dans l'activité oxydante que pour les organes de l'écrevisse.

Somme toute, jusqu'à présent, l'écrevisse nous paraît être l'animal de choix pour la recherche et la démonstration de l'oxydase des crustacés.

Action de la température sur l'oxydase de l'écrevisse. — Nous avons soumis une certaine quantité d'extrait de foie d'écrevisse pendant une

(1) Séance du 23 mai 1896.

heure et demie à diverses températures : 10°, 17°, 30-32°, 38-40°, 50-52°, 60-62°, 70-75°, 100°.

Ces extraits refroidis étaient traités par quelques gouttes de teinture de gaïac et mis aussi au contact du réactif de Röhmann et Spitzer.

Nous avons pu constater avec le gaïac que c'est l'extrait, soumis à une température de 50-52°, qui a donné la réaction la plus intense ; puis viennent, par ordre d'activité décroissante, l'extrait à 60-62° ; l'extrait à 38-40°, à 30-32°, à 17°, à 10°.

L'extrait chauffé à 70-75°, n'a donné qu'une réaction faible ; elle a été *nulle* pour l'extrait chauffé à 100°. 50-52°, telle paraît être la température que favorise le plus l'activité oxydante. Par contre, la température de 75° paraît être la température critique. Mêmes résultats avec le réactif de Röhmann et Spitzer, avec cette réserve qu'il est difficile de différencier nettement l'activité oxydante des extraits chauffés à 60° et des extraits maintenus à 10°, la réaction étant à très peu de chose près aussi intense entre les deux températures. Par contre, la température de 75° a affaibli énormément la réaction.

Action des acides. — En étudiant l'action des acides (solut. N/10), nous avons constaté qu'à très faibles doses (1 goutte pour 1 centimètre cube d'extrait), les acides ne gênent pas la réaction. La teinte bleue apparaît même plus nettement avec le gaïac, qu'en milieu neutre ; à doses plus élevées, les acides gênent et même suppriment la réaction. La chose est surtout manifeste pour HCl et les acides minéraux. Les acides organiques et en particulier l'acide acétique, sont beaucoup moins actifs.

La neutralisation du milieu ne supprime pas l'action empêchante des acides. Cependant les sels neutres de ces acides, même en solution assez concentrée, ne gênent pas la réaction.

3° *Action des antiseptiques.* — Le phénol (1 p. 100) le sublimé (1 p. 1000) n'empêchent l'action du ferment sur le gaïac qu'à doses assez élevées, supérieures aux doses antiseptiques : le fluorure de potassium (1 p. 100) gêne considérablement la réaction à la dose de 1 centimètre cube pour 1 centimètre cube d'extrait.

4° *L'action oxydante s'accompagne d'une absorption d'*O *et d'une production de* CO^2. — On ajoute à 50 centimètres cubes d'une solution de pyrogallol à 2 p. 100, 10 centimètres cubes d'extrait de branchies d'écrevisse et 40 centimètres cubes d'eau distillée. On fait le même mélange, mais après avoir soumis au préalable la dilution de ferment à une ébullition de cinq minutes.

Les deux mélanges sont maintenus en flacons fermés à une température de 38-40 degrés pendant quinze heures (sans agitation). Au bout de ce temps, le liquide contenant l'extrait non bouilli (A) a fortement bruni et il s'est formé un dépôt pulvérulent noirâtre au fond ; le mélange contenant l'extrait bouilli (B) a pris une teinte jaune ambré et ne présente pas de dépôt.

L'extraction et l'analyse des gaz a donné les résultats suivants :

	Extrait non bouilli.	Extrait bouilli.
	—	—
CO^2 produit	3 c. c. 3	0.49
O consommé	7 c. c. 3	0.95

Pour 100 centimètres cubes d'air.

Les flacons contenant 200 centimètres cubes d'air, nous voyons que l'extrait bouilli a absorbé 1 c. c. 90 d'O et produit 0.98 de CO^2, tandis que l'extrait non bouilli a consommé *14 c. c. 6* d'O et dégagé *6 c. c. 6* de CO^2.

Le dépôt noirâtre recueilli sur un filtre et lavé a donné avec l'ammoniaque, la réaction de la purpurogalline.

Un Acarien dangereux de l'île Maurice, l'*Holothyrus coccinella* (Gervais),

par M. P. Mégnin.

J'ai l'honneur de présenter à la Société un Acarien de grande taille, — il mesure 5 millimètres de long, sans les pattes qui sont très grandes, — de couleur roussâtre, entièrement cuirassé, qui m'a été adressé de l'île Maurice pour le déterminer.

Il est bien connu des habitants et des médecins de notre ancienne colonie par les accidents qu'il cause. On le nomme vulgairement *Touille-Canard*, et voici ce que m'écrit à son sujet M. Emery de Chaunoy, assistant-directeur au Muséum Desjardin de Port-Louis, qui m'en a adressé plusieurs exemplaires :

« Le rôle pathogène du *Touille-Canard* n'est un secret pour personne ici; les éleveurs des oiseaux de basse-cour, le savent si bien qu'ils ont renoncé à l'élevage des canards et des oies dans les endroits élevés de l'île où cet Acare se trouve en très grand nombre, caché pendant le jour sous les mousses et les pierres des endroits humides, trop fréquenté malheureusement par les oiseaux en question que leur genre de vie expose à être généralement la victime de ces dangereux Acares, lesquels le sont même pour l'homme. Les enfants surtout sont principalement exposés à en souffrir quand, imprudemment, ils portent à leur bouche, leurs mains qui ont saisi ces Acares. On les trouve communément à Cuasipe et dans les lieux froids, alors que son absence est presque absolue dans les endroits secs et chauds.

« Plusieurs cas d'empoisonnement ont eu lieu à Cuasipe, causés par l'ingestion de ces *Touille-Canard* qui déterminent immédiatement une inflammation grave des muqueuses. M. le D[r] Drouin a signalé dernièrement un cas curieux de ce genre, sur un enfant de Cuasipe : des œdèmes de la langue et de toute la région pharyngienne menaçaient les jours du

patient par asphyxie; le Dr Drouin ne s'aperçut de la cause de ces troubles qu'après avoir fait restituer au patient des fragments de l'Acare.

« Ces faits sont à la connaissance de tous et M. de Grandpré, directeur du Muséum, m'assure avoir été un des premiers à signaler, à Maurice, les propriétés toxiques de cet Acare. Si vous voulez rechercher la substance toxique, chez le *Touille-Canard*, je vous ferai parvenir nombre de ces Acariens si vous le désirez. »

J'ai accepté, bien entendu, cette proposition et j'attends de nouveaux exemplaires, vivants alors, et non dans l'alcool comme les premiers reçus, pour faire des expériences dont je rendrai compte à la Société.

Quant au nom zoologique de cet Acarien, que ces Messieurs de Port-Louis pensent appartenir à la famille des Oribatidés à cause de ses téguments cuirassés, — ce qui n'est pas une raison, attendu que les Uropodes, entre autres, qui sont cuirassés de la même façon, sont des Gamasidés, — il résulte, dis-je, de mes recherches, que cet Acarien a été catalogué il y a plus de cinquante ans, par le professeur Gervais, qui en avait trouvé dans les réserves du Muséum de Paris, non dénommés, et même sans indication du lieu d'origine. Il le présenta avec d'autres Acariens nouveaux, à la Société entomologique de France, dans sa séance du 7 septembre 1842, en lui donnant le nom d'*Holothyrus coccinella*, accompagné d'une courte diagnose. Plus tard, il en trouva d'autres dans les collections du Muséum, indiqués comme originaires de l'Ile de France, et la diagnose un peu plus complète qu'il en donne, dans le 3e volume des Aptères, des *Suites à Buffon*, avec une simple figure au trait, prouve que c'est bien le même que celui que j'ai reçu de la même île.

Dans sa première diagnose, Gervais pensait aussi qu'il devait être rangé dans la famille des Oribatidés; mais, dans sa seconde, il a changé d'opinion, et il le range dans les Gamases avec lesquels, en effet, il a de l'analogie par ses organes buccaux et par son curieux appareil respiratoire.

Le professeur Thorell, de Gênes, qui a décrit plusieurs Acariens du même genre, rapportés de l'archipel Malais par les voyageurs Beccari et d'Albertis, pense que ce genre doit être le type d'une nouvelle famille comprise entre celle des Oribatidés et celle des Gamasidés, et qu'il nomme famille des Holothyridés. L'étude de l'organisation des *Holothyrus*, à laquelle je me suis livré et que je donnerai dans un mémoire spécial, justifie pleinement l'opinion de Thorell; mais ni lui, ni les voyageurs qui en ont rapporté de la Nouvelle-Guinée, ni Gervais, ne parlent de ses propriétés toxiques. C'est un complément à son histoire que nous devons aux médecins de l'île Maurice, et qui ne sera pas sans intérêt pour les médecins français : car, à voir son aire de dispersion dans les îles de la mer des Indes, il est probable qu'on le rencontrera aussi à Madagascar.

[612.111.17]

Action du chlorure de sodium sur les hématies.

Note de M. Mayet (de Lyon).

Cette note est la dernière que je communique *pour le moment* à la Société de Biologie, en réponse à M. Malassez, même s'il pense devoir me répondre encore lui-même. Il importe, en effet, provisoirement, de clore ce débat. Quand je pourrai, je le reprendrai et lui donnerai toute l'ampleur à laquelle m'autorisent mes deux ou trois cents préparations faites avec les sels à divers titres et en diverses proportions et observées pendant de longues heures, pour constater l'action de ces corps sur les hématies de l'homme.

Actuellement, notre dialogue avec M. Malassez pourrait continuer trop longtemps, ainsi qu'on peut en juger par ce qui suit :

Je lui parle de l'action du chlorure de sodium au titre physiologique et à titre divers, sur les globules rouges *de l'homme*, observée *un grand nombre de fois*. Il me répond, action de ce sel observée *une fois* sur les globules rouges *du lapin*.

Je lui parle des modifications de l'élasticité (chez l'homme) que j'ai étudiées spécialement et que je considère comme beaucoup plus importantes que de légères modifications de diamètre, qui ne peuvent être reconnues, a-t-il dit lui-même, que par *des procédés minutieux de micrométrie*.

Il me répond, que le diamètre a diminué *une fois* de 26 p. 100 chez *un lapin* et veut absolument passer sous silence les modifications de l'élasticité, témoin réel pour moi de l'état chimique du stroma.

Quant à mes théories, je sais à quoi il fait allusion, et je ne veux pas plus que lui entamer le débat *pour le moment*, quelque conviction que j'aie d'être dans le vrai.

Avec toute la déférence que je dois à un savant de la valeur de M. Malassez, je le prie (oubliant mes théories) de relire mes observations positives sur l'action des sels sur les hématies. Il y trouvera des faits qui ont pu lui échapper, quoiqu'il ait traité ce sujet longtemps avant moi.

Je lui promets d'aborder plus tard, *à loisir* et *à fond*, soit de nouveau le même sujet, soit d'autres points d'hématologie sur lesquels nous ne sommes pas d'accord.

Sur quelques microbes strictement anaérobies et leur rôle dans la pathologie humaine,

par MM. A. Veillon et A. Zuber.

Quand on examine microscopiquement des préparations de tissus gangrenés, de pus fétide, comme le pus d'appendicite, de mastoïdite, de bartholinite, etc., on constate une quantité considérable de microbes variés. Cependant, lorsqu'on ensemence ce pus sur les milieux habituels,

on est étonné de voir la petite quantité de colonies développées, souvent même la culture reste stérile. Ce fait nous avait déjà frappé depuis longtemps et avait fait le sujet d'une communication de l'un de nous, ici même, en 1893 (1). Depuis, nous avons cherché systématiquement, dans le laboratoire de M. le professeur Grancher, les microbes strictement anaérobies, dans 25 cas de suppurations gangreneuses ou fétides. Nous avons vu alors que, dans ces produits pathologiques, les microbes, loin d'être morts, comme les cultures sur les milieux habituels peuvent le faire croire, étaient vivants et très nombreux, car les cultures en milieu anaérobie sont d'une richesse extrême, et nous avons pu isoler un assez grand nombre d'espèces dont nous avons l'honneur de montrer des échantillons à la Société.

Un de ces microbes a été trouvé chez un enfant atteint d'ostéo-arthrites purulentes multiples. Le pus des différentes collections, très fétide, contenait, à l'état pur, un petit bacille fin et très court. Il prend les couleurs basiques d'aniline, mais il se décolore par la méthode de Gram. Il ne pousse qu'à l'abri de l'air et seulement à la température de l'étuve. Dans l'épaisseur de la gélose, il forme de petits points très fins qui sont des colonies rondes à bords lisses et ondulés, finement granuleuses transparentes, légèrement grisâtres. En surface sur gélose, il forme de petites gouttelettes claires transparentes, humides, comparables aux colonies de gonocoques. Il ne trouble pas le bouillon et y forme des petits nuages floconneux qui tombent au fond du tube. On ne constate jamais de spores et une température de 53 degrés le tue en une heure. Le bacille est très polymorphe; en effet, en culture, on constate non seulement des formes courtes, mais on voit des bacilles s'allonger, devenir filamenteux, s'épaissir en présentant des renflements cylindriques en fuseaux ou enfin sphériques. Par l'inoculation de cultures pures, on produit des abcès sous-cutanés chez la souris, le cobaye, le lapin. Il semble surtout virulent pour le lapin qu'il tue en sept à huit jours.

Les autres organismes que nous présentons, proviennent de différentes suppurations fétides (appendicites, abcès cérébraux, gangrène pulmonaire, suppurations pelviennes, bartholinites). Ils ont été, pour la plupart, trouvés plusieurs fois dans des cas différents. Ces organismes, croyons-nous, ne peuvent être identifiés aux rares microbes anaérobies dont la description a été publiée. E. Levy, E. Fränkel, Lubinski, Klein, Hartmann et Mignot, Dujon ont trouvé, dans des cas divers, des microbes strictement anaérobies, mais il n'a pas été fait de recherches systématiques sur ce sujet. La nature bien spéciale des lésions causées par ces microorganismes a dû cependant frapper les observateurs ; mais la recherche des microbes anaérobies exige un

(1) Veillon. *Sur un microcoque anaérobie trouvé dans des suppurations fétides.* Soc. de Biologie, 1893.

dispositif spécial, une technique délicate trop souvent inusitée. D'autre part, ces organismes sont souvent associés à des microbes aérobies, ceux-ci, en se développant dans les cultures, égarent les chercheurs en leur laissant croire que les formes observées microscopiquement ont poussé en culture. C'est ainsi que, d'après nos recherches dans les appendicites, le coli-bacille et le streptocoque ne sont qu'en quantité infinitésimale par rapport aux microbes anaérobies. Il en est de même dans beaucoup d'abcès et certaines gangrènes pulmonaires. De plus, il est délicat de séparer les microbes anaérobies quand ils sont mélangés à d'autres anaérobies ou à des aérobies. Dans un prochain travail nous montrerons quelle est la technique à employer et nous ferons la description détaillée des microbes observés.

De nos recherches actuelles, nous concluons que, dans les abcès contenant un pus fétide (appendicites, abcès péri-cæcaux, otites, mastoïdites, suppurations pelviennes, bartholinites), on trouve des microbes strictement anaérobies; la fétidité de la collection est constamment liée à la présence de ces organismes.

La gangrène des tissus, et en particulier la gangrène pulmonaire, est sous la dépendance de microbes strictement anaérobies.

Ces microbes anaérobies jouent un rôle des plus importants, non seulement dans la production de la fétidité ou de la putréfaction des tissus nécrosés, mais encore ils sont la principale cause des lésions. En effet, quand ils sont associés à des microbes aérobies, ces derniers sont en minorité, et d'autre part, dans certains cas, nous avons trouvé les microbes anaérobies seuls. Enfin l'isolement en culture pure et l'inoculation nous a permis de voir que ces microbes étaient vraiment pathogènes.

Il y a donc chez l'homme, en dehors de la gangrène gazeuse et du tétanos, toute une série d'affections qui ne sont pas rares et qui sont causées par des microbes strictement anaérobies dont nous avons isolé et décrit un certain nombre.

Sur le passage de la propriété agglutinante a travers le placenta,

par M. Ch. Achard.

Les observations publiées par MM. Chambrelent et R. Saint-Philippe et, tout récemment, par M. Mossé (1), établissent que, dans la fièvre typhoïde humaine, la propriété agglutinante du sang peut se transmettre de la mère au fœtus. C'est là toutefois une éventualité inconstante, car à ces faits positifs s'opposent les faits négatifs de M. G. Etienne et de

(1) Chambrelent et Saint-Philippe. *Soc. d'obstétrique et de gynécologie de Bordeaux*, nov. 1896. — Mossé, *Soc. de Biologie*, 27 février 1897.

MM. Charrier et Apert (1). Or, des résultats tout aussi discordants sont fournis par la pathologie expérimentale. Dans l'infection produite par le bacille d'Eberth, chez le lapin, j'ai signalé, avec M. Bensaude, l'absence du passage de la propriété agglutinante à travers le placenta, tandis que, de leur côté, MM. Widal et Sicard constataient la réalité de cette transmission (2).

Au cours d'expériences faites avec le professeur Lannelongue sur les infections produites par le *Proteus*, nous avons observé chez le cobaye plusieurs exemples de ce passage :

1° Femelle sacrifiée après avoir subi pendant plus d'un mois une série d'inoculations virulentes. Le sang possède un fort pouvoir agglutinant, la bile et l'humeur aqueuse en sont dépourvues. L'utérus contient un fœtus dont le sang donne une réaction faible ; le liquide amniotique donne une réaction plus forte.

2° Femelle sacrifiée après trois mois d'inoculations. Le sang donne la réaction agglutinante d'une façon intense ; la bile et l'urine n'en donnent aucune ; l'humeur aqueuse ne donne qu'une réaction douteuse. L'utérus contient trois fœtus dont le sang est doué d'un assez fort pouvoir agglutinant ; il en est de même du liquide amniotique.

3° Femelle inoculée pendant trois mois. Elle met bas un petit à terme, dont le sang donne nettement la réaction agglutinante et la conserve pendant plus de six semaines. Le sang de la mère est très fortement agglutinant, le lait donne aussi la réaction ; l'urine n'a qu'un faible pouvoir agglutinant, la bile et l'humeur aqueuse n'en ont aucun.

Enfin, avec M. Bensaude, j'ai observé un fait analogue dans l'infection cholérique :

4° Femelle de cobaye, soumise depuis trois mois et demi aux inoculations et dont le sang possède un pouvoir agglutinant intense. Elle met bas deux petits : l'un est mort-né, son sang donne une réaction très marquée, l'humeur aqueuse et la bile ne donnent rien, le contenu gastrique donne une faible réaction, mais il est mélangé d'un peu de sang ; l'autre petit est vivant, son sang donne fortement la réaction et la conserve trois semaines. Le lait maternel donne la réaction.

Les deux derniers cas rappellent tout à fait la très intéressante observation de M. Mossé : comme dans celle-ci, les petits, nés avec le pouvoir agglutinant, l'ont conservé un certain temps après la naissance.

Dans les faits positifs que nous venons de rapporter, le passage de la propriété agglutinante, à travers le placenta, ne peut être attribué à l'infection fœtale, car nous avons pu constater la stérilité des fœtus morts, et les petits qui ont vécu n'ont présenté aucun signe d'infection.

(1) G. Etienne. *Presse médicale*, 12 septembre 1896. — Charrier et Apert. *Soc. de Biologie*, 7 novembre 1896.

(2) Achard et Bensaude. *Acad. des sciences*, 28 septembre 1896. — Widal et Sicard. *Acad. de médecine*, 29 septembre 1896.

C'est donc par diffusion des humeurs qu'a dû s'opérer la transmission fœtale de la propriété agglutinante du sang maternel, et il faut reconnaître que le placenta, même sain et capable d'arrêter les germes, n'oppose à cette propriété qu'une barrière imparfaite; comme le fait un filtre de porcelaine, il n'en retient qu'une partie et il la laisse passer, à un degré moindre, dans le sang fœtal, qui peut garder ainsi, quelque temps encore après la naissance, l'impression et comme le souvenir de l'infection maternelle.

Il faut remarquer que, dans les cas négatifs que nous avons observés tout d'abord dans nos expériences, il s'agissait d'animaux n'ayant subi qu'une ou deux inoculations; au contraire, les cas positifs concernent des animaux soumis à des inoculations répétées et dont le sang possédait un pouvoir agglutinant assez considérable. Il est donc vraisemblable que l'intensité du pouvoir agglutinant dans le sang maternel est la raison — ou du moins l'une des raisons — de sa transmission au fœtus.

[612.392.4]

Réponse a une observation de M. Louis Lapicque,

par M. Carrion.

Dans la communication que j'ai faite avec M. Parmentier dans la séance du 20 février, par suite d'une erreur de coefficient, les valeurs calculées en Fe^2O^3 sont en effet doubles des valeurs réelles; il faut donc corriger comme suit :

Sang	en Fe^2O^3	0,077	en Fe	0,0542	pour 100	grammes.
Bile	—	0,017	—	0,012	—	—
Corps thyroïde	—	0,452	—	0,317	—	—
Rate	—	0,241	—	0,169	—	—
Foie	—	1,485	—	1,040	—	—
Cœur	—	0,258	—	0,181	—	—

Mais ce que je maintiens, c'est l'exactitude du procédé employé, *quand on opère en liqueurs extrêmement diluées et froides*, ce qui est le cas ici.

Quant à prendre pour base une moyenne physiologique pour apprécier un procédé d'analyse, chacun sait que les chiffres trouvés dans les différentes analyses sont trop variables pour fournir un critérium sérieux.

— M. Louis Lapicque : Qu'on me permette de maintenir mon observation et d'y insister. Le titrage du fer par le permanganate en milieu chlorhydrique n'est pas exact, même quand l'acide est très dilué, si en même temps le fer est aussi très dilué. M. Carrion, prenant, pour y doser le fer, toute la bile de la vésicule, n'opérait que sur une quantité au plus égale à 2 milligrammes de fer, en admettant son chiffre. Dans ces conditions, même en milieu sulfurique, le procédé de Margueritte ne peut

donner aucun résultat précis, et en milieu chlorhydrique, l'erreur proportionnelle peut être énorme.

Pour les dosages portant sur les tissus splénique ou hépatique, comme on a là presque autant de fer que l'on veut, on retombe sur les conditions de la chimie ordinaire et l'erreur est sans doute peu de chose. Les chiffres donnés par MM. Parmentier et Carrion, pour le foie et la rate, n'ont d'ailleurs rien d'invraisemblable et sont du même ordre que certaines observations publiées par divers auteurs et par moi-même en collaboration avec Auscher. Pour le sang, au contraire, quoi qu'en puisse penser M. Carrion, on ne peut admettre 0,0542 de Fe p. 100 avec une proportion d'hémoglobine correspondant seulement à 3 millions de globules. Les *différentes analyses* ne sont pas si variables que cela; même en admettant les chiffres anciens, que je considère comme un peu forts, la proportion de fer du sang, réduite aux trois cinquièmes de la normale, ne saurait atteindre 0,040. Reste l'hypothèse de la présence dans le sang des substances ferrugineuses anormales, mais les auteurs insistent précisément sur l'absence de tout pigment dans le sang, et une substance ferrugineuse dissoute est bien invraisemblable.

Pour conclure, je persiste à poser un fort point d'interrogation près du chiffre attribué au fer de la bile. Et comme ce chiffre a déjà été porté à la Société médicale des hôpitaux (avec la circonstance aggravante que c'est le chiffre en Fe^2O^3 qui a été cité) j'engage vivement les pathologistes à attendre de nouvelles recherches, avant que de fonder une théorie sur l'élimination du fer par le foie dans la cirrhose pigmentaire.

Sur un carcinome glandulaire et malpighien de la glande mammaire,

par M. Urbain Guinard.

La théorie de la spécificité cellulaire des tumeurs tend à s'affirmer chaque jour davantage, aussi ne doit-on recueillir qu'avec plus d'attention les faits qui semblent venir à l'encontre. C'est à ce titre que l'observation ci-dessous nous a paru intéressante et digne d'être mentionnée avec quelque détail.

Il s'agit d'une tumeur du sein siégeant au milieu du tissu glandulaire et présentant néanmoins des éléments cellulaires d'aspect manifestement malpighien. Notons en passant que la malade, âgée de cinquante-quatre ans, portait dans le sein une tumeur depuis l'âge de quinze ou seize ans et que ce n'est qu'un mois avant son entrée à l'hôpital que s'était développée une tumeur dans l'aisselle du même côté, sans que la tumeur du sein se fût sensiblement modifiée.

Examen macroscopique. — La pièce opératoire sectionnée longitudina-

lement, de l'aisselle au mamelon, laisse voir deux kystes, l'un intramammaire, l'autre axillaire, d'où s'échappe un liquide aqueux, très fluide, tenant en suspension une grande quantité de petites parcelles grisâtres. La cavité du kyste mammaire offre les dimensions d'une noix, celle du kyste axillaire a le volume d'un œuf. La paroi de l'un et de l'autre kyste offre dans toutes ses parties une épaisseur à peu près uniforme, variant de 2 à 4 millimètres, seulement, sa coupe est grisâtre. La face interne de la paroi, dans les deux kystes, est inégale, déchiquetée, présente de nombreux bourgeons petits et irréguliers dont la plupart se détachent facilement. La face externe de chacun des kystes adhère intimement au tissu graisseux ambiant et à des fibres du grand pectoral qui ont été enlevées en même temps que le néoplasme.

De la paroi du kyste mammaire, on voit se détacher un tractus grisâtre qui remonte sur une longueur de 4 à 5 centimètres dans l'épaisseur de la glande du côté de l'aisselle; ce tractus présente une consistance squirrheuse.

A côté du kyste axillaire, on trouve quatre ganglions de volume différent; le plus volumineux, gros comme une noisette, présente un centre ramolli, mais non kystique; les trois autres plus petits présentent une consistance squirrheuse, sont lisses à la coupe.

Le reste de la glande mammaire, très atrophié, paraît sain.

Examen microscopique. — La masse kystique principale, intramammaire, celle que la malade portait depuis de nombreuses années, présente une paroi fibreuse limitée intérieurement par un revêtement corné d'où se détachent des lambeaux d'épithélium malpighien parvenus à leur dernier stade d'évolution. Dans le stroma fibreux se rencontrent également des lobules épithéliaux constitués par des cellules jeunes en voie de multiplication et au sein desquelles se trouvent çà et là des éléments cornés également malpighiens. Certaines cellules présentent des grains d'éléidine et des filaments d'union. On se trouve réellement en présence d'un carcinome à évolution malpighienne.

Le kyste axillaire, d'origine très probablement ganglionnaire, offre à peu près la même constitution histologique que le kyste précédent; toutefois, ses parois paraissent plus densement fibreuses et le tissu épithélial semble un peu plus embryonnaire.

Si nous passons maintenant aux ganglions vraisemblablement en dégénérescence métastatique, nous voyons que le plus voisin de la masse kystique axillaire, et en même temps le plus volumineux, reproduit la texture de celle-ci, mais tend toujours de plus en plus vers la voie embryonnaire; les deux autres ganglions coupés en effet, ne diffèrent en rien de la coupe que donnerait un carcinome d'origine glandulaire; nous devons noter cependant que l'évolution des cellules épithéliales y semble plus malpighienne que glandulaire.

L'examen du tractus squirrheux qui part de la cavité kystique prin-

cipale pour s'enfoncer dans le tissu mammaire, offre de prime abord des caractères différents; nous ne sommes plus en présence d'éléments malpighiens et nous pouvons constater, au contraire, la formation d'alvéoles carcinomateux aux dépens des acini.

Tous les détails de nos préparations microscopiques et leur description ont été contrôlés et vérifiés par M. Fabre-Domergue.

Il résulte de ces faits que la néoplasie cancéreuse semble affecter à la fois deux ordres d'éléments, celui de la glande mammaire et celui d'un tissu étranger à la glande normale et dont la présence ne peut s'expliquer que par certaines hypothèses. Plusieurs explications ont en effet été mises en avant pour des cas, sinon semblables, du moins très analogues au nôtre.

Nous pouvons penser : 1° à la présence d'un kyste dermoïde; 2° à l'existence d'acini glandulaires n'ayant pas, au moment du développement, accompli leur évolution complète vers le type adulte et ayant conservé certains caractères de l'ectoderme dont ils proviennent (G. B. Schmidt) (1); 3° à un retour des acini adultes au type embryonnaire (Hœkel) (2).

Cette dernière hypothèse, qui ne tient aucun compte des données de la spécificité cellulaire, qui invoque l'indifférence absolue des éléments déjà hautement différenciés, est la plus simple, sinon la plus vraisemblable dans notre cas particulier.

L'hypothèse de l'existence d'un kyste dermoïde est la première qui se présente à l'esprit et, dans l'état actuel de nos connaissances, il nous semblerait plus raisonnable de nous y arrêter.

Cependant l'explication émise par G. B. Schmidt est séduisante. La présence dans un même sein, à côté d'éléments glandulaires embryonnaires, permettrait d'expliquer la découverte de tissu malpighien dans certaines tumeurs du sein, spécialement dans les adénosarcomes. Dans notre cas, elle serait parfaitement admissible; elle expliquerait mieux qu'aucune autre les rapports intimes macroscopiques que nous avons pu constater entre les deux sortes d'éléments cancéreux.

(1) G. B. Schmidt. Ein Fall von Cystosarcom mil Epilhelperlenbindung in der Mamma. *Arch. f. Gynækol.*, Bd XXIII, s. 93, 1884.

(2) Hœkel. Das Atherom der Mamma. *Arch. f. klin. Chir.*, 1894, II, p. 299.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette

SÉANCE DU 13 MARS 1897

M. J. Dejerine : Deux cas de rigidité spasmodique congénitale — maladie de Little — suivis d'autopsie. — MM. H. Roger et R. Bayeux : Sur le rôle de la toxine diphtérique dans la formation des fausses membranes. — M. J. Thiroloix : Examen bactériologique du sang de deux malades atteints de rhumatisme articulaire aigu. — M. J. Courmont (de Lyon) : Le sérum de Marmorek n'immunise pas le lapin contre le streptocoque de l'érysipèle. — M. Eugène Fournier : Nouvelle seringue stérilisable. — M. Léopold Lévi : A propos des lésions de la moelle épinière dans l'ostéite déformante de Paget. — M. Nicloux : Sur le dosage de petites quantités de glycérine. — M. le Dr Achalme : Pathogénie du rhumatisme articulaire aigu; examen bactériologique d'un cas terminé par la mort. — M. J. Lefèvre : Des troubles nutritifs produits par les réfrigérations directes; comparaison avec le vernissage de la peau. — M. Josué : Appendicites expérimentales par infection sanguine. — M. Charrin : (*Discussion*).

Présidence de M. E. Dupuy, vice-président.

Allocution de M. E. Dupuy.

Messieurs, depuis notre dernière séance, notre collègue M. Gaston Bonnier a été élu membre de l'Académie des sciences dans la section de Botanique. Je suis certain d'être l'interprète de la Société de Biologie, en transmettant à M. Bonnier nos très cordiales félicitations sur son élection méritée par ses si remarquables travaux.

Deux cas de rigidité spasmodique congénitale — maladie de Little — suivis d'autopsie,

par M. J. Dejerine

L'anatomie et la physiologie pathologiques de la rigidité spasmodique congénitale sont encore loin d'être élucidées complètement, et des opinions très diverses ont été émises à cet égard. C'est dans le but d'apporter quelques documents nouveaux à l'étude de cette question que je publie les deux observations suivantes :

Obs. I. — *Rigidité spasmodique congénitale des membres inférieurs. Autopsie. Double porencéphalie. Agénésie partielle du faisceau pyramidal.*

Le nommé O..., âgé de soixante-dix-neuf ans, à Bicêtre, depuis 1888, entre à l'infirmerie le 2 juin 1892. Il est atteint de paraplégie spasmodique des membres inférieurs. Né à terme, il raconte qu'il a toujours été paralysé des jambes

depuis sa plus tendre enfance. *Etat actuel.* Paraplégie spasmodique de moyenne intensité. Le malade marche en traînant les pieds sur le sol et sa démarche est légèrement digitigrade. Il marche avec un bâton dans la main droite et peut marcher assez longtemps. Il n'y a pas de paralysie proprement dite ni d'atrophie dans les membres inférieurs, dont la force est considérable.

Les réflexes patellaires sont exagérés. Pas de clonus du pied. Dans le décubitus dorsal, la contracture des membres inférieurs, quoique très nette, est cependant moins accusée que pendant la marche. Les membres supérieurs sont intacts et le réflexe olécranien n'est pas nettement exagéré. Face intacte. Pas de strabisme, pas d'inégalité pupillaire. La sensibilité générale et spéciale est intacte; il en est de même pour les sphincters. L'intelligence est normale, la parole nette et facile. C'est un homme assez cultivé, ayant exercé, jusqu'à son entrée à Bicêtre, le métier de commis en écritures. Aussi loin qu'il se le rappelle, il dit qu'il n'a jamais présenté de troubles du côté des membres supérieurs. Depuis son enfance, il est sujet à des attaques d'épilepsie généralisée, survenant environ tous les mois et pendant lesquels la perte de connaissance n'est pas toujours complète. Il meurt le 20 juin 1894.

Autopsie. — Sur la face externe de chaque hémisphère cérébral, il existe une porencéphalie pénétrant jusque dans le ventricule latéral et siégeant à droite, à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur du sillon de Rolando, et à gauche, à l'union du tiers moyen et du tiers supérieur de ce sillon. La perte de substance est cratériforme et les circonvolutions convergent autour du cratère, y pénètrent et leur écorce se retrouve jusqu'au niveau de l'orifice ventriculaire. La lésion est celle de la porencéphalie dite congénitale.

Examen histologique après durcissement. Coupes microscopiques sériées. — Méthodes de Pal, Weigert, Rosin, carmin. La capsule interne est amaigrie dans son segment postérieur. Pas de dégénérescence du pied des pédoncules. Protubérance, étage antérieur amaigri. Bulbe rachidien. Les pyramides bulbaires sont diminuées de volume. Par le Pal ou le Weigert, on ne constate pas trace de dégénérescence. Par le carmin, on y constate l'existence d'un léger degré d'hyperplasie névroglique. Le ruban de Reil est intact dans toute la hauteur. Il en est de même des noyaux de Goll et de Burdach. Moelle épinière de volume normal. Sur les coupes traitées par les mêmes méthodes, on ne constate pas, au Pal ni au Weigert, de dégénérescence. Par le carmin, on note un certain degré d'hyperplasie névroglique dans les cordons latéraux, qui tient vraisemblablement, en partie, à l'âge avancé du malade. Les racines antérieures et postérieures, les cellules motrices et les cordons postérieurs sont intacts dans toute la hauteur.

Obs. II. — *Rigidité spasmodique congénitale des quatre membres prédominant notablement dans les membres inférieurs, et plus accentuée dans la moitié gauche du corps. Autopsie. Intégrité de l'encéphale. Sclérose des faisceaux pyramidaux consécutive à une lésion médullaire en foyer.*

Le nommé B..., âgé de quarante-quatre ans, à Bicêtre comme infirme depuis l'année 1871, entre le 5 mai 1893 à l'infirmerie. Le père du malade était alcoolique et la mère était atteinte de luxation congénitale de la hanche. Le malade est né à terme. Il a un frère jumeau bien portant. Il dit n'avoir jamais pu marcher dès sa plus tendre enfance, et être venu au monde para-

lysé et raide des quatre membres. Il a passé les premières années de sa vie immobilisé dans un lit, et vers l'âge de neuf ou dix ans ses bras ont commencé à devenir moins raides. Ce n'est qu'à partir de cet âge qu'il commença à pouvoir essayer de marcher avec des béquilles. Il n'a jamais eu dans l'enfance ni depuis, de convulsions ou d'attaques d'épilepsie.

Etat actuel. — Homme de petite taille et d'une intelligence au-dessous de la moyenne. Il sait lire, mais n'a jamais appris à écrire. Il a une bonne mémoire, et raconte facilement et longuement son histoire. Il parle correctement.

Le malade est atteint de paralysie spasmodique des quatre membres, notablement plus marquée dans les membres inférieurs que dans les membres supérieurs, et nettement plus accusée dans la moitié gauche du corps. Dans le décubitus dorsal, les membres inférieurs présentent les déformations suivantes : les jambes sont ployées sur les cuisses et les deux pieds en équinisme. Cette attitude est beaucoup plus accusée dans le membre inférieur gauche. De cette différence dans le degré de flexion des jambes, il résulte une diminution dans la longueur du membre inférieur gauche. Mais cette différence de longueur résulte aussi d'un raccourcissement réel. Ce membre inférieur gauche est de 4 centimètres moins long que le droit. Il est, en outre, nettement atrophié. Le mollet gauche n'a que 22 centimètres de circonférence et le droit 29. La cuisse gauche, sa partie moyenne : 35 centimètres et la droite 39. Exagération marquée des réflexes patellaires, surtout à gauche. De ce côté également, clonus du pied. Réflexe plantaire normal.

Motilité. — Aux membres inférieurs, la motilité se réduit à un léger degré de flexion et d'extension. Impossibilité d'élever les jambes au-dessus du lit. A droite, le malade peut exécuter quelques mouvements très limités du pied et des orteils. Le malade peut marcher, même longtemps, à l'aide de béquilles. Pendant la marche, la contracture augmente encore d'intensité. Il marche tout d'une pièce, en faisant mouvoir ses jambes comme un pendule, en appuyant sur le sol par la pointe du pied droit seulement, le pied gauche surélevé.

Membres supérieurs. — Ici les mouvements sont beaucoup mieux conservés, surtout à droite. Cependant, même de ce côté, l'extension des membres — qui sont en demi-flexion — est impossible. Le membre supérieur gauche est nettement atrophié, beaucoup moins toutefois que le membre inférieur correspondant. Réflexes olécraniens très exagérés, surtout à gauche. La contracture est plus marquée à gauche qu'à droite. Le malade peut se servir de ses mains pour s'habiller, travailler, etc. Ces mouvements s'exécutent sans ataxie, sans tremblement, mais avec moins de force qu'à l'état normal.

Face intacte. Pas de contracture, pas de strabisme. Pupilles égales et à réactions normales. Langue et pharynx normaux. Sensibilité générale et spéciale normale. Sphincters intacts. Le malade meurt le 15 juillet 1894.

Autopsie. — Encéphale. Rien à la corticalité. Moelle épinière notablement plus petite qu'une moelle d'adulte. Examen histologique après durcissement. Coupes microscopiques sériées. Méthodes de Pal, Weigert, Rosin, carmin, picro-carmin ; pas de lésions de la corticalité ni des masses centrales. Protubérance et bulbe normaux, peut-être les pyramides sont-elles un peu amaigries. *Moelle épinière.* A l'état frais, tache grisâtre occupant dans toute la hauteur de la moelle épinière, la partie postérieure des cordons latéraux. *Examen histo-*

logique pratiqué après durcissement et par les mêmes méthodes que plus haut : La diminution du volume de la moelle épinière, porte exclusivement sur les cordons antéro-latéraux dont le diamètre est diminué, tandis que les cordons postérieurs sont normaux dans toute la hauteur. On constate dans la partie postérieure de chaque cordon latéral, une plaque de sclérose névroglique ne contenant que de très rares fibres nerveuses ayant la forme d'un croissant ou d'une virgule à convexité interne, séparée de la corne postérieure par une bande de tissu sain. Le grand diamètre de cette plaque à la région cervicale moyenne est d'environ 2 à 2 mill. 1/2 pour le côté gauche sur 3/4 de millimètre de largeur. Du côté droit la bande scléreuse est un peu moins étendue; de ce côté, en effet, les symptômes étaient moins accusés qu'à gauche. Cette sclérose diminue progressivement de haut en bas et se retrouve encore très atténuée au-dessus du renflement lombaire. La corne antérieure gauche est un peu plus petite que la droite. Les cellules motrices des deux côtés sont aussi nombreuses des deux côtés que d'habitude et paraissent normales. Rien à noter du côté des racines antérieures et postérieures. Entre la 1re et la 2e paire cervicale, on trouve, sur l'étendue d'un demi-centimètre environ, *une lésion médullaire en foyer* qui eût certainement échappé si on n'eût employé la méthode des coupes sériées. A ce niveau, les cornes postérieures sont détruites, y compris leur base, et remplacées par une plaque de tissu névroglique, plus étendu à gauche qu'à droite et se terminant en pointe dans la partie postérieure du cordon latéral. Chacune de ces plaques de sclérose a un aspect lacunaire, spongieux, dû au grand nombre de vaisseaux qu'elles contiennent, et surtout à ce fait que ces vaisseaux, atteints d'endo et de péri-artérite, avec hypertrophie très marquée des fibres musculaires, sont entourés de gaines vasculaires extrêmement dilatées. A ce même niveau, les cordons postérieurs présentent les mêmes altérations vasculaires, leur donnant une apparence aréolaire, mais sans sclérose concomitante. Pas de dégénérescence ascendante des cordons postérieurs au-dessus de la lésion, mais il existe, jusqu'au-dessus de la 1re paire cervicale, un certain degré très net de dégénérescence rétrograde dans le domaine du faisceau pyramidal.

En résumé, dans les deux autopsies précédentes ayant trait à des cas très nets de rigidité spasmodique congénitale, on trouve dans le 1er cas une porencéphalie double s'étant traduite pendant la vie par les symptômes de la paraplégie spasmodique typique et dans le 2e cas, une lésion médullaire en foyer, congénitale également et ayant déterminé pendant la vie les symptômes d'une rigidité spasmodique des quatre membres, prédominant et de beaucoup dans les membres inférieurs. Cette deuxième observation démontre — ce qui n'avait pas été fait jusqu'ici — que le syndrome de Little peut relever d'une lésion médullaire *primitive*, d'une *lésion en foyer*, développée pendant la vie intra-utérine et dont la pathogénie n'est pas élucidée, bien que, dans le cas actuel, l'hypothèse d'une infection médullaire intra-utérine me paraisse très probable. Cette lésion en foyer, à topographie si singulière et si symétrique, — cornes postérieures et prolongement scléreux dans le

cordon latéral, — tient évidemment sous sa dépendance la double sclérose systématisée dans le domaine du faisceau pyramidal, occupant toute la hauteur de la moelle et commençant immédiatement au-dessous de la lésion en foyer. S'agit-il ici d'une agénésie de ce faisceau avec sclérose consécutive, la chose me paraît probable, étant donné que la lésion s'est produite à une époque où le développement du faisceau pyramidal est encore incomplet. La prédominance très marquée de la paralysie spasmodique dans les membres inférieurs à la suite de cette lésion médullaire en foyer, me paraît devoir attirer l'attention des cliniciens et des physiologistes, car elle n'est point d'une interprétation facile.

Sur le rôle de la toxine diphtérique dans la formation des fausses membranes,

par MM. H. Roger et R. Bayeux.

On admet généralement que pour provoquer des fausses membranes diphtériques chez les animaux, il est nécessaire de répandre des cultures vivantes du bacille de Lœffler sur des muqueuses préalablement lésées. Les toxines auraient simplement pour effet de déterminer une vaso-dilatation qui permettrait la diapédèse et les leucocytes serviraient à protéger l'organisme en exerçant leur rôle phagocytaire.

Pour vérifier cette conception, nous avons injecté de la toxine diphtérique, pure ou diluée, dans la trachée de 5 cobayes et de 11 lapins. La toxine qui nous a servi et qui nous a été obligeamment fournie par M. Martin, de l'Institut Pasteur, était extrêmement active; pour tuer un cobaye de 400 grammes, il suffisait d'injecter sous la peau 0 c. c. 01 et pour un lapin de 2,000 grammes, il suffisait de 0 c. c. 03.

Les cobayes qui ont reçu dans la trachée des quantités variant de 0 c. c. 05 de toxine pure à 0,2 de toxine diluée au 1/8, ont tous succombé en moins de quarante-huit heures; à l'autopsie, on n'a trouvé aucune lésion pseudo-membraneuse dans les voies respiratoires : il s'était produit une intoxication générale, qui se traduisait par le développement de pleurésies et par les lésions habituelles des capsules surrénales.

Chez les lapins les résultats ont été bien plus variables.

Nous citerons d'abord trois animaux chez lesquels l'évolution a été la même que chez les cobayes. Ils avaient reçu respectivement 0 c. c. 3 de toxine pure, 0,5 et 0,25 de toxine diluée au 1/4 : ils sont morts, le premier en vingt-quatre heures, le second en trois jours et le troisième en quatre jours. Chez tous trois, on a trouvé les lésions habituelles de l'intoxication diphtérique, notamment la stéatose du foie; il n'y avait pas de lésion locale.

Chez les huit autres lapins, nous avons obtenu des fausses membranes qui, dans quelques cas, ont déterminé des symptômes tout à fait semblables à ceux du croup.

Exp. I. — Lapin, 1,835 grammes. Le 12 février, injection intra-trachéale de 0 c. c. 1 d'une dilution de toxine au 1/5. Le 13 février, respiration bruyante; le 14, tirage intense, identique à celui qu'on observe chez les enfants atteints de croup. Mort le 15 février, à 1 h. 1/2 du matin.

Autopsie. — Membrane épaisse, élastique, consistante, longue de 2 centimètres, adhérant fortement au larynx et aux deux premiers anneaux de la trachée. Congestion de la trachée. Pas de lésions viscérales.

Exp. II. — Lapin, 1,650 grammes. Le 8 mars, injection intra-trachéale de 0 c. c. 25 d'une dilution au 1/10; le 10 mars, deuxième injection semblable. Mort le 11 mars, après avoir eu du tirage.

Autopsie. — Fausses membranes abondantes sur le larynx. Viscères sains.

Exp. III. — Lapin, 2,820 grammes. Le 16 février, injection de 0 c. c. 1 d'une toxine diluée au 1/4; le 25 février, injection de 0,2 d'une dilution au 1/8; le 27 février, injection de 0,4 d'une dilution au 1/8.

Après la première injection, l'animal a eu un peu de tirage, qui a disparu en 12 heures; la seconde injection a produit le même effet que la première; la troisième a été suivie d'un tirage intense qui a entraîné la mort en 10 heures.

Autopsie. — Pseudo-membranes dans le pharynx et le larynx. Trachée vascularisée. Pas de lésions viscérales.

Exp. IV. — Lapin, 1,620 grammes. Le 19 février, injection de 0 c. c. 02 d'une dilution au 1/4. Le 20, gêne respiratoire, tirage très net; les accidents vont en diminuant les jours suivants. L'animal est sacrifié le 22 février.

Autopsie. — Plaques membraneuses sur le larynx; congestion de la trachée. Pas de lésions viscérales.

Exp. V. — Lapin, 1,735 grammes. Le 5 mars, injection de 0 c. c. 1 d'une dilution au 1/5. Mort le 7 mars, après de violents accès de suffocation.

Autopsie. — Trois petites plaques pseudo-membraneuses sous-glottiques. Congestion laryngo-trachéale intense. Emphysème pulmonaire très marqué.

Chez deux autres animaux, les fausses membranes s'étant développées hors de la région glottique, n'ont pas déterminé de réaction spasmodique aussi intense que chez les précédents; la tolérance relative s'expliquait par la localisation. Ainsi un lapin de 1,620 grammes reçut 4 gouttes de toxine pure dans la trachée : il fut sacrifié 14 jours plus tard, ayant seulement présenté pendant tout ce temps, une respiration un peu gênée et bruyante; l'autopsie montra cependant des fausses membranes assez abondantes, mais celles-ci n'occupaient que le vestibule du larynx.

Le deuxième lapin avait reçu 2 gouttes de toxine pure et, à partir de ce moment, il présenta quelques accès de suffocation, surtout quand on l'excitait; on le sacrifia au bout de 6 jours et on trouva une énorme

membrane recouvrant le tiers supérieur de la trachée. Le larynx, au contraire, était indemne, ce qui explique le peu d'intensité des troubles respiratoires d'ordre mécanique observés pendant la vie.

Enfin, chez un dernier lapin, pesant 1,940 grammes, on avait injecté le 22 février, 0 c. c. 4 de toxine diluée au 1/8. L'animal succomba le 24 février, après avoir eu une dyspnée progressive, avec tirage et ralentissement de la respiration. A l'autopsie, on trouva quelques plaques fort petites, disséminées sur le larynx et la trachée; mais le processus avait atteint les bronches; sur les coupes des poumons, on pouvait faire sortir une série de membranes tubulées, remplissant les conduits aériens. Nous reviendrons, plus tard, sur ce cas qui nous a permis d'étudier les lésions histologiques des bronchites pseudo-membraneuses.

Si nous envisageons l'ensemble des faits que nous venons d'exposer, nous voyons que la toxine diphtérique introduite dans la trachée, peut être absorbée au niveau des voies respiratoires et provoquer une intoxication générale : c'est ce qui a lieu chez les animaux très sensibles à ce poison, comme les cobayes. Chez les lapins, qui sont plus résistants, il se produit souvent une réaction locale, aboutissant à la formation d'une fausse membrane ; il semble, dans ce cas, que le poison épuise son action en effets locaux. Car, si on sacrifie l'animal, on ne trouve que des lésions mécaniques, comme l'emphysème pulmonaire, les lésions viscérales, qui traduisent l'intoxication générale, font défaut. On peut donc étendre aux toxines ce qui est démontré pour les microbes vivants : la lésion locale est l'indice d'un poison atténué; elle ne se produit, en tout cas, que chez les animaux doués d'un certain degré de résistance.

Les résultats que nous venons de rapporter soulèvent un certain nombre de questions nouvelles; il nous faudra rechercher notamment si les toxines n'ont pas des effets variables suivant leur origine; si, par exemple, tel microbe ne produit pas plutôt des substances suscitant la réaction locale, tel autre des poisons ayant plus de tendance à envahir l'économie entière; il faudra déterminer ensuite quelle est la dilution qui provoque le plus facilement la production des fausses membranes et quelle est la quantité qu'il en faut introduire. Cette dernière question est assez difficile à résoudre, car le poison étant injecté dans un conduit ouvert, une partie peut être rejetée dans les voies digestives; c'est une des raisons qui expliquent la variabilité des résultats. Mais il nous suffit, pour le moment, d'avoir démontré qu'on peut produire des fausses membranes au moyen de toxines diphtériques, sans léser au préalable les muqueuses. Nous pouvons ainsi rapprocher la formation des fausses membranes de la formation du pus : dans les deux cas, il s'agit d'un *processus toxinique*.

Examen bactériologique du sang de deux malades atteints de rhumatisme articulaire aigu,

par M. J. Thiroloix.

A deux malades, atteints de rhumatisme articulaire aigu franc, nous avons pris dans la veine quelques centimètres cubes de sang. Le premier malade, âgé de trente-quatre ans, égoutier, entré le 28 novembre 1895, dans le service de M. le professeur Jaccoud, présente des arthrites multiples successives et des troubles cardiaques consistant en irrégularités avec tendance à la syncope, sans endocardite. Le sang fut pris le deuxième jour de l'entrée (30 novembre), alors que la température était de 39°,8, et cultivé anaérobiquement dans trois tubes de bouillon. Un seul des tubes donna, le cinquième jour, une culture type; les deux autres restèrent stériles. La deuxième malade, âgée de vingt-deux ans, domestique, entra dans le service le 16 janvier pour une deuxième attaque de polyarthrite fébrile. Le sang prélevé, alors que toutes les articulations des membres étaient douloureuses, la mitrale intéressée, la température à 40 degrés, donna sur tous les milieux ensemencés le même microorganisme. Ces deux malades ont quitté le service guéris.

Dans les deux cas, nous avons trouvé un bacille volumineux, anaérobie, peu mobile; il donne, dans les bouillons de culture, des ondes soyeuses, une odeur butyrique. Il conserve le Gram, est pathogène pour le cobaye qu'il tue presque toujours, avec une lésion locale consistant en un œdème sanguinolent et nécrosique, et non pour le chien, le lapin et la souris. Bref, ce bacille présente tous les caractères décrits par notre ami Achalme en 1891. Ce bacille, trouvé et décrit pour la première fois par cet auteur, n'est donc pas un microbe de la putréfaction, puisqu'il est présent dans le sang vivant et dans les désordres anatomiques récents. Nous proposons donc, et pour faire acte de justice, et pour rendre désormais facile le moyen de désignation de cet agent pathogène, de lui donner le nom de bacille ou bacterium d'Achalme.

Le sérum de Marmorek n'immunise pas le lapin contre le streptocoque de l'érysipèle,

par M. J. Courmont (de Lyon).

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Arloing.*)

I. — Je laisse de côté les sérums antistreptococciques préparés par des procédés différents de celui de Marmorek (Charrin et Roger, Mironoff, etc.). Je ne veux m'occuper que du sérum préparé par Mar-

morek, ou d'après sa méthode. Celle-ci peut se résumer dans la formule suivante : inoculer au cheval des doses progressivement croissantes d'un streptocoque, ne provenant pas fatalement d'une lésion érysipélateuse (celui de Marmorek a été isolé d'une fausse membrane d'angine), et ayant acquis une virulence extrême pour le lapin.

Le sérum de Marmorek n'a pas donné en médecine humaine les résultats espérés. Pourquoi? Nous avons voulu le savoir.

Rappelons auparavant que Méry et Lorrain ont vu que ce sérum, injecté préventivement à des lapins, les rendait *plus sensibles*, et non pas réfractaires, à 6 échantillons, sur 7, de streptocoques provenant de scarlatineux. Koch et Petruchsky n'ont pu donner l'érysipèle à l'homme en lui inoculant de fortes doses des cultures si actives de Marmorek; ils n'ont pu, à l'aide de son sérum, empêcher la production sur l'homme d'érysipèles engendrés par des streptocoques non exaltés, mais provenant d'érysipèles. Enfin, Petruchsky affirme n'avoir pu préserver le lapin contre le streptocoque de Marmorek avec le sérum de cet auteur; mettant ainsi en doute les expériences mêmes sur lesquelles repose la méthode.

II. — J'ai utilisé 2 sérums; l'un est celui de l'Institut Pasteur (sérum de Marmorek), l'autre, aussi actif que le premier, a été obtenu par les mêmes procédés (sérum d'après Marmorek). Les streptocoques expérimentés doivent se diviser en 2 groupes. Le premier est composé d'un échantillon analogue ou même identique à celui de Marmorek, pouvant tuer le lapin à 1/1000000e de centimètre cube, et qui a servi à préparer le sérum ci-dessus. Le second groupe comprend 5 streptocoques, retirés directement de phlyctènes érysipélateuses chez l'homme, et n'ayant pas passé ou n'ayant passé qu'une fois par le lapin. Le plus virulent, qui tuait, au début, le lapin, en 48 heures, à la dose de 1/4 de centimètre cube injecté dans le sang, et engendrait dans l'oreille un érysipèle typique, a été seul employé.

A. *Expériences avec le streptocoque de Marmorek.* — L'injection de doses suffisamment fortes de sérum de Marmorek m'a permis de constater, avec Méry, contrairement à Petruchsky, ses propriétés préventives. 6 lapins, de 2 kilogrammes, reçoivent dans le sang chacun 1/10000e de centimètre cube (dose très forte) de culture. Dix minutes auparavant, on avait injecté à 4 d'entre eux, sous la peau, 1 c. c. 5 de sérum (sérum de Marmorek — du 20 juillet 1896, à 2; sérum d'après Marmorek — du 5 novembre 1896, aux 2 autres). Les 2 témoins meurent en 22 heures; 2 immunisés (1 par chaque sérum) meurent en 150 heures, les 2 autres immunisés survivent.

B. *Expériences avec le streptocoque de l'érysipèle.* — En opérant *d'une façon identique*, mais avec le streptocoque de l'érysipèle, j'ai obtenu des résultats absolument *opposés*. Que le streptocoque soit inoculé dans le sang ou dans le péritoine, à fortes ou faibles doses, les lapins immu-

nisés meurent en même temps que les témoins, ou plus souvent avant eux. Citons une expérience qui a été faite *avec les mêmes flacons de sérum* que celle résumée plus haut, et une culture peu virulente (condition favorable à la défense de l'organisme). 6 lapins, de 2 kilogrammes, reçoivent, dans le sang, 2 centimètres cubes d'une culture de 3 jours (1er passage, 4e génération). 10 minutes auparavant, on avait injecté, sous la peau, à 4 d'entre eux, 1 c. c. 5 de sérum (sérum de M. à 2; sérum d'après M. aux 2 autres). Un des immunisés (sérum M.) meurt le premier en 54 heures; le second mort (78 heures) est encore un immunisé (sérum d'après M.); le dernier survivant (308 heures) est un témoin. Si nous additionnons les heures de survie, nous obtenons :

Les 2 lapins immunisés avec le sérum d'après M. ont vécu.	193	heures.
— — — Marmorek. — — .	270	—
— témoins . . . . — — .	410	—

Avec 3 centimètres cubes d'une culture plus virulente, on obtient indistinctement la mort des immunisés et des témoins en 12 à 15 heures.

III. Le sérum de Marmorek *échoue* donc, non seulement sur l'homme, mais aussi sur le lapin, *contre le streptocoque de l'érysipèle;* bien qu'il puisse immuniser le lapin contre le streptocoque de Marmorek. Ou ces 2 microbes sont deux espèces distinctes, ou les nombreux passages à travers le lapin ont éloigné le streptocoque de Marmorek de son type primitif. Je penche vers la première hypothèse, en raison des lésions différentes produites chez le lapin par ces 2 microbes, et sur lesquelles je reviendrai.

Quoi qu'il en soit, il est indiqué de reprendre la question du sérum antistreptococcique destiné à l'homme, en partant d'un streptocoque de l'érysipèle, et peut-être sans chercher à l'exalter outre mesure pour le lapin. C'est ce que j'entreprends actuellement.

Nouvelle seringue stérilisable,

par M. Eugène Fournier.

Toutes les seringues hypodermiques connues jusqu'à ce jour présentent de sérieux inconvénients.

Celle dite « de Pravaz » n'est pas stérilisable : son piston en cuir augmente de volume sous l'action de l'eau bouillante, et ne peut plus rentrer dans le tube de verre.

Celle à piston d'amiante est stérilisable; mais son piston se désagrège rapidement, et les filaments d'amiante arrivent à obstruer soit l'extrémité de la seringue, soit l'aiguille.

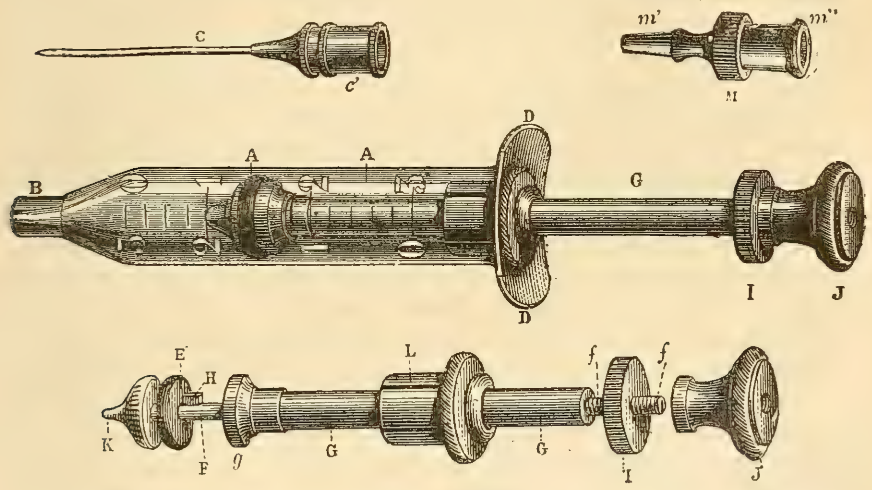
Celle à piston de moelle de sureau fonctionne bien; elle est stérili-

sable; mais son piston se détériore facilement, et il est assez difficile de le remplacer.

Les seringues à piston extensible en caoutchouc sont certainement celles qui fonctionnent le mieux; mais toutes présentent des inconvénients, soit au point de vue de la précision, soit à celui du fonctionnement du piston, ou du montage plus ou moins compliqué.

La nouvelle seringue que nous avons l'honneur de présenter à la Société réalise tous les desiderata.

Le corps de la seringue est tout en verre, ce qui facilite singulièrement son montage et son démontage; le verre, parfaitement calibré, est



AA, corps de la seringue; B, support de l'aiguille C; DD, oreillettes; E, rondelle de caoutchouc spécial; F, axe central, à tête K; l'extrémité opposée, en pas de vis *f f*, reçoit l'écrou du serrage I et le bouton J formant contre-écrou; son ergot, ou taquet H, s'encoche dans l'embase *g*; G, gaine de l'axe central; L, douille métallique, formant le support du piston dans l'axe du corps de la seringue; M, ajutage mobile, recevant toutes aiguilles en *m'*, et s'adaptant en *m''* sur la pointe B de la seringue.

très résistant et solide; le diamètre de sa pointe, dont le rodage est parfait, est exceptionnellement fort, ce qui assure à la monture de l'aiguille, qui est la même pour les seringues de toutes les capacités, une solidité aussi grande qu'avec une pointe en métal; son ajutage spécial permet d'adapter sur cette pointe toutes les aiguilles du commerce;

La graduation à double chiffraison, et partant du 0, à la surface du verre, lui donne une précision mathématique; cette graduation, faite à la main après jaugeage, permet de ne tenir aucun compte du liquide qui peut rester dans le cône de la pointe et dans l'aiguille;

La douille métallique flexible qui maintient le piston dans l'axe du corps de la seringue, assure un montage et un démontage instantanés;

L'axe central est cylindrique, ce qui évite tout grippement; il est platiné ainsi que la tête conique qui le termine à sa partie supérieure, ce qui le garantit de toute altération de la part des liquides à injecter; en raison de son fort diamètre, le pas de vis qui termine cet axe central à sa partie inférieure est gros et solide, ce qui donne une grande force au serrage.

Le piston, en caoutchouc spécial, est traversé à frottement dur à son milieu par l'axe central dont le mouvement de rotation est rendu absolument dépendant de celui de sa gaine, le taquet qu'il porte à sa partie supérieure et au-dessous de sa tête se trouvant enclavé dans l'encoche correspondante de l'embase de la gaine. Ce piston, dont le diamètre dépasse légèrement celui de la tête de l'axe central, se trouve comprimé par le serrage entre cette tête et l'embase de la gaine et ne peut ni se déplacer, ni se déformer.

Le serrage se fait régulièrement au moyen d'un écrou de serrage qui permet de l'augmenter ou de le diminuer à volonté et aussi insensiblement que possible, ce qui ne peut se produire avec les seringues dont le serrage se fait par fraction de tour.

Enfin le serrage mis au point voulu peut y être maintenu indéfiniment; le bouton de la seringue se vissant au-dessous de l'écrou, forme, en effet, contre-écrou en venant s'appuyer contre lui.

Le caoutchouc du piston n'éprouve ni altération, ni modification dans son élasticité, par une ébullition prolongée et incessamment renouvelée, ce qui rend la sérilisation facile : son diamètre étant un peu plus faible que celui du corps de la seringue, si, après chaque opération, on a le soin, en desserrant l'écrou, de ramener le piston à son volume normal, il ne peut y avoir aucune adhérence du caoutchouc avec le verre, et la seringue peut fonctionner indéfiniment, et toujours avec la même précision.

A propos des lésions de la moelle épinière dans l'ostéite déformante de Paget,

par M. Léopold Lévi.

Les recherches histologiques récentes de MM. Gilles de la Tourette et Marinesco (1) ont attiré l'attention sur les lésions de la moelle épinière qu'on peut rencontrer dans l'ostéite déformante de Paget. M. Pic (2), de Lyon, est allé plus loin et, à propos d'un cas clinique, a émis l'hypothèse

(1) Gilles de la Tourette et Marinesco. La lésion médullaire de l'ostéite déformante de Paget. *Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière*, 1896, p. 205.

(2) Pic. Présentation d'un malade, Société des sciences médicales de Lyon. *Lyon médical*, 1897, p. 425.

de la maladie de Paget, dystrophie d'origine nerveuse. Il s'appuie sur ce fait que son malade présente des réflexes exagérés, de la contracture des adducteurs, des envies fréquentes d'uriner. Nous avons observé, dans le service de M. le professeur Raymond, un cas de maladie osseuse de Paget chez une femme de soixante-deux ans. Les photographies des os ont été présentées à la Société anatomique (1). L'examen radiophotographique, en ce qui concerne la texture de ces os, fera l'objet d'une note spéciale. Nous voulons insister actuellement sur les lésions de la moelle épinière.

La moelle est le siège d'une sclérose pseudo-systématique d'origine vasculaire, diffuse, mais à prédominance au niveau des cordons de Goll, de la zone radiculaire postéro-interne, des faisceaux pyramidaux croisés, intéressant également les faisceaux cérébelleux directs. La sclérose est parfois limitée autour des vaisseaux atteints de périartérite. De toute façon, elle a son maximum à leur niveau. Dans les zones sclérosées, les cylindre-axes sont conservés. Les artères des racines sont atteintes également de périartérite. La pie-mère est partout épaissie. La zone de périphérie de la moelle est légèrement sclérosée dans toute son étendue.

Quelle est la signification de ces lésions?

Nous ne pensons pas qu'il y ait lieu d'établir de relation entre les lésions telles que nous les observons, et l'ostéite déformante de Paget. Nous estimons que troubles médullaires et osseux coïncident chez un même sujet et avons tendance à rapprocher la moelle examinée de la moelle sénile bien étudiée par Demange et dont il est facile d'observer des exemples, d'ailleurs à lésions rarement aussi prononcées que dans notre cas actuel. On peut se demander seulement le rôle que les lésions vasculaires, généralisées, dans ce cas, aux gros troncs comme aux artérioles viscérales, jouent dans l'évolution des lésions osseuses; et d'autre part, si les lésions vasculaires et osseuses ne sont pas sous la dépendance du même trouble dystrophique d'origine inconnue. Les lésions artérielles et cardiaques sont de règle, en effet (comme d'ailleurs dans l'acromégalie), au cours de la maladie de Paget.

Nous désirons encore attirer l'attention sur l'absence de symptômes cliniques d'ordre nerveux (hormis les douleurs localisées au niveau des os atteints) chez notre malade comme chez ceux de MM. Gilles de la Tourette et Marinesco. Ce fait peut trouver son explication. Les lésions sont à la fois diffuses et incomplètes. Elles n'intéressent pas de système en particulier. Elles se sont établies avec lenteur, suivant toute apparence. D'autre part, les fibres à myéline touchées conservent leurs cylindre-axes intacts.

(1) Léopold Lévi. Déformations osseuses de la maladie de Paget. *Bull. de la Soc. anat.*, juin 1896, p. 439.

SUR LE DOSAGE DE PETITES QUANTITÉS DE GLYCÉRINE,

par M. NICLOUX (1).

MM. Bordas et Raczkowski ont songé à appliquer à la glycérine (2) le procédé par différence de teinte que j'ai indiqué pour le dosage de très petites quantités d'alcool (3).

C'est au sujet de cette application que je désirerais présenter quelques remarques.

MM. Bordas et Raczkowski disent textuellement (4) : « Lorsqu'on traite la glycérine par le bichromate de potasse en présence d'acide sulfurique, celle-ci se décompose par l'action de l'acide chromique en donnant de l'acide formique, de l'acide carbonique et de l'eau. L'acide chromique passant à l'état de sesquioxyde de chrome donne, en présence d'un excès d'acide sulfurique, du sulfate de sesquioxyde de chrome. La réaction peut se formuler ainsi :

$$8\,So^4H^2 + 3\,K^2Cr^2O^7 + (CH^2OH)^2CHOH = HCOOH + 2\,CO^2 + 11\,H^2O + 2\,Cr^2(So^4)^3 + \underline{K^2So^4 + K^2Cr^2O^7} + 2\,K^2SO^4.$$

Cette réaction n'est pas exacte pour deux raisons :

1° Il existe trois molécules de bichromate dans le premier membre, et on trouve en excès dans le second membre une molécule de bichromate et de sulfate de potassium. On ne saurait croire à une erreur d'impression, car les calculs ont été faits sur $3\,K^2Cr^2O^7$ et non sur $2\,K^2Cr^2O^7$.

2° L'oxydation de la glycérine par le bichromate et l'acide sulfurique en excès donne seulement de l'acide carbonique et de l'eau, et non de l'acide formique, cela pour la raison bien simple que l'acide formique même en solution très diluée est oxydé par l'acide chromique en donnant $CO^2 + H^2O$. Une seule expérience faite avec une goutte d'acide formique, de l'eau, du bichromate et de l'acide sulfurique, aurait éliminé cette erreur.

Il résulte de là que : si les calculs, d'ailleurs exacts, amènent MM. Bordas et de Raczkowski à indiquer la solution à 48 grammes de bichromate par litre, dont 1 centimètre cube d'après eux correspond à 5 centimètres cubes d'une solution de glycérine à 1 p. 1000, cette solution doit pratiquement être trop forte, puisqu'elle est la conséquence d'une équation dans laquelle le bichromate est en excès non justifié. C'est ce que l'expérience prouve.

D'autre part, théoriquement, la réaction qui doit se formuler :

$$3(CH^2OH.\,CH.OH.\,CH^2OH) + 7\,Cr^2O^7K^2 + 28\,So^4H^2 = 7(So^4)^3\,Cr^2 + 7\,So^4K^2 + 9\,Co^2 + 40\,H^2O$$

montre que pour $3 \times 92 = 276$ de glycérine, il faut $7\,Cr^2O^7K^2$ ou 7×294

(1) Travail du Laboratoire de physiologie générale du Muséum.

(2) *Comptes rendus*, 14 décembre 1896, p. 1072.

(3) *Société de Biologie*, 10e série, t. III, p. 841, 31 juillet 1896.

(4) *Société de Biologie*, 10e série, t. III, p. 1067.

= 2058 de bichromate, soit 2058 : 276 = 7 gr. 456 de bichromate pour 1 gramme de glycérine, au lieu de 9 gr. 62 indiqués par MM. Bordas et de Raczkowski. Il s'ensuit que la solution à 48 grammes est fausse de plusieurs grammes, il faut prendre 37 gr. 28 (37,28 = 7.456 × 5). La liqueur dédoublée préconisée ensuite doit donc être de 18 gr. 64 par litre au lieu de 24 grammes.

En effet, en prenant de la glycérine chimiquement pure, séchée sur l'anhydride phosphorique en couche mince pendant plusieurs jours, on vérifie que le poids de 18 gr. 64 de bichromate est exact et qu'il faut 2 centimètres cubes de cette solution pour 5 centimètres cubes de glycérine à 1 gramme par litre. Dans ces conditions, la teinte de la solution est vert bleuâtre avec 1 c.c. 95 ; avec 2 c.c. 05 elle est vert jaunâtre. Il faut opérer avec 4 et même 5 centimètres cubes d'acide sulfurique concentré et pur, bouilli si possible, que l'on fait arriver doucement dans la solution : celle-ci s'échauffe progressivement, le changement de teinte s'effectue. Il suffit alors de chauffer 1 minute et d'attendre ensuite 5 minutes (1).

Ayant choisi comme teinte limite, la teinte vert jaunâtre, qui caractérise un petit excès de bichromate, la solution à 18 gr. 64 se trouve un peu faible : c'est alors la solution à 19 *grammes par litre* qu'il faut employer, 2 *centimètres cubes de cette solution correspondent à* 5 *centimètres cubes de glycérine à* 1 *gramme par litre.*

Le dosage se fait d'une façon identique à celui que j'ai indiqué pour l'alcool et dans les conditions mentionnées plus haut. Comme pour l'alcool, je conseille l'emploi de 4 paires de tubes témoins de couleurs vert bleuâtre et vert jaunâtre faits avec des solutions à 1 gramme, 0 gr. 8, 0 gr. 5, 0 gr. 2 de glycérine par litre. L'essai étant fait sur 5 centimètres cubes, le nombre de centimètres cubes de bichromate employés divisé par 2 donnera la teneur de la glycérine en grammes par litre.

Degré d'exactitude. — Entre 1 gramme et 2 grammes de glycérine par litre, on peut employer la solution à 38 grammes par litre ; 1/10 de centimètre cube de bichromate fait nettement virer au jaune la solution vert bleu du sel de chrome ; la teneur en glycérine est déterminée à 0 gr. 1 pour 1000 près.

Au-dessous de 1 gramme par litre, ce qui est préférable, on emploiera la solution à 19 grammes par litre ; 1/10 de centimètre cube de bichromate suffit pour obtenir le virage ; la teneur en glycérine est déterminée à 0 gr. 05 pour 1000 près.

(1) Pour le dosage de l'alcool, il suffit de quelques secondes d'ébullition surtout si on emploie, ce qui est préférable, un grand excès d'acide sulfurique, 5 centimètres cubes par exemple.

Pathogénie du rhumatisme articulaire aigu; examen bactériologique d'un cas terminé par la mort,

par M. le Dr Achalme.

Bien que la nature infectieuse du rhumatisme articulaire aigu ne fasse maintenant aucun doute pour la plupart des nosologistes, les faits positifs sont rares, disparates, et il ne s'en dégage jusqu'ici aucune vue d'ensemble qui permette de prévoir la solution prochaine de ce problème bactériologique depuis longtemps posé.

Dans la séance du 21 juillet 1891, nous avons rapporté un cas de rhumatisme cérébral mortel, chez lequel nous avions pu nous placer dans les meilleures conditions possibles pour des études microbiologiques. Nos recherches nous avaient permis d'isoler un microorganisme anaérobie, d'une différenciation assez facile malgré son incontestable parenté avec le vibrion septique et le bacille du charbon symptomatique, et qui, sans aucun doute, avait été l'agent pathogène de la maladie. Nous nous sommes néanmoins gardé à ce moment de toute généralisation, notre fait étant resté unique, ce qui ne saurait étonner, étant donnée la rareté de la mort pendant la période articulaire du rhumatisme.

Grâce à l'affectueuse obligeance de notre maître M. Troisier, nous avons pu pratiquer récemment l'autopsie d'une femme morte au seizième jour, d'un rhumatisme articulaire aigu franc, alors que les manifestations du côté des jointures étaient à leur acmé. Les lésions cardiaques, hépatiques et rénales étaient absolument semblables à celles que nous avions relevées en 1891, et surtout l'agent pathogène était le même bacille que nous avions décrit, et de l'identité duquel nous avons pu nous convaincre en le cultivant parallèlement avec celui qui provenait de notre premier cas et dont nous avons pu repiquer les cultures.

R... (Marie), âgée de trente-six ans. Journalière, entrée dans le service de M. Troisier, à Beaujon, le 22 octobre 1896.

A été prise brusquement, le 19 octobre, de douleurs articulaires généralisées.

A son entrée : T., 39°,6. Toutes les grandes articulations prises. Bruits du cœur assourdis. Un peu d'albumine dans l'urine.

Les jours suivants, état stationnaire des manifestations articulaires avec accentuation des phénomènes généraux. A partir du 29 octobre, état adynamique avec hyperpyrexie et persistance des douleurs des jointures. Mort le 7 novembre.

Examen bactériologique. — *Liquide péricardique*. — Les bacilles sont extrêmement nombreux, bien colorables le premier jour, se colorant irrégulièrement après un séjour de 24 heures dans la pipette.

Sang du cœur. — Bacilles nombreux mais moins nets et moins facilement

colorables que dans la sérosité péricardique. *Sang de la veine iliaque.* Bacilles peu nombreux le premier jour, très nombreux au bout de 24 heures, nombreuses formes filamenteuses. *Liquide céphalo-rachidien.* Nombreuses cellules endothéliales. Bacilles peu nombreux le premier jour; au bout de 24 heures, bacilles très nombreux, très nets, très facilement colorables. *Liquide synovial.* Leucocytes assez nombreux. Pas de bacilles ni le premier jour, ni au bout de 24 heures.

Cultures. — Les cultures aérobies faites avec le sang, le liquide péricardique, le liquide céphalorachidien, le liquide articulaire sont toutes restées stériles. Les cultures anaérobies ont toutes donné, sauf celles du liquide articulaire, des cultures pures d'un bacille absolument semblable à celui que nous avons décrit en 1891 dans un cas analogue et que nous avons pu repiquer après cinq ans et cultiver parallèlement.

Ses propriétés biologiques sont celles que nous avons exposées en 1891 : nous avons pu néanmoins relever quelques observations nouvelles qui feront l'objet d'un prochain travail. Ces dernières portent principalement sur les propriétés pathogènes. Notre bacille, en effet, inoffensif pour le chien et la souris, tue quelquefois le lapin et toujours le cobaye à la dose de 2 centimètres cubes de culture.

Suivant la virulence, la dose, ou l'ancienneté de la culture, on note la formation soit d'une infiltration hémorragique des muscles au point d'inoculation, soit d'un œdème sanguinolent avec emphysème aigu, soit enfin d'une vaste poche séreuse avec nécrose des fibres musculaires.

L'identité absolue de ces deux cas nous permet d'affirmer que la présence du bacille que nous avons décrit est due à autre chose qu'à une coïncidence, et que son rôle pathogène, dans ces deux cas, nous semble indéniable. Nous nous sommes du reste assuré par des recherches répétées sur des cadavres d'individus morts de maladies infectieuses ou chroniques, que le processus de la putréfaction ne revêt, en aucun cas, une apparence semblable, ainsi que cela avait été objecté à notre première observation.

Ces deux faits, au demeurant, ne restent pas isolés. Notre ami, le Dr Papillon, a isolé notre bacille du liquide céphalo-rachidien d'une malade morte en pleine attaque de rhumatisme articulaire aigu. Nous l'avons également retrouvé uni au streptocoque dans le sang de la veine d'un malade atteint de rhumatisme hyperpyrétique. Les deux cas de notre ami Thiroloix portent à six le nombre des examens primitifs.

Nous ne saurions trop insister sur ce que tous ces examens se rapportent à des malades présentant encore des manifestations articulaires en pleine évolution. Lorsqu'en effet les recherches portent sur des sujets ne présentant plus aucun symptôme du côté des jointures, les résultats anatomiques et surtout bactériologiques sont absolument différents. Les phénomènes morbides présentés à cette période nous semblent, en effet, en rapport avec une infection secondaire par des microbes vulgaires, staphylocoques et streptocoques. Cette infection,

sur laquelle nous aurons à revenir, semble, en effet, devoir être très fréquente, étant donné que l'exaltation de virulence des microbes existant à l'état normal dans les cavités naturelles, est une des premières propriétés de notre bacille sur laquelle nous ayons attiré l'attention.

Des troubles nutritifs produits par les réfrigérations directes; comparaison avec le vernissage de la peau,

par M. J. Lefèvre.

Les faits signalés par M. Laulanié, relativement aux troubles nutritifs produits par le vernissage de la peau et à l'inanition mortelle qui en est la conséquence (*Société de Biologie*, 5 mars 1897), sont absolument conformes à ceux que l'on observe chez le Lapin et le Cobaye après de violentes réfrigérations.

Troubles nutritifs chez les Rongeurs. — Placé pendant une dizaine de minutes dans un bain à 5 degrés, un cobaye de 0 kil. 9 perd environ 15 calories par kilo; sa température centrale s'abaisse de 39 à 18 degrés et revient ensuite, très lentement, à la normale. Pendant l'expérience, le poids n'a pas changé d'une façon sensible; mais, à partir de ce moment, la nutrition subit un ralentissement assez grand pour que le poids tombe, en quatre ou cinq jours, et reste, pendant plusieurs semaines, au-dessous de 0 kil. 75. D'ailleurs l'animal ne veut rien manger durant les heures qui suivent l'expérience, et, plus tard, lorsqu'il touche aux aliments, la ration absorbée est environ deux ou trois fois plus petite qu'à l'état normal.

Chez le lapin de 3 kilogrammes, une réfrigération de quelques minutes dans un bain à — 15 degrés (12 à 15 calories perdues par kilo), produit le même phénomène : après réaction laborieuse, l'animal revenu à la température normale, cesse de manger, maigrit et, en quelques jours, perd environ 500 grammes de son poids (1/6 de son poids initial); quinze jours plus tard, il est encore à peu près dans le même état et ne reprend son équilibre nutritif habituel qu'au bout de six à huit semaines.

Conclusion. — La conclusion à tirer de ces observations est exactement celle de M. Laulanié pour le vernissage :

La réfrigération produit un effet physiologique consistant dans l'interruption des fonctions digestives et mettant l'animal, pendant quelques semaines, en état d'inanition presque complète.

Relation entre les effets produits par le vernissage et par les réfrigérations directes. — Les faits nouveaux que nous apportons ici avancent singulièrement la solution du problème relatif à l'influence du vernissage.

L'accroissement du pouvoir émissif de la peau après la tonte et le vernissage équivaut à une réfrigération moins violente que celle d'un bain, mais plus durable ; et puisque les réfrigérations directes interrompent les fonctions digestives et mettent l'animal en état d'inanition, il semble légitime de conclure que, *pour produire ces mêmes modifications physiologiques, le vernissage n'agit que par les conditions réfrigérantes anormales qu'il détermine.*

Influence de l'espèce. — Toutefois, il serait inexact d'étendre ces conclusions à tous les vertébrés : les expériences de M. Laulanié ne portent que sur le lapin ; les miennes sont relatives à deux espèces communes de Rongeurs.

Or, chez l'Homme, le Porc, le Singe, le Chien, etc., les effets précédemment mentionnés s'atténuent considérablement.

Après de longues séries d'expériences et de réfrigérations violentes faites sur moi-même (20 à 25 expériences par mois, avec une perte moyenne de 5 à 7 calories par kilo en 10 minutes), la nutrition *n'a jamais subi la plus légère* atteinte ; le poids est resté invariable ; l'appétit d'une part et l'assimilation d'autre part ont subi un accroissement notable.

Chez le Porc le résultat est le même. Après une perte de 12 à 15 calories par kilo, en 10 minutes, et après une réaction toujours énergique, l'animal se *jette avidement sur les aliments* qu'on lui donne et répare si promptement ses pertes qu'il n'y *a pas trace d'inanition.*

Chez le Singe et chez le Chien, des réfrérigations semblables aux précédentes, ont donné des résultats moins positifs. Bien que la température fût revenue à la normale, l'anorexie et la perte du poids se sont manifestées pendant deux ou trois jours, puis la réparation s'est rapidement faite.

Il faudrait conclure de là que s'il existe entre la peau et l'intestin une relation fonctionnelle nettement démontrée, chez certains Rongeurs, par la *réfrigération directe* et le *vernissage* (agissant comme *réfrigérant indirect*), cette relation est cependant fonction de l'espèce.

Les expériences de calorimétrie animale m'ont prouvé maintes fois que la résistance au froid est très faible chez les Rongeurs, et qu'elle est presque parfaite chez le porc. Il serait intéressant de vérifier que le *vernissage* de la peau de ce dernier animal amène des accidents nutritifs beaucoup plus lents et plus faibles que ceux qui ont été observés chez le lapin.

Appendicites expérimentales par infection sanguine,

par M. Josué.

L'obstruction du canal appendiculaire détermine la suppuration de la portion de l'organe transformée en cavité close ; les expériences de M. Roger et moi (*Revue de médecine*, juin 1896), les recherches anatomiques de Dieulafoy, Routier, Guinard, etc., l'ont prouvé. Mais ce processus n'est pas le seul qui puisse causer l'inflammation de l'appendice vermiculaire.

M. Charrin a étudié, dans une précédente communication, plusieurs cas d'appendicites spontanées survenues chez les lapins du laboratoire. Dans ces cas, il y avait des lésions inflammatoires très marquées des follicules lymphatiques de l'organe, mais le canal appendiculaire était resté parfaitement perméable.

M. Mosny a signalé un cas semblable. — Nous-mêmes nous avons reproduit des appendicites tout à fait analogues anatomiquement par infection sanguine.

Sur le conseil de M. Charrin, nous avons inoculé dans la veine de l'oreille d'un lapin 1 c. c. 1/2 de culture vieille d'un mois du streptobacille trouvé par cet auteur dans les cas d'appendicite épidémique.

L'animal bien portant en apparence est sacrifié au bout de deux mois. A l'autopsie, l'appendice est tuméfié; il présente à sa surface un grand nombre de nodules blancs saillants sous le péritoine constitués par des follicules clos augmentés de volume; la lumière du canal est très amoindrie par suite du gonflement de la paroi; elle contient des amas de substances semblables à du mucus et transparentes. — La plaque de Peyer volumineuse qui se trouve à la terminaison de l'iléon du lapin présente des lésions tout à fait analogues à celles de l'appendice. — Le péritoine est sain; il n'y a ni fausses membranes ni adhérences.

Chez un deuxième lapin, mort trois jours après injection, par M. de Nittis, de contenu intestinal dans les veines, nous avons trouvé, à l'autopsie, des lésions semblables mais beaucoup plus marquées.

L'appendice est rigide, bosselé; les follicules lymphatiques atteignent jusqu'à 2 millimètres de diamètre; certains sont ramollis et laissent écouler une gouttelette de pus à la coupe. Dans ce cas on trouve les mêmes substances mucoïdes dans la cavité très réduite de l'appendice; la plaque de Peyer de l'iléon est également altérée. — A l'examen histologique, on constate une hyperplasie énorme des follicules clos; dans un certain nombre d'entre eux on trouve des zones dégénérées ne prenant plus les réactifs colorants.

Mais ce même lapin présentait d'autres lésions. — Il existait chez lui des abcès du foie et une suppuration de la vésicule biliaire. — A la surface de la glande hépatique, on voyait quelques saillies blanchâtres

purulentes et à la coupe d'autres abcès centraux peu volumineux. — A l'examen histologique, on peut saisir le stade initial de ces abcès : ils débutent dans l'intérieur du lobule autour des capillaires radiés. Par contre, les ramifications veineuses sus-hépatiques et portes, les canaux biliaires et les artères hépatiques ne présentent pas d'altérations; les espaces portes semblent normaux. Il est donc impossible de décider si les germes arrêtés dans le réseau des capillaires radiés aboutissant commun de la veine porte et de l'artère hépatique ont été puisés par la première dans l'intestin, ou amenés simultanément dans les deux organes par le système artériel. — Quoi qu'il en soit, cette coexistence d'abcès du foie et d'appendicite est l'analogue de ce qu'on observe en pathologie humaine. — Le pus de la vésicule biliaire, jaunâtre, grumeleux, contient à l'examen sur lamelle de nombreux bacilles de volumes différents; les cultures donnent du coli-bacille à l'état de pureté.

L'injection intra-veineuse de produits septiques peut donc déterminer des inflammations appendiculaires, sans que l'on produise, soit par un traumatisme, soit par tout autre procédé, de point d'appel local. Ces résultats expérimentaux semblent fournir un nouvel argument aux adversaires de la théorie de l'appendicite par vase clos. A notre avis, ces faits prouvent que la pathogénie de l'appendicite n'est pas univoque, et que l'appendice peut s'enflammer par des processus multiples. Les deux théories répondent à des faits réels, mais chacune prise isolément ne peut les expliquer tous.

L'appendice est, en effet, un organe lymphoïde, susceptible d'être altéré dans différentes infections. Les germes envahissent les follicules clos par la voie sanguine : nos expériences le prouvent; d'autre part, il n'est nullement illogique d'admettre qu'ils puissent pénétrer dans ces organes à travers les couches superficielles de la muqueuse ou par la voie lymphatique. Enfin, certaines intoxications ne sont peut-être pas sans action sur l'appareil lymphatique de l'appendice. D'ailleurs, des altérations hémorragiques de la muqueuse appendiculaire avaient déjà été signalées, en passant, par Roger, dans les infections par bacille de Friedländer et dans l'intoxication phosphorée. Cette variété est caractérisée par la tuméfaction de tout l'organe, et surtout des follicules qui sont quelquefois abcédés ou ulcérés.

L'inflammation de l'appendice peut se compliquer, à un moment donné, d'un accident très spécial : c'est l'oblitération du canal appendiculaire si étroit chez l'homme. Cette oblitération peut survenir à une date précoce par suite du gonflement de la muqueuse, ou tardivement; dans ce dernier cas, elle sera due soit à une coarctation des parois, soit à une obstruction par calcul, conséquences toutes deux de l'inflammation chronique. L'appendice une fois transformé en un vase clos, il se produit du pus dans sa cavité : cette poche suppurée détermine souvent des lésions péritonéales de voisinage, peut s'ouvrir ou se gangrener.

M. Charrin. — A l'occasion du travail de M. Josué, sur l'appendicite, travail présenté dans cette séance du 13 mars 1897, je prends la liberté de préciser le sens général de la note que j'ai déposée, ici même, il y a quinze jours, au sujet des lésions de l'appendice.

J'ai simplement voulu montrer que cet appendice pouvait devenir malade par suite de la localisation dans ses parois, plus spécialement dans ses follicules lymphoïdes, de parasites vivants, sans intervention antérieure, d'une façon plus ou moins épidémique.

Je n'attache qu'une importance secondaire au strepto-bacille que j'ai rencontré; je crois qu'il intervient, puisque d'autres auteurs l'ont décelé dans des cas analogues, puisque sa culture pure inoculée a fait naître l'affection; toutefois, je suis bien convaincu que des germes nombreux, aérobies ou anaérobies dans d'autres formes, dans les formes fétides, gangréneuses, sont capables d'agir.

Ce qui m'a paru intéressant c'est de montrer, au moment où chacun édifie sa théorie, où chacun cherche à préciser la lésion préalable nécessaire, c'est de montrer que l'appendice, sans aucune intervention, est attaqué par des agents figurés, qu'il y ait ou non cavité close, agents qui parfois gagnent d'autres organes, la rate par exemple, agents aptes à décimer les animaux (1).

— Les processus, ici comme ailleurs, sont multiples; il est imprudent de vouloir enfermer la nature dans un mécanisme unique.

(1) Les lésions que nous avons rencontrées se rapprochent d'affections connues, spécialement de la diphtérie de l'intestin de certains animaux; on ne peut nettement identifier ou séparer, faute de preuves, certaines de ces affections.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette

SÉANCE DU 20 MARS 1897

MM. AUG. MICHEL : Recherches sur la régénération chez les Annélides ; régénération caudale. — MM. J.-E. ABELOUS et G. BIARNÈS : Sur l'existence d'une oxydase chez les mammifères. — M. G. DENIGÈS : Recherches sur l'Urobiline. — M. M. BLOCH : Caractères différentiels de l'inoculation capillaire congénérique et étrangère, dans la tuberculose acquise, à la période cavitaire ; présentation de malades. — M. ÉD. RETTERER : Origine épithéliale des leucocytes et de la charpente réticulée des follicules clos. — MM. A. GILBERT et M. GARNIER : De la fréquence de la tuberculose dans les grandes paralysies infantiles. — M. GRÉHANT : Mesure du plus grand effort que puisse produire un muscle isolé à l'aide d'un myodynamomètre à sonnerie. — M. A. PÉRON : Nécroses partielles de la muqueuse gastro-intestinale par toxines microbiennes. — M. PAUL COURMONT (de Lyon) : Deuxième note sur la répartition, la formation et la destruction de la substance agglutinante chez les typhiques. — M. MALASSEZ (réponse à M. Mayet) : A propos de l'action des solutions salines sur les globules rouges. — MM. CH. BOHR et V. HENRIQUES : Échanges respiratoires pendant la suppression de la circulation artérielle dans des territoires organiques très étendus.

Présidence de M. E. Dupuy, vice-président.

[612.603]

RECHERCHES SUR LA RÉGÉNÉRATION CHEZ LES ANNÉLIDES. I. — RÉGÉNÉRATION CAUDALE.

Note de M. AUG. MICHEL, présentée par M. GIARD.

(*Travail du laboratoire d'Évolution à la Sorbonne et de Zoologie maritime de Wimereux.*)

La question de la *Régénération*, bien que datant déjà d'un siècle et demi, est encore fort peu avancée ; et cependant, si la multiplicité des faits aujourd'hui connus chez les animaux inférieurs nous a habitués à cette idée de reproduction par boutures à la manière des végétaux, qui a excité si vivement la curiosité des savants du XVIIIe siècle, l'intérêt de cette question n'a fait que croître en prenant une portée plus haute et plus profonde aux divers points de vue de la Biologie moderne.

A peine l'attention est-elle attirée sur la Régénération et la Scissiparité par les expériences de Trembley (1740) sur les polypes, que la question pénètre dans le domaine des Annélides par les recherches de Bonnet (1741-1745) sur des vers d'eau douce (*Lumbriculus*) dont un simple fragment peut régénérer, et assez rapidement, l'animal entier. Cet observateur constate aussi la régénération pour les *Lombrics*, mais à un degré bien moindre. Bientôt on l'observe chez les *Naïs*, plus tard successivement sur d'autres *Oligochètes limicoles*, et sur des *Polychètes*.

La question s'élargit alors par la découverte de la scissiparité naturelle et de la stolinisation chez les *Naïdes* et les *Syllidiens*. Mais, surtout chez les Lombrics, le fait même de la régénération a prêté et prête même encore à des contestations; l'étude du développement du bourgeon a été peu abordée, en général avec peu de succès, et les interprétations sont variées et contradictoires; il pourra donc paraître utile d'apporter quelques contributions à l'étude des conditions, de la morphogenèse et de l'histogenèse de la Régénération chez les *Annélides*. Sur le fait même et les conditions de la Régénération chez les *Lombrics*, mes observations déjà assez anciennes, mais inédites, confirment généralement les recherches récentes de Morgan (1) (1895) et de Hescheler (2) (1896) et d'autant mieux que l'indépendance des observations se trouve par cela même plus absolue.

I. *Régénération caudale*. — La régénération, à la suite de la section d'un ver, d'une queue à l'extrémité postérieure du tronçon antérieur suffisamment long, est évidemment le cas le plus favorable, puisque les métamères enlevés sont indifférents et semblables à ceux qui restent en plus ou moins grand nombre dans la partie terminale du tronçon conservé. Aussi cette régénération est-elle reconnue par presque tous les observateurs. Mais lorsque la partie antérieure différenciée est atteinte par la section, il n'en est plus de même et il y a lieu d'étudier l'influence du niveau de la section.

Chez les *Lombrics* cependant, K. Hescheler (1896) tout en reconnaissant, notamment après Spallanzani (1768), la très grande fréquence des vers trouvés dans la terre avec une queue plus étroite et plus pâle évidemment régénérée, avoue n'avoir obtenu que dans une très faible proportion des régénérations caudales à la suite de sections artificielles à la moitié ou au tiers antérieur du corps. H. Rievel (3) (1896) admet que la régénération consiste essentiellement dans la reconstitution de l'anus, et que la formation de nouveaux segments est secondaire et exceptionnelle. Chez *Allobophora fœtida*, espèce sur laquelle ont porté surtout mes observations, c'est au contraire l'absence de bourgeon qui s'est montrée exceptionnelle : non seulement à l'étuve (pour l'étude du facteur température), seule condition dans laquelle Hescheler ait pu observer quelques cas de régénération chez cette espèce, mais même à la température du laboratoire et en toute saison, ces vers (que cette raison entre autres m'avait fait choisir) me fournissaient régulièrement des matériaux pour l'étude de l'histogenèse du bourgeon caudal.

(1) A study of Metamerism, *Quart. J. Micr. Sc.* (2), XXXVII, p. 395-476.

(2) Uber Regenerationsvorgänge bei Lumbriciden. — *Jenaisch. Zeitschr.*, XXX, 1896, p. 176-290.

(3) Die Regeneration des Vorderdarmes und Enddarmes bei einigen Anneliden., *Zeitschr. f. wiss. Zool.*, LXII, 1896, p. 289-341.

Lorsque le tronçon antérieur est trop court, la région différenciée étant atteinte, les animaux meurent sans trace de régénération ; Spallanzani aurait cependant encore obtenu des régénérations caudales avec des tronçons sectionnés immédiatement en arrière de la région génitale, par conséquent dépourvus du gésier ; mais des tronçons plus courts meurent en quelques jours. — D'autre part la régénération a été constatée déjà et surtout par des observateurs anciens sur des tronçons moyens, c'est-à-dire privés des parties antérieure et postérieure; j'ai moi-même observé un cas semblable chez *Lumbricus herculeus* (?) ; même récemment M. Joest (1) (1895) l'a constaté sur des fragments de quelques segments seulement. — Quelques expériences sur des sections longitudinales de la queue chez *Allobophora fœtida* m'ont donné les résultats suivants : tantôt, comme l'avait vu Spallanzani, la partie divisée meurt et le ver s'en débarrasse par autotomie, pour revenir au cas d'une section ordinaire ; tantôt le tronçon longitudinal, qui ne se trouve pas contenir le vaisseau dorsal, meurt seul et tombe, l'autre mieux irrigué est conservé et se replie en dedans pour venir se souder avec la face de section du premier, mais le ver meurt au bout d'un temps plus ou moins long. — Quelques sections partielles de la paroi du corps, en boutonnières longitudinales ou transversales, pratiquées sur des vers endormis par le chloroforme ou l'eau tiède pour éviter l'autotomie, se sont simplement cicatrisées avec resserrement des parties voisines, mais sans bourgeonnement. J'ai vu dans quelques cas sur des *Lombrics* et des *Tubifex*, comme autrefois Bonnet sur des *Lumbriculus*, des saillies latérales, sans la forme caractéristique des bourgeons, mais parfois montrant nettement des vaisseaux parcourus d'ondes sanguines ; à la longue elles ont décru et disparu. Ces tentatives, il est vrai peu nombreuses, ont donc été infructueuses pour obtenir des vers bifurqués, comme on en a signalé à plusieurs reprises à l'état naturel.

[612.015.1]

Sur l'existence d'une oxydase chez les mammifères,

par MM. J.-E. Abelous et G. Biarnès.

(*Laboratoire de physiologie de l'Université de Toulouse.*)

Depuis longtemps nous avions cherché à déceler chez les mammifères la présence d'une oxydase analogue à celle qu'on trouve chez les animaux inférieurs (Mollusques, Acéphales, Crustacés) et chez les végétaux. Mais les résultats que nous avons obtenus n'étaient pas suffisamment

(1) Transplantations versuche an Regenwürmern. *Sitzungsberichte der Gesellschafft zur Beforderung d. gesammter naturwiss. zu Marburg*, n° 2, décemb. 1895.

démonstratifs pour nous permettre de conclure à l'existence d'une oxydase donnant les réactions caractéristiques avec la teinture de gaïac. Ces insuccès tenaient à plusieurs causes, entre autres au choix de l'animal, au peu de sensibilité des teintures que nous employions, enfin à ce que nous opérions avec des organes qui n'avaient pas été suffisamment débarrassés par le lavage, du sang qu'ils contenaient.

Nous avons, cette fois, opéré avec des organes de chiens adultes, quoique jeunes encore (deux à trois ans), tués par hémorragie. Immédiatement après la mort, les organes étaient soumis à un lavage prolongé, en faisant passer dans leurs vaisseaux un courant d'eau sous pression. Les organes étaient ainsi complètement débarrassés des restes de sang qu'ils pouvaient contenir, et la rate, par exemple, de rouge qu'elle était, passait à une teinte feuille morte très pâle.

Dans ces conditions, nous avons pu constater que le parenchyme de certains organes ainsi hydrotomisés, égouttés et légèrement exprimés, donnait, avec la teinture de gaïac, la réaction caractéristique.

Ainsi des fragments de rate arrosés avec quelques gouttes de teinture de gaïac, prennent à peu près instantanément une coloration bleue manifeste. Il en est de même, quoique à un moindre degré, pour le parenchyme pulmonaire. Quant au foie, aux muscles, au pancréas, au cerveau, ils ne donnent aucune réaction nette.

Il y a plus. Si on défibrine le sang pour le battage, des fragments de fibrine lavés et écrasés se colorent en bleu intense. Ainsi le ferment se trouve dans le sang, et comme d'autres ferments solubles, la pepsine par exemple, adhère énergiquement à la fibrine quand elle se sépare.

Si avec les organes actifs et la fibrine on prépare des extraits aqueux, en broyant finement le parenchyme avec un peu de sable et en laissant macérer pendant vingt-quatre heures dans une petite quantité d'eau distillée, le liquide filtré ou mieux décanté donne, quand on le traite par la teinture de gaïac (20 gouttes pour 2 à 3 centimètres cubes d'extrait), la réaction caractéristique.

Par ordre d'intensité, l'extrait de fibrine vient le premier, puis l'extrait de rate, puis celui du poumon.

Ajoutons qu'il semble y avoir, au point de vue de l'intensité de la réaction et par suite de la quantité d'oxydase, une certaine différence suivant les individus. Ainsi, sur trois chiennes de même race et de même âge, à peu près à jeun toutes trois depuis la veille, deux ont fourni des résultats très nets, la troisième des réactions moins manifestes.

De même qu'avec la teinture de gaïac, les extraits des divers organes montrent un pouvoir oxydant différent vis-à-vis du réactif de Rhömann et Spitzer. L'extrait de fibrine et l'extrait de rate le colorent énergiquement et immédiatement, l'extrait de poumon plus faiblement et surtout

plus lentement. L'extrait de foie ne donne d'abord rien, mais au bout de deux à trois heures, il fait virer au violet foncé le réactif.

L'extrait de pancréas colore faiblement; quant aux autres organes, muscles lisses et striés, ovaire, ils ne colorent qu'au bout d'un temps très long et faiblement.

Le sérum de sang de chien, qui ne donne rien de bien net avec la teinture de gaïac, colore assez rapidement et assez nettement la paraphénylènediamine.

Si les extraits sont soumis à l'ébullition pendant quelques minutes, on n'obtient plus aucune réaction.

Par contre, une température de 60-65 degrés, maintenue pendant quelque temps, ne gêne nullement l'oxydase. 80-85 degrés, telle paraît être la température critique. Enfin les extraits même fortement chloroformés gardent leurs propriétés oxydantes.

Nos expériences ont porté surtout sur le chien. Mais nous avons aussi étudié à ce point de vue d'autres animaux : veau, lapin, porc.

Le poumon de lapin donne, avec la teinture de gaïac, une coloration bleu verdâtre assez nette; le poumon de veau presque rien. La rate de veau, par contre, se colore, bien que beaucoup moins énergiquement que la rate de chien. Il en est de même, mais à un moindre degré encore, de la rate de lapin.

La fibrine de sang de veau, celle de sang de porc bleuissent aussi quand on les traite par la teinture de gaïac; leurs extraits colorent le réactif de Röhmann et Spitzer.

De ces premières expériences, nous croyons donc pouvoir conclure qu'il existe chez les mammifères, surtout chez le chien, que nous avons plus spécialement étudié, un ferment soluble oxydant, inégalement réparti dans l'organisme et présentant la plupart des réactions caractéristiques des oxydases. Ce ferment est-il le même que celui qui oxyde l'aldéhyde salicylique? C'est ce que de nouvelles expériences nous apprendront.

[612.461.27]

Recherches sur l'Urobiline,

par M. G. Denigès.

I. — On sait que les solutions d'urobiline, traitées par l'ammoniaque, passent du rouge au jaune, et que le liquide, résultant de cette alcalinisation, additionné d'un sel soluble de zinc (chlorure ou sulfate, par exemple), présente une fluorescence verte très caractéristique; de plus, la bande d'absorption dans le bleu que produisent les solutions d'urobiline et qui disparaît sous l'influence de l'ammoniaque, reparaît, un peu déplacée vers le rouge et légèrement atténuée par l'addition du sel de zinc.

Je me suis demandé si d'autres métaux que le zinc ne feraient pas réapparaître cette bande spectrale caractéristique.

J'ai tout d'abord pensé aux métaux du groupe zincique, le magnésium et le cadmium; mais leurs sels solubles, ajoutés à une solution ammoniacale d'urobiline pure, n'ont fourni aucun changement appréciable dans l'aspect de ce liquide.

Au contraire, les résultats ont été positifs avec le sulfate mercurique, les sels de cuivre au maximum, ceux de nickel et de cobalt (ces derniers, après agitation à l'air de leur mélange avec l'urobiline ammoniacale).

De plus, en dehors de leur action sur les propriétés spectrales de ce produit, le sulfate mercurique a développé une coloration rougeâtre très nette, bien que le milieu soit resté fortement alcalin; les sels de nickel et surtout de cuivre ont fourni une teinte violacée (1) rappelant celle que donne la réaction du biuret.

Il ne s'agit pas, dans ce dernier cas, de mélange de couleurs, puisque, la solution ammoniacale d'urobiline étant jaune et celle des sels de nickel et de cuivre, bleue, on aurait eu alors une coloration verte et non rose violet.

Le chlorure cuivreux et les sels d'argent, les sels ferreux, ferriques et manganeux en liqueur ammoniacale (ces derniers additionnés de glycérine pour empêcher leur précipitation par l'alcali) n'ont pas donné de résultats.

On voit que les sels qui, au contraire, se sont montrés actifs, sont ceux qui forment avec facilité des combinaisons ammoniacales ou aminées *stables*.

II. — On trouve parfois une grande difficulté, une impossibilité même, à constater le spectre spécifique de l'urobiline dans des urines très fortement pigmentées, surtout lorsque ces pigments sont ceux de la bile qui absorbent avec intensité toutes les radiations du jaune jusqu'au violet.

On ne peut se servir, pour enlever les colorants parasites, d'acétates de plomb ou de mercure qui précipitent en même temps l'urobiline.

Le procédé de M. Cordier, qui consisie à agiter 20 centimètres cubes de chloroforme avec 100 centimètres cubes d'urine, aciculés par 5 centimètres cubes d'acide chlorhydrique, à séparer le dissolvant (opération rendue souvent très difficile par l'émulsion produite), à filtrer, évaporer et reprendre par l'alcool absolu, est long et n'enlève pas toute l'urobiline urinaire.

J'ai trouvé que le sulfate mercurique, préparé suivant la formule :

(1) Il est nécessaire, pour obtenir la teinte indiquée, que le cuivre ne soit pas en excès, sans cela elle serait masquée par la coloration intense du bleu céleste. Il faut donc, dans la solution d'urobiline ammoniacale, ne verser que goutte à goutte, une liqueur cuivrique étendue.

Oxyde mercurique	5	grammes
Acide sulfurique	20	centimètres cubes
Eau.	100	—

(Mêler l'acide et l'eau, puis ajouter l'oxyde mercurique qui se dissoudra par agitation.)

dépouillait admirablement l'urine de ses pigments parasites, sans toucher en aucune façon à l'urobiline, et permettait d'apercevoir, de la manière la plus nette, avec les urines biliaires les plus foncées, la bande d'absorption cherchée.

Avec des solutions aqueuses d'urobiline pure, additionnées de quantités égales, d'une part d'eau distillée, d'autre part d'urines biliaires interceptant toute lumière à partir du jaune, sous une épaisseur de 2 centimètres, la bande d'absorption, après traitement par le sulfate mercurique et filtration, a présenté la même intensité que celle de la solution aqueuse d'urobiline type, amenée par addition d'eau au même degré de dilution; on peut donc effectuer facilement, en utilisant ce procédé, non seulement la recherche, mais même un dosage spectrophotométrique de l'urobiline.

Dans la pratique, on effectuera la séparation des colorants étrangers, en ajoutant à l'urine (à 10 centimètres cubes, par exemple) la moitié de son volume (5 centimètres cubes) du réactif précédent; on agitera, puis on filtrera au bout de 5 à 6 minutes, afin de séparer les combinaisons mercuriques insolubles formées. La liqueur claire se prêtera dès lors parfaitement à l'examen spectroscopique. Si elle se troublait au bout de quelque temps, on filtrerait à nouveau.

Caractères différentiels de l'inoculation capillaire congénérique et étrangère dans la tuberculose acquise, a la période cavitaire; — présentation de malades, par M. Bloch. (Note renvoyée au Comité de publication.)

[612.112]

Origine épithéliale des leucocytes et de la charpente réticulée des follicules clos,

par M. Éd. Retterer.

Je crois avoir été le premier à montrer que les follicules clos sont précédés par des invaginations épithéliales et que, durant la phase initiale du développement, ces organes sont représentés par des bourgeons épithéliaux.

Si, depuis, les auteurs ont admis ce fait morphologique, ils persistent à soutenir que les invaginations épithéliales n'ont d'autre rôle que de donner naissance aux cryptes de l'amygdale ou des plaques de Peyer et de servir tout au

plus de porte de sortie aux globules blancs. Quant aux follicules clos eux-mêmes, ils proviendraient uniquement de l'accumulation des globules blancs dans le tissu mésodermique, « les cellules lymphatiques, comme dit M. J. Renaut (1), remaniant le tissu conjonctif disposé autour des bourgeons épithéliaux.»

Libre à M. J. Renaut de répéter une fois de plus les théories qu'on lui a enseignées dans sa jeunesse; mais je lui conteste le droit de m'attribuer des erreurs que je n'ai pas commises. C'est ainsi qu'il m'accuse gratuitement d'avoir confondu les glandes salivaires annexées aux amygdales avec les invaginations épithéliales qui, selon moi, donnent naissance aux follicules clos. Que si M. J. Renaut avait pris la peine de consulter et de lire réellement mon mémoire (2), il aurait vu que, le premier, j'ai décrit les glandes salivaires muqueuses comprises dans l'épaisseur des amygdales et que mes descriptions et mes dessins séparent et distinguent nettement les glandes salivaires *ouvertes* d'avec les follicules clos.

Tout en craignant que l'histologiste lyonnais ne tienne aucun compte de ce conseil, je prends la liberté d'indiquer à M. J. Renaut une technique nouvelle qui lui permettra de vérifier les faits que j'ai publiés à diverses reprises et ceux que j'ai l'honneur d'exposer aujourd'hui devant la Société de Biologie.

Ces faits peuvent se résumer en deux phrases : 1° les *ébauches des follicules clos sont épithéliales*) *Comptes rendus Acad. Sciences*, 16 et 19 mars 1885); 2° les *ébauches uniquement épithéliales des follicules clos se transforment, d'une part, en cellules arrondies* et, *de l'autre, en charpente réticulée* (*Journal de l'Anat. et de la Physiol.*, 1896, p. 289).

I. — *Moyen rapide et pratique de s'assurer de l'origine uniquement épithéliale des premiers follicules clos.*

Pour constater la provenance uniquement épithéliale des *premiers* follicules clos qui apparaissent dans les amygdales, on peut employer des pièces conservées dans n'importe quel liquide (liqueur de Muller, alcool, etc.); il suffit de faire (de préférence sur les régions amygdaliennes des fœtus à terme de porc, de veau, de poulain), des *coupes sériées tangentielles*, c'est-à-dire parallèles à la surface. A un grossissement très faible, on voit que l'invagination épithéliale primitive présente, sur toute son étendue, des bourgeons secondaires *pleins*, dont les uns sont purement épithéliaux, tandis que les autres ont déjà commencé à se transformer en tissu lymphoïde.

Les bourgeons épithéliaux occupent exactement la place des follicules clos futurs et, dans leur intervalle, on ne distingue que les fines travées conjonctives et vasculaires du chorion.

II. — *Technique permettant d'étudier la transformation de l'ébauche épithéliale en tissu réticulé et la production de nouveaux follicules clos.*

Pour se rendre compte de la façon dont l'ébauche épithéliale se trans-

(1) *Traité d'histologie pratique*, t. II, 1897 (note au bas de la page 487).

(2) *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1888. En citant mon travail, M. J. Renaut indique à tort l'année 1885.

forme en tissu réticulé et pour voir comment de nouveaux follicules clos prennent naissance sur le pourtour de l'invagination épithéliale primitive, il est indispensable de recourir à un procédé qui conserve les figures de la division cellulaire indirecte.

On fixe les amygdales *fraîches* dans du bichlorure de mercure (solution aqueuse concentrée) ou du liquide de Zenker; on fait des coupes fines, en série; on colore à l'hématéine et à l'éosine ou à l'orange et on observe les phénomènes suivants.

L'*ébauche uniquement épithéliale* des premiers follicules clos est composée d'une couche périphérique de cellules basales; la portion centrale, par contre, est formée de cellules polyédriques qui sont analogues aux cellules malpighiennes. Les cellules basales offrent un corps cellulaire qui se confond avec celui des cellules voisines (1), tandis que les cellules polyédriques sont nettement limitées par une zone corticale que traversent les fibrilles du corps cellulaire et qui unit entre elles les cellules voisines.

Ce tissu épithélial plein se transforme en tissu réticulé de la façon suivante : le noyau de certaines de ces cellules (aussi bien des cellules basales que des cellules malpighiennes), se divise par karyokinèse, mais la couche péri-nucléaire seule du corps cellulaire prend part à la division. Il se produit ainsi *deux* cellules jeunes à faible corps cellulaire, occupant une logette dans le tissu épithélial primitif. Simultanément, la partie homogène du protoplasma (*hyaloplasma*) des cellules épithéliales subit une sorte de liquéfaction ou de fonte dans l'intervalle des fibrilles.

Ces deux faits amènent la production de vacuoles ou de logettes au milieu des travées épithéliales. Ces logettes ou mailles se trouvent ainsi circonscrites par celles des travées épithéliales qui persistent avec leur forme et leurs caractères primitifs.

A mesure que ce processus se poursuit sur une plus grande étendue, on voit l'ébauche épithéliale se transformer en une charpente réticulée, dont les mailles sont remplies par les petites cellules arrondies à faible corps cellulaire. Ces petites cellules dérivent de la division de certaines cellules épithéliales et prennent peu à peu les caractères de diverses variétés de globules blancs.

Tels sont les phénomènes qu'on observe dans la production des premiers follicules clos; mais une transformation analogue du tissu épithélial en tissu réticulé ou lymphoïde se poursuit *toute la vie* dans les parois épithéliales des invaginations primitives. Celles-ci sont, comme on sait, revêtues d'un épithélium pavimenteux stratifié. Or, chez le bœuf, le porc et le cheval *adultes*, ce revêtement épithélial des cryptes continue, pendant toute la vie, à être le point de départ et à devenir le

(1) Voir *Comptes rendus de la Société de Biol.*, décembre 1886.

siège de nouveaux follicules clos, venant s'ajouter à ceux qui se sont développés vers la fin de la vie fœtale ou après la naissance.

Depuis longtemps, M. Stöhr a signalé la présence de cellules arrondies occupant les lacunes des cellules épithéliales des cryptes amygdaliens. Le fait est réel ; mais l'explication qu'en donne cet éminent histologiste est erronée. En effet, il ne s'agit pas de leucocytes venant du tissu conjonctif ou des vaisseaux, mais de cellules de nouvelle génération qui proviennent de la division de certaines cellules épithéliales. La preuve nous en est fournie par l'observation suivante : si nous fixons les tissus par les liquides précités, il est facile de suivre ici, comme dans les bourgeons épithéliaux qui donnent naissance aux premiers follicules clos, toutes les phases de la division de certaines cellules épithéliales. Chacun pourra ainsi se convaincre qu'une partie de l'épithélium stratifié (aussi bien la couche moyenne que la couche interne ou libre) du crypte amygdalien a produit, par voie de karyokinèse, les cellules arrondies ou libres (globules blancs), tandis que l'autre partie de l'épithélium persiste sous la forme de travées ou réticulum du tissu lymphoïde.

Pendant que s'effectuent ces modifications, on voit apparaître les vaisseaux lymphatiques et sanguins dans les travées de ce tissu. C'est donc bien là un tissu *angiothélial*.

Les observations précédentes me semblent légitimer les conclusions que voici :

1° *Dans les follicules clos amygdaliens, la charpente réticulée ainsi que les cellules arrondies incluses dans ses mailles, sont des dérivés épithéliaux.*

2° *Ici, comme dans le tissu réticulé mésodermique* (2), *les petites cellules libres (globules blancs) sont des éléments provenant de cellules unies au début en une masse commune. Ces globules blancs ne deviennent libres que par la fonte d'une partie du protoplasma. Ce sont des formes vieillies.*

3° *Dans les follicules clos amygdaliens, le tissu épithélial non seulement précède le tissu lymphoïde et vasculaire; mais, c'est par un travail essentiellement actif que l'épithélium lui-même se transforme en cellules arrondies, d'une part, en charpente réticulée, de l'autre. Fait non moins intéressant : loin de se limiter à la période fœtale ou au jeune âge, cette transformation se continue pendant toute la vie; en d'autres, termes, à toutes les périodes de l'existence, le feuillet épithélial fournit au feuillet mésodermique des petites cellules arrondies (globules blancs), du plasma et une charpente réticulée.*

(1) *Journal de l'Anat. et de la Physiol.*, 1896, p. 269.

FRÉQUENCE DE LA TUBERCULOSE DANS LES GRANDES PARALYSIES INFANTILES,

par MM. A. GILBERT et M. GARNIER.

La paralysie infantile laisse après elle des atrophies et des déformations souvent considérables ; un membre entier, souvent deux se trouvent arrêtés dans leur développement; pourtant l'on voit ces malades, guéris de leur affection primitive, présenter une bonne santé et parvenir à l'âge adulte. Mais que deviennent-ils plus tard? La plupart des auteurs se contentent de dire d'une façon générale que la paralysie infantile a un pronostic bénin, au point de vue de la léthalité et que les individus qu'elle a atteints succombent ordinairement à un âge avancé. Il convient pourtant de distinguer les paralysies infantiles limitées, laissant après elles des lésions peu étendues, et les formes graves où les atrophies portent sur des membres entiers. C'est un malade de cette dernière catégorie que nous avons observé; entré dans le service pour de la toux, il a succombé après quelques semaines à des accidents de méningite tuberculeuse. Cette coïncidence de la tuberculose avec des atrophies étendues nous a paru digne de remarque, et il nous a semblé intéressant de rechercher si ces malades n'avaient pas, de même que les amputés, une aptitude particulière à contracter la tuberculose.

Voici d'abord résumée l'observation de notre malade :

P..., marchand de journaux, âgé de quarante-sept ans, entré le 21 juillet 1897, à l'hôpital Broussais, lit n° 2, service de M. le Dr Gilbert.

Ce malade a eu, à l'âge de six mois, une attaque de paralysie infantile, qui l'a laissé dans l'état suivant: les deux membres inférieurs sont très grêles, raccourcis dans tous leurs segments, à peu près complètement impotents; le pied droit est en en équinisme. Aux membres supérieurs, on ne constate que de l'atrophie des muscles de la main, surtout à droite, du deltoïde à gauche, avec luxation en arrière de la tête humérale.

La toux a commencé il y a un an; le malade n'a pas de tuberculeux dans sa famille, il a trois enfants bien portants, et c'est la première fois qu'il vient à l'hôpital. Actuellement, on ne constate que quelques râles disséminés; pas de bacilles dans les crachats. Mais, à partir du 10 février, apparaissent peu à peu des signes de méningite tuberculeuse, et le malade meurt le 25 février. A l'autopsie, on constate la présence de granulations grises, discrètes dans les poumons, et d'autres plus nombreuses dans les méninges, le long des vaisseaux.

Nous avons recherché dans la bibliographie de la paralysie infantile comment mouraient les malades porteurs de ces déformations; nous avons ainsi relevé quinze cas dans lesquels la cause de mort était indi-

quée. Nous avons éliminé tous les cas où la mort était survenue avant l'âge adulte, et aussi ceux où il y avait eu reprise tardive d'amyotrophie, ces cas étant complexes. Voici ces quinze cas résumés dans le tableau suivant :

1° Cornil. Soc. Biologie, 1863.	F. 49 ans.	Atrophie des muscles de la jambe et du pied des deux côtés, plus marquée à gauche. Marche possible.	Cancer du sein.
2° Prévost, Soc. Biologie, 1865.	F. 78 ans.	Pied-bot talus gauche.	Couche purulente à la base de l'encéphale. Congestion pulmonaire.
3° Johnson et Lockhart Clarke, Med. Ch. Transact., 1868.	H. 32 ans.	Atrophie des muscles de l'épaule, bras et pouce.	Accidents cardiaques. Pas de lésions pulmonaires.
4° Vulpian, Archiv. de Physiologie, 1870.	F. 66 ans.	Atrophie du membre inférieur droit.	Hémorragie cérébrale.
5° Charcot et Joffroy, Archiv. de Physiologie, 1870.	F. 40 ans.	Atrophie complète des deux membres supérieurs, incomplète du membre supérieur droit et légère du gauche.	*Tuberculose pulmonaire.*
6° Raymond, Soc. de Biologie 1875.	F. 75 ans.	Atrophie du bras droit.	Tumeur du pylore.
7° Leyden, Archiv f. Psych. u. Nervenkrank., 1876.	F. 58 ans.	Atrophie de la jambe gauche.	Typhus abdominal.
8° Leyden. Ibid.	H. 20 ans.	Atrophie de la jambe droite et du bras gauche.	Arthrite de la hanche (?).
9° Schultze, Virchows Archiv, 1876.	H. 22 ans.	Atrophie des deux membres inférieurs.	*Tuberculose pulmonaire.*
10° Sahli, Deutsch. Archiv f. Kl. med., 1883.	F. 25 ans.	Atrophie du bras droit, avant-bras et main.	*Tuberculose pulmonaire et intestinale.*
11° Dejerine, Soc. de Biologie, 1887.	H. 46 ans.	Pied-bot équin droit.	Pneumonie.
12° Dejerine et Huet, Archiv. de Physiologie, 1888.	H. 60 ans.	Atrophie de tout le côté droit du corps, pied-bot équin.	*Tuberculose pulmonaire.*
13° Sharkey, Transact. Path. Soc. London, 1887.	H. 46 ans.	Atrophie des deux membres inférieurs, surtout du droit.	Epithélioma ulcéré de l'œsophage.
14° Joffroy et Achard, Archiv. de méd. expérimentale, 1889.	H. 73 ans.	Atrophie et impotence complète des deux membres inférieurs, incomplète des supérieurs.	Accidents urinaires. Cancer de la prostate.
15° Joffroy et Achard. Ibid.	F. 70 ans.	Atrophie des deux membres inférieurs prédominant à droite.	Pneumonie.

Voilà donc 15 cas de paralysie infantile, 16 avec le nôtre, sur lesquels 5 fois la mort a été causée par la tuberculose. Si maintenant nous considérons quelle était l'étendue des lésions, nous voyons que 9 fois elles portaient sur deux membres au moins à la fois ; mais parmi ces 9 cas, 3 fois l'atrophie prédominait sur un membre, la marche restant

possible. Restent donc 6 cas de formes graves avec atrophies très étendues, et sur ces 6 cas, 4 fois la mort a été causée par la tuberculose. Par contre, dans les 10 autres cas, la tuberculose n'est relevée qu'une fois seulement.

Il semble donc que les malades porteurs d'atrophies étendues consécutives à la paralysie infantile aient une aptitude spéciale à contracter la tuberculose. Or, ces malades sont comparables à plus d'un titre aux amputés; la prédisposition à l'infection tuberculeuse, qui les rapproche encore, relève très probablement des mêmes causes. Les diverses hypothèses mises en avant pour expliquer la fréquence de la tuberculose chez les amputés doivent donc être examinées. Une première est à écarter ici : c'est l'influence du milieu nosocomial, sur des malades ayant longtemps séjourné à l'hôpital; cette influence peut être invoquée seulement chez des anciens paralytiques infantiles qui ont eu des reprises d'amyotrophies, et c'est une des raisons qui nous ont fait écarter ces malades de notre statistique. On peut se demander aussi si la difficulté de l'existence résultant de leur infirmité ne met pas ces malades dans un état de débilitation qui facilite l'implantation du bacille; mais il faut remarquer que plusieurs de ces malades ont passé une partie de leur existence dans des hospices, milieu où, comme le fait remarquer M. Marie, la tuberculose est beaucoup moins fréquente que dans les hôpitaux. C'est ainsi que le malade de MM. Charcot et Joffroy était resté vingt-quatre ans à la Salpêtrière avant de devenir tuberculeux; celui de MM. Dejerine et Huet n'a contracté sa pleurésie que deux ans et demi après son entrée à Bicêtre; enfin notre malade qui n'avait jamais été dans les hôpitaux avant son entrée à Broussais, ne paraissait pas dans une condition misérable.

Reste enfin une dernière hypothèse : l'atrophie d'une grande étendue des membres, la disparition d'une grande quantité de masses musculaires diminuerait la résistance de l'organisme vis-à-vis du bacille tuberculeux. C'est l'hypothèse émise par M. Marie dans sa dernière communication à la Société médicale des hôpitaux (1), à propos des amputés. Elle nous paraît devoir spécialement attirer l'attention ici, surtout si des observations ultérieures viennent confirmer ce fait que ce sont les formes graves de paralysie infantile qui conduisent le plus souvent à la tuberculose.

(1) *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, décembre 1896.

[612.745.1]

MESURE DU PLUS GRAND EFFORT QUE PUISSE PRODUIRE UN MUSCLE ISOLÉ A L'AIDE D'UN MYODYNAMOMÈTRE A SONNERIE (1),

par M. GRÉHANT.

J'ai fait construire par M. Noé un instrument composé de deux parties : un levier solide monté sur pointes, analogue au levier du myographe de l'illustre Helmholtz, un chevalet métallique fixé sur un plateau mobile à l'aide d'une crémaillère et d'une vis, qui rappelle le dispositif employé par mon savant collègue le professeur Rosenthal d'Erlangen ; à l'extrémité gauche du levier ayant 22 centimètres de longueur se trouve un curseur fixé à l'aide d'une vis portant deux crochets, l'un supérieur pour attacher avec un fil métallique le tendon d'un muscle gastrocnémien de grenouille, l'autre inférieur recevant un petit plateau de balance à crochet ; à l'extrémité droite du levier se fixe un curseur à contrepoids que l'on fait glisser et que l'on fixe pour maintenir l'équilibre horizontal.

Une pince maintenue par un support solide sert à fixer le fémur environné d'un fil métallique de la préparation du muscle que l'on fait traverser à volonté par les courants induits d'un chariot de du Bois Reymond. On dispose le chevalet métallique qui communique avec l'un des pôles d'un accumulateur, tandis que le levier communique avec l'autre pôle et avec une sonnerie électrique, de telle sorte que l'arête du chevalet soit à la plus petite distance possible du levier, $\frac{1}{10}$ de millimètre environ, après avoir chargé le muscle d'un poids de 100 grammes.

La tétanisation du muscle fait immédiatement vibrer la sonnerie par suite du contact du levier avec le chevalet.

Pour 200, 300, 400, 500, 600, 700 et même 1,000 grammes, on réussit également, bien que le muscle gastrocnémien ne pèse que de 0 gr. 27 à 0 gr. 35.

J'ai cherché quelle peut être l'influence de différents gaz ou de divers poisons sur l'énergie musculaire.

L'hydrogène, l'oxyde de carbone, l'acide carbonique, l'alcool, le curare, n'ont produit aucun effet ; ainsi, par exemple, une grenouille ayant séjourné pendant 24 heures dans un mélange d'oxyde de carbone et d'oxygène à volumes égaux, a fait sonner le timbre lorsque le muscle gastrocnémien supportait un poids de 600 grammes. Pour le curare, le muscle empoisonné a soulevé 900 grammes ; le muscle sain, dont le membre avait été lié, a soulevé le même poids.

Il n'en est pas de même lorsqu'on emploie la vératrine injectée à

(1) Travail du Laboratoire de physiologie générale du Muséum d'histoire naturelle.

l'état solide sous la peau du dos, l'un des membres ayant été lié; du côté empoisonné, le muscle excité par une distance des bobines égale à 5 centimètres a fait marcher la sonnerie en soulevant 400 grammes et 500 grammes n'ont pas été soulevés, tandis que du côté sain, on a obtenu 600 et même 700 grammes; la différence est très nette.

Nécroses partielles de la muqueuse gastro-intestinale par toxines microbiennes,

par M. A. Péron.

M. Charrin (1889-1891), MM. Roger, Arloing, van Ermengem ont, dans une série de notes présentées à la Société, établi l'existence d'hémorragies sous la muqueuse du tube digestif, à la suite d'injections sous-cutanées ou intra-veineuses de la toxine pyocyanique, de la pneumo-bacilline, de la toxine d'un des agents du botulisme.

D'autre part, en 1893, MM. Enriquez et Hallion ont vu, chez le cobaye, l'injection sous-cutanée de faibles doses de toxine diphtérique, produire la nécrose partielle de la muqueuse gastrique. Ils ont observé, à la surface de l'estomac, des *escarres*, suivies d'ulcérations. Par l'étude histologique, ils ont trouvé dans la sous-muqueuse, des modifications des vaisseaux sanguins : endo et péri-artérite, diapédèse, foyers hémorrhagiques microscopiques.

Dans ces deux séries de faits, hémorragies et nécroses sont sous la dépendance directe des poisons microbiens seuls.

La clinique confirme ces données expérimentales.

Un homme de quarante-quatre ans, d'une bonne santé habituelle, se présente en mars 1896 à la consultation de chirurgie de l'hôpital Saint-Antoine, porteur d'un abcès en voie de formation dans la région du cou à droite.

Les jours suivants, la tuméfaction rétrocède puis disparaît complètement. Mais bientôt, la fièvre persistant à grande oscillation, apparaissent un purpura discret, de l'albuminurie, une diarrhée intense, des vomissements abondants. Les troubles digestifs dominent la scène; leur intensité est telle que le malade présente des symptômes cholériformes et meurt dans l'algidité trois semaines après le début des accidents (1).

Autopsie (service du D[r] Letulle). — Dans l'estomac deux plaques de nécrose et trois ulcérations. L'une des plaques gangreneuses, longue de 8 centimètres, a la forme d'un papillon dont le corps répondrait à la petite courbure, les ailes aux faces de l'organe.

(1) Il est bien entendu qu'aucun médicament, en dehors du sulfate de quinine (1 gramme par jour), n'avait été donné. D'ailleurs l'autopsie a montré l'intégrité parfaite des voies digestives supérieures.

L'escarre, d'un noir brun, tranche sur la surface hyperhémiée de la muqueuse. Un sillon d'élimination l'entoure. Les ulcérations ne dépassent pas la sous-muqueuse. Sur l'une d'elles un fragment nécrosé de la muqueuse persiste encore. Dans l'œsophage près du cardia, petite escarre noire.

Dans le jéjunum, à 1 mètre du pylore, sur 30 centimètres d'étendue, lésions destructives considérables. L'ulcération domine, rappelant le gros intestin des dysentériques. Les escarres sont presque toutes détachées. Des fausses membranes recouvrent en partie la sous-muqueuse mise à nu.

Les autres viscères sont hyperhémiés sans lésions macroscopiques. La rate est normale. La cause réelle de la mort échappait.

Recherchant alors dans la région du cou, on tombe sur un abcès gros comme un œuf logé dans la gaine des vaisseaux, fusant vers le médiastin.

Examen bactériologique pendant la vie. Prise du sang dans la veine du pli du coude : aucun développement. — Une heure après la mort, culture du sang du cœur : négative. Le pus de l'abcès contenait, à l'état de pureté, un streptocoque peu virulent. Un lapin inoculé sous la peau de l'oreille avec 1 centimètre cube de bouillon âgé de vingt-quatre heures, n'a fait qu'un petit abcès.

Coupes de l'estomac et de l'intestin. Au point de vue histologique, on voit les lésions déjà bien décrites par Enriquez et Hallion. Nécrose de la muqueuse et de la partie surperficielle de la sous-muqueuse. Cette nécrose frappe en bloc; elle rappelle absolument la nécrose des plaques de Peyer, dans la fièvre typhoïde. Dans la sous-muqueuse, entre les couches de la musculeuse, diapédèse intense, quelques hémorragies microscopiques.

Au point de vue bactériologique, pas un streptocoque sur une série de coupes.

En résumé, un homme vigoureux fait un abcès à streptocoque qui ne s'ouvre pas spontanément et n'est pas évacué chirurgicalement. Du purpura, des nécroses étendues de la muqueuse digestive surviennent qui entraînent la mort. A aucun moment, il n'y a eu septicémie. D'ailleurs, l'agent lui-même est peu virulent, l'abcès torpide et non envahissant.

Il est démontré que l'hémorragie cutanée, le purpura, dans nombre de cas identiques, est d'origine toxinique. La nécrose coexistante ici est de même nature. Elle est sous la dépendance exclusive des toxines microbiennes.

Les faits analogues sont plus fréquents qu'on ne le croit. Depuis que notre attention a été attirée de ce côté, nous avons observé des nécroses identiques chez une cardiaque qui présentait un infarctus suppuré du poumon.

D'ailleurs les descriptions classiques signalent des lésions « ulcéreuses » de la muqueuse digestive au cours de certaines infections locales (l'érysipèle, par exemple). La nécrose totale de la plaque de Peyer dans la fièvre typhoïde, dans laquelle l'élément microbien n'intervient pas directement en tant qu'élément figuré, pourrait bien n'être qu'une nécrose analogue d'origine toxinique. Rappelons enfin d'autres nécroses toxiques, la nécrose mercurielle, les gangrènes du choléra à

la période de réaction, certaines ulcérations gangreneuses de l'urémie, etc.

Expérimentalement, la condition nécessaire pour l'apparition de la nécrose, c'est le passage répété dans le sang d'une petite quantité de toxines. Chez l'homme, pour qu'on puisse constater anatomiquement la nécrose, deux conditions nous paraissent indispensables, qui sont rarement réalisées : la survie du malade; la persistance du foyer d'infection. Les septicémies tuent trop vite; les abcès superficiels sont trop souvent évacués. Dans le premier cas, la nécrose n'a pas le temps d'apparaître. Dans le second, si elle survient, le malade guérit. L'ulcération, ainsi déterminée, guérira elle-même ou deviendra, à plus ou moins longue échéance, la cause d'une affection du tube digestif, spontanée en apparence, en réalité consécutive à un foyer infectieux, souvent très éloigné.

Il nous a paru intéressant, à un moment où tout ce qui touche aux lésions spontanées de l'estomac et de l'intestin est à l'ordre du jour, d'indiquer, comme possibles, ces modifications de la muqueuse digestive au cours d'infections localisées.

Deuxième note sur la répartition, la formation et la destruction de la substance agglutinante chez les typhiques,

par M. Paul Courmont (de Lyon).

Dans une note précédente (1), nous apportions les résultats de la mensuration du pouvoir agglutinant des humeurs recueillies à l'autopsie de 7 typhiques; nous pouvons faire connaître, aujourd'hui, les chiffres fournis par deux nouvelles autopsies.

1° H..., vingt-cinq ans, mort au 24e jour d'une fièvre typhoïde aggravée de complications pleuro-pulmonaires. Sang du cœur : 10,000; sérosité pleurale : 10,000; sang du foyer de pneumonie : 5,000; sérosité péritonéale : 4,000; sang de la veine rénale : 3,000; sang du foie : 800; sang de la veine splénique : 800; sérosité péricardique : 400; bile : 200; suc des ganglions mésentériques : 200.

2° F..., vingt ans, morte au 25e jour environ d'une fièvre typhoïde grave. Sang du cœur : 200; sérosité pleurale : 200; sang de la veine rénale : 150; sang de la veine porte : 70; sang du foie : 20; sang de la veine splénique : 20; bile : 0.

Ces résultats concordent d'une façon parfaite avec ceux que nous avons déjà publiés. Si nous jetons sur eux un coup d'œil d'ensemble,

(1) P. Courmont. Répartition de la substance agglutinante dans l'organisme des typhiques. *Soc. de Biologie*, 20 février 1897.

nous pouvons formuler quelques conclusions sur le lieu de formation et de destruction de la substance agglutinante chez les typhiques.

I. — Le sang de la circulation générale nous a toujours présenté le chiffre maximum du pouvoir agglutinant. C'est donc *vraisemblablement dans le sang que prend naissance la matière agglutinante;* car, si celle-ci était produite par un organe spécial, le sang ou la sérosite de cet organe donnerait la réaction maxima. Notre maître M. Arloing a déjà émis cette hypothèse, à propos de la péripneumonie des bovidés (1). Remarquons, en passant, que le chiffre du pouvoir agglutinant du sang veineux général, après la mort, a toujours été sensiblement égal à celui du sang du doigt puisé quelques heures avant la mort (3 cas).

II. — Le *liquide des séreuses* nous a toujours donné la réaction agglutinante; le plus souvent, surtout pour la plèvre, cette réaction était forte et même parfois égale à celle du sang général.

III. — Le rôle des glandes est complexe. Certaines *glandes à sécrétion interne* (corps thyroïde, ovaires) paraissent n'avoir aucun rôle; le sang qui sort de ces glandes renferme la même quantité de substance agglutinante que le sang général. Les *glandes à sécrétion externe paraissent éliminer une partie de cette substance.* Les auteurs ont déjà constaté que le lait, la salive, les larmes, les urines en renferment des traces, ou même des quantités notables. Nous avons vu que le sang qui sort du *rein* possède un pouvoir agglutinant, tantôt égal (2 cas), tantôt inférieur (2 cas) à celui du sang général; l'élimination par le rein est donc inconstante et souvent peu marquée.

Le *foie* détruit et élimine une grande quantité de substance agglutinante. Il en élimine, puisqu'une partie, faible d'ailleurs, se retrouve dans la bile; il en détruit, puisque le sang des veines sus-hépatiques en renferme, en moyenne, 5 fois moins que le sang de la veine porte, sans que la faible part retrouvée dans la bile puisse expliquer cette disparition.

La *rate* en détruit également beaucoup; le sang de la veine splénique en renferme 15 fois moins, en moyenne, que le sang général (2).

Mais pour l'explication de cette destruction de la substance agglutinante dans le foie et dans la rate, on doit tenir compte d'un facteur spécial.

IV. — Si on examine, sans idée préconçue, les tableaux de nos autopsies, on voit que les chiffres les plus faibles sont constamment fournis par le foie, la rate et les ganglions mésentériques, et dans des

(1) S. Arloing. Distribution de la substance agglutinante dans le sang et quelques autres humeurs. *Soc. de Biologie,* 5 février 1897.

(2) M. Arloing (*loc. cit.*) émet la même hypothèse à propos de la substance agglutinante de la péripneumonie bovine : « Elle serait détruite ou éliminée par les glandes; la rate la détruirait avec plus de rapidité. »

proportions à peu près semblables. Le seul lien qui unisse ces trois organes est le suivant : *la présence du bacille d'Eberth*. Là est pour nous la cause de la faible teneur de ces organes en substance agglutinante. Cette hypothèse s'appuie d'ailleurs sur d'autres faits.

Tandis que le liquide de pleurésies tuberculeuses, à pneumocoques, à staphylocoques, développées chez des typhiques, agglutine très bien (3 cas personnels), celui d'une pleurésie à bacilles d'Eberth n'agglutine pas (Menetrier). Enfin mes expériences (1) montrent que le bacille d'Eberth, cultivé *in vitro* dans du sérum de typhique, lui fait perdre sa propriété agglutinante, tandis que la putréfaction, la végétation d'autres microbes n'enlève pas aux humeurs leur propriété agglutinante.

V. — Nous considérons donc la substance agglutinante comme se formant dans le sang pour lutter contre l'envahissement bacillaire ; le microbe, à son tour, détruit celle-ci partout où il se trouve. Cet antagonisme est un des côtés les plus curieux de la lutte entre l'organisme et le bacille d'Eberth.

[612.111.17]

A propos de l'action des solutions salines sur les globules rouges

(*Réponse à M. Mayet*),

par M. Malassez.

Dans une note parue dans notre avant-dernier Bulletin (2), et dont je viens seulement de prendre connaissance, M. Mayet m'adresse encore de nouvelles critiques, toujours aussi peu justifiées que les précédentes ; il me faut bien y répondre.

Ses premières critiques (3), je crois bon de le rappeler, s'attaquaient à des observations que j'avais faites autrefois et indiquées à la Société de Biologie quelques mois auparavant (4) : il s'agissait de certaines modifications qui se produisent dans les dimensions des globules rouges, dès qu'ils sont mis au contact de diverses solutions, de celles mêmes qui sont réputées les plus conservatrices, de la solution dite physiologique de chlorure de sodium entre autres; et cela avant même que leur forme paraisse sensiblement modifiée.

M. Mayet disait n'avoir pas constaté ces changements de dimensions. Il prétendait d'autre part avoir commencé ce genre de recherches avant moi et se plaignait de n'avoir pas été cité.

(1) P. Courmont. Disparition *in vitro* du pouvoir agglutinant des humeurs des typhiques lorsqu'on y cultive le bacille d'Eberth. *Soc. de Biologie*, 27 mars 1897.

(2) *Soc. Biol.*, séance du 6 mars 1897, p. 253.

(3) *Soc. Biol.*, 5 décembre 1896.

(4) *Soc. Biol.*, 16 et 23 mai 1896, p. 504 et 511.

La réponse était facile (1) : 1° s'il n'avait pas constaté ces changements, c'est qu'il ne les avait pas cherchés, ou n'avait pas employé de procédés micrométriques suffisamment exacts; 2° dans ce genre de recherches, je l'avais précédé et non suivi (ce que d'ailleurs il reconnaît maintenant); 3° je n'avais pas eu à le citer, par la toute bonne raison que ces altérations lui avaient échappé et qu'il n'avait pu en parler.

Au lieu d'en rester là, il vint alors soutenir, dans une deuxième note (2), que ces changements n'étant sensibles qu'à l'aide de procédés délicats de mensuration, étaient peu considérables, sans importance, qu'ils n'impliquaient pas d'altérations notables du stroma.

Il m'a fallu lui rappeler (3), ce que j'avais pourtant bien spécifié dans ma première communication (4), ce qu'il aurait dû remarquer ou ne pas oublier, puisqu'il l'avait critiquée, que ces changements de dimensions, tout en étant peu apparents à un simple examen microscopique, n'en étaient pas moins très notables puisqu'ils formaient des séries croissantes pouvant aller jusqu'à 26 p. 100 de l'état normal. Des changements aussi considérables permettent évidemment de supposer qu'ils correspondent à des altérations globulaires assez notables; en tout cas, il importe d'en tenir le plus grand compte dans toutes les recherches où les dimensions globulaires entrent en jeu, ainsi que j'en avais donné des exemples dans ma seconde communication (5).

Et maintenant, le voici qui, dans une troisième note, me reproche de lui répondre « action de ce sel (chlorure de sodium) observée *une fois* sur les globules rouges *du lapin* » et il fait mettre en italique les mots une fois et du lapin, les opposant au grand nombre de ses observations sur l'homme !

M. Mayet, cette fois encore, n'a donc pas lu, ou a donc oublié ce qui est écrit dans les premières lignes de ma première communication. Il y est dit textuellement que mes observations avaient porté « sur les globules rouges normaux de l'homme et de quelques animaux supérieurs », que c'était à titre d'exemple que je donnais les résultats obtenus chez un même lapin. Ayant en effet exposé déjà la plus grande partie de ces faits dans un cours fait au Collège de France, je trouvais inutile d'y revenir; et si j'avais cité ceux-là de préférence, c'est précisément qu'ils se rapportaient tous à un même animal, qu'ils étaient par conséquent plus comparables; car, je le rappelais, l'altérabilité des globules rouges est variable suivant les animaux.

(1) *Soc. Biol.*, 19 décembre 1896, p. 1097.
(2) *Soc. Biol.*, 20 février 1897, p. 203.
(3) *Soc. Biol.*, 20 février 1897, p. 204.
(4) *Soc. Biol.*, 16 mai, p. 504.
(5) *Soc. Biol.*, 23 mai, p. 511.

M. Mayet m'accuse aussi de passer sous silence les modifications de l'élasticité. Mais pourquoi en aurais-je parlé, puisque ce n'était pas là le point spécial sur lequel j'avais voulu appeler l'attention?

M. Mayet renonce pour le moment, dit-il, à continuer ce qu'il appelle notre « dialogue ». Peut-être eût-il mieux valu qu'il ne le commençât pas.

[612.127]

Échanges respiratoires pendant la suppression de la circulation artérielle dans des territoires organiques très étendus,

par MM. Ch. Bohr et V. Henriques.

Les auteurs ont institué une série d'expériences pour déterminer l'influence exercée sur les échanges respiratoires par l'isolement au point de vue vasculaire de territoires organiques plus ou moins étendus. — Les recherches seront exposées ailleurs. Leur résultat le plus général et le plus inattendu, c'est que la nature des échanges respiratoires est à peu près indépendante de l'étendue du domaine irrigué par le sang, ou en d'autres termes de la quantité de sang qui se dirige vers les tissus.

L'animal (chien) était soumis à la curarisation ou à la section du bulbe; l'insufflation pulmonaire pratiquée, l'air expiré analysé dans l'appareil de Petterson.

Il ne sera question ici que de la manière de procéder à la restriction du champ vasculaire.

— Pour une première série d'expériences on fermait l'aorte immédiatement en aval de la crosse. Pour cela, on introduisait dans l'artère fémorale, et l'on poussait aussi loin que possible, une sonde métallique garnie d'une vessie de caoutchouc. On gonflait ensuite la vessie avec de l'eau de manière qu'elle fît bouchon. — Le sang artériel n'a plus alors comme débouché que le tronc brachio-céphalique, la sous-clavière droite, et quelques artères thoraciques qui suffisent pour assurer une circulation collatérale faible et lente. La circulation lymphatique continue (Heidenhain), modifiée toutefois. Dans un certain nombre d'expériences, on l'a interrompue par ligature du canal thoracique.

Dans ces expériences, la valeur des échanges s'est maintenue aux deux tiers ou quatre cinquièmes de leur taux primitif.

— Dans une seconde série, on a restreint davantage le champ circulatoire. On a obturé l'aorte comme précédemment, lié la sous-clavière, la carotide droite et la sous-clavière gauche; et pour permettre le travail du cœur, on a réuni la carotide gauche à la jugulaire, de façon à assurer un circuit artificiel à une partie du sang. Il n'y a plus d'autres débouchés que l'artère vertébrale gauche et la cervicale profonde, ainsi que deux artères intercostales.

Les échanges ont subi une baisse insignifiante et quelquefois même une augmentation.

Enfin, dans une troisième série, on a voulu ne laisser ouvert aucun vaisseau artériel qui pût fournir du sang aux tissus, sauf les coronaires pour le cœur, dont le fonctionnement est encore assuré en unissant une carotide à une jugulaire.

L'occlusion des artères est pratiquée de la manière suivante :

Une incision est faite sur le côté gauche du cou, partant de la première côte et dirigée vers le haut; puis on procède dans la profondeur comme si on préparait la ligature du canal thoracique. On suit facilement le tronc brachio-céphalique ; avec les doigts on déchire le tissu cellulaire environnant et l'on



passe l'aiguille courbe autour des artères carotides et sous-clavières droites qui, partant ensemble du tronc innominé, sont liées ensemble. La troisième branche du tronc innominé, la carotide gauche, est réunie à la veine jugulaire droite. Cela fait, le doigt introduit dans la profondeur de la plaie enlève avec précaution le tissu cellulaire de l'aorte au niveau où prend naissance l'artère sous-clavière gauche et l'on y place une ligature d'attente.

L'aorte est libérée suffisamment pour qu'il soit possible de passer le bout de l'index, par derrière, sur la concavité de la crosse. Pour fermer l'aorte, on se sert d'une pince à coulisses et à long manche. On descend cette pince les branches ouvertes le long de l'index gauche, en ayant soin de tenir les branches horizontales. Une fois arrivé à l'aorte juste au-dessous du point de départ de la sous-clavière, on parvient facilement, avec un peu d'exercice, en tournant l'instrument les branches dirigées en haut, à faire glisser l'aorte entre les branches. En serrant la pince, l'aorte est complètement fermée immédiatement au-dessous du point d'émergence de la sous-clavière ; après quoi on serre la ligature placée d'avance autour de cette artère. On obtient par ce procédé la certitude que toutes les artères sont fermées et l'on peut se fier absolument à l'occlusion du tronc de l'aorte même.

Dans ces expériences, les échanges ont diminué seulement de moitié, par rapport à l'état normal. Il doit paraître surprenant que la chute ne soit pas plus considérable, puisqu'il n'y a plus alors que deux organes traversés par le sang, à savoir le poumon et le cœur.

On verra les importantes conséquences de ces faits.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette

SÉANCE DU 27 MARS 1897

M. Paul Courmont (de Lyon) : Disparition *in vitro* du pouvoir agglutinant des humeurs des typhiques lorsqu'on y cultive le bacille d'Eberth. — MM. Dastre et Floresco : Contribution à l'étude de la bilirubine. — M. E. Maragliano : Sur l'empoisonnement par la tuberculine. — M. Bardier : Cardiographie du cobaye. Toxines et cœur. — MM. A. Charrin et Jacques de Nittis : Splénomégalies et lésions hépatiques. — M. Aug. Michel : Recherches sur la régénération chez les Annélides. — M. Alfred Giard : Sur les régénérations hypotypiques. — M. Bourceau (de Tours) : Un nouveau réactif des albumines urinaires. — MM. Capitan et Croizier : Obésité et gigantisme chez un enfant de quatre ans. — M. A. Laveran : Au sujet d'une altération du sang qui pourrait être confondue avec les altérations du sang palustre. — M. G.-H. Lemoine : Influence de la chaleur sur la richesse microbienne et sur la virulence de la pulpe vaccinale glycérinée. — MM. Roger et Josué : Des modifications de la moelle osseuse humaine dans l'infection staphylococcique. — M. le Dr G.-B. Valenza : Sur une disposition particulière en peloton des tubes nerveux dans la moelle de l'embryon humain. — M. Etienne Rabaud : Note sur le système circulatoire d'un poulet omphalocéphale.

Présidence de M. E. Dupuy, vice-président.

Disparition « in vitro » du pouvoir agglutinant des humeurs des typhiques lorsqu'on y cultive le bacille d'Eberth,

par M. Paul Courmont (de Lyon).

(Communication faite dans la séance précédente.)

Dans deux notes précédentes (1), nous avons montré que la substance agglutinante manquait ou était en très faible quantité dans les organes des typhiques contenant habituellement (rate, foie, ganglions mésentériques) ou accidentellement (sérosité des pleurésies éberthiennes) le bacille d'Eberth. Le microbe empêche-t-il la formation de la substance agglutinante ou détruit-il celle-ci?

Pour le savoir, nous avons cultivé du bacille d'Eberth sur différents sérums de typhiques ou d'animaux en cours d'immunisation, et avons

(1) P. Courmont. Répartition de la substance agglutinante dans l'organisme des typhiques. *Soc. Biol.*, 20 février 1897.

P. Courmont. Répartition, formation et destruction de la substance agglutinante chez les typhiques. *Soc. Biol.*, 20 mars 1897.

recherché ce que devenait la propriété agglutinante dans ces milieux de culture.

Deux échantillons de chaque sérum, dont le pouvoir agglutinant avait été mesuré, étaient mis à l'étuve à + 37 degrés, l'un d'eux ensemencé avec du bacille d'Eberth. La culture se faisait en flocons, souvent assez abondante au bout de quelques jours. Prélevant alors quelques gouttes de la partie supérieure, limpide, du tube ensemencé et quelques gouttes du tube témoin, nous mesurions le pouvoir agglutinant de chaque échantillon.

Nous avons constamment trouvé ce pouvoir très diminué ou même aboli dans le sérum où avait végété le bacille d'Eberth (1).

Voici trois exemples de ce fait :

	POUVOIR AGGLUTINANT DES SÉRUMS	
	Normaux.	Après 8 jours de végétation du B. d'Eberth.
	—	—
Sérum de typhique	100	10
Liquide de pleurésie tuberculeuse chez un typhique.	100	10
Sérum de cheval en cours d'immunisation	20	0

La végétation du bacille d'Eberth dans un sérum doué de la propriété agglutinante tend à faire disparaître celle-ci. Ou bien le bacille détruit la substance agglutinante en l'assimilant, ou bien celle-ci s'épuise progressivement en agglutinant les bacilles à mesure qu'ils pullulent dans la culture (ceci paraît assez probable, puisque le pouvoir agglutinant a une limite). En tous cas, le bacille d'Eberth est antagoniste de la substance agglutinante qui se détruit en sa présence. Ainsi s'expliquent nos résultats sur la répartition de cette substance agglutinante chez les typhiques.

Contribution a l'étude de la bilirubine,

par MM. Dastre et Floresco.

Dans la séance du 26 décembre 1896, nous avons présenté à la Société de Biologie les premiers résultats de quelques recherches sur les pigments biliaires. La comparaison entre la manière dont se comportent, d'une part, la bile et les solutions artificielles de bilirubine *in vitro;* et,

(1) Il est intéressant de constater que le sérum témoin pur ayant séjourné le même nombre de jours à l'étuve n'avait subi aucune diminution de son pouvoir agglutinant malgré l'exposition prolongée à la température de 37 degrés.

d'autre part, la bile *in vivo*, nous ont paru justifier l'hypothèse d'une *oxydase hépatique* qui passerait accidentellement, en certaines circonstances, et partiellement dans la bile. Nous avons aperçu ce fait intéressant, que la chaleur constitue l'*agent le plus énergique* de la transformation de la bilirubine en biliverdine. Mais cette action ne s'était pas montrée tout à fait identique sur nos solutions artificielles et sur la bile naturelle. L'alcalinité du milieu venait en seconde ligne.

Quant à la présence de l'oxygène libre, tous les auteurs la déclaraient absolument nécessaire à cette transformation spontanée. On recommandait de disposer la bile en couche mince afin de faciliter et d'amplifier les contacts de la bile avec l'oxygène atmosphérique. On signalait le verdissement commençant toujours dans les couches supérieures du liquide en contact avec l'oxygène atmosphérique.

Nous avons constaté que ces précautions, ces conditions étaient inutiles lorsque l'on fait intervenir la chaleur; l'oxygène libre n'est plus nécessaire à une transformation rapide : l'oxygène dissous suffit amplement. En fait, comme en théorie, il est près de vingt fois suffisant.

Enfin, la quatrième condition est relative à l'action de la lumière, dont il fallait étudier l'influence, en tant que lumière blanche, et dans ses diverses radiations. Tandis que nous étions occupés à l'exécution de ce programme, il a tenté également d'autres expérimentateurs. Dans la séance du 27 février 1897, M. L. Camus signalait avec raison l'influence adjuvante de la lumière. Le désir bien naturel de ne pas perdre les avantages de la priorité de nos études sur les autres points nous a engagés à les publier dans les *Archives de Physiologie*, un peu prématurément, c'est-à-dire en laissant en suspens deux problèmes : le premier est celui de la transformation inverse de la biliverdine en bilirubine. Bien que nous possédions des faits intéressants sur ce point, nous n'en avons point parlé dans notre mémoire.

Le second point que nous avons passé sous silence est relatif à la transformation partielle des bilirubinates en biliverdinates, non seulement sans oxygène atmosphérique libre, comme nous le disons dans notre travail, mais même sans oxygène dissous suffisant. C'est là une opinion toute contraire à l'opinion classique. L'ébullition prolongée pendant plusieurs heures détermine une précipitation partielle des bilirubinates et un verdissement, dans des conditions telles que nous pensons qu'on ne peut incriminer l'oxygène dissous. Avec la bile, la stabilité est certainement plus grande et le phénomène moins évident. Mais nous avons assez de raisons de croire à sa réalité, pour n'y renoncer qu'après une étude très attentive, pour laquelle nous voulons nous assurer le bénéfice d'une communication préventive.

Les conclusions de notre étude sont les suivantes : 1° La bilirubine, pigment jaune, n'existe pas dans la bile à l'état de nature, mais seulement à l'état de combinaison alcaline, de bilirubinate. D'ailleurs les

solutions de bilirubine n'absorbent pas l'oxygène de l'air pour passer à l'état de biliverdine. Cette absorption ne se produit qu'avec les bilirubinates qui deviennent biliverdinates.

2° La transformation en solutions artificielles du pigment jaune en pigment vert (bilirubinates en biliverdinates) dépend de quatre facteurs : l'alcalinité du milieu, la présence de l'oxygène libre ou dissous, la lumière, la chaleur. La chaleur est l'agent le plus efficace de la transformation. Elle suffit, à l'exclusion de la lumière, de l'oxygène libre, de l'alcalinité. Par ordre d'importance, l'alcalinité vient ensuite. Dans les solutions neutres, le pigment jaune ne se change pas en pigment vert à la température ordinaire. Dans les solutions alcalines, le verdissement du pigment jaune se fait à la température ordinaire; mais il exige la présence de l'air et de la lumière. Les différentes régions du spectre ont la même action; il n'y a qu'un très faible avantage pour l'infra rouge, l'ultra violet et une étroite région dans le vert jaune entre D et E.

3° La bile naturelle de veau se comporte comme la solution alcaline de bilirubinate. L'oxygène libre ou dissous, la lumière, la chaleur agissent de la même façon que l'on vient de voir.

4° Le ferment oxydant, la *laccase*, favorise l'oxydation de la bilirubine dans les solutions artificielles. Elle rend plus efficaces les agents transformateurs, réaction alcaline, lumière. Dans la bile naturelle, la laccase transforme même à l'obscurité la bilirubine en biliverdine.

5° L'eau oxygénée est décomposée instantanément par la bile fraîche. L'action est aussi énergique et peut-être plus complète qu'avec la fibrine. La bile est un réactif aussi sensible de l'eau oxygénée que la fibrine. Au contraire, la bile bouillie ne décompose pas l'eau oxygénée. Il y a dans la bile fraîche une substance que l'ébullition détruit et qui dégage l'oxygène de l'eau oxygénée.

6° Le pigment vert qui se produit dans la vésicule biliaire ou même dans les voies biliaires (particulièrement chez les herbivores) résulte de l'oxydation du pigment jaune préexistant. On peut faire l'hypothèse que ce changement naturel qui, ici, ne peut pas provenir de l'action de la lumière ou de la chaleur, est sous la dépendance de l'oxydase hépatique entraînée par la sécrétion biliaire. Deux arguments expérimentaux sont d'accord avec cette manière de voir : c'est d'abord que la bile fraîche (lorsqu'elle est verte dans la vésicule, c'est-à-dire supposée chargée d'oxydase) peut transformer une partie de bile jaune, tandis que la bile également verte, mais provenant d'ébullition (opération destructive de l'oxydase), ne le peut pas. En second lieu, cette bile fraîche, verte, donne, avec la teinture de gaïac, la réaction bleue caractéristique des oxydases, tandis que la bile, verte par ébullition, ne donne pas cette réaction.

Sur l'empoisonnement par la tuberculine.

Note de M. Maragliano, présentée par M. Charrin.

L'action de la tuberculine sur les animaux tuberculeux est connue, mais son action sur l'animal sain ne l'est pas autant.

Puisque la tuberculine va avoir une nouvelle importance après les études de sérothérapie dans la tuberculose, je crois intéressant de dire tout ce que j'ai eu occasion de remarquer sur l'empoisonnement qu'elle détermine chez le cobaye sain.

C'est de la tuberculine dite brute que je parle, la tuberculine qu'on obtient des cultures virulentes de tuberculose, d'après la méthode de Koch.

Mes observations m'ont démontré que la tuberculine est bien capable de tuer les cobayes sains, et ce sont ses poisons spécifiques qui les tuent, non la glycérine.

La tuberculine, à peu près privée de glycérine par la dialyse ou par des filtrations répétées à la bougie Chamberland, a la même action que la tuberculine glycérinée ; la même chose arrive avec la tuberculine précipitée et avec les corps des bacilles morts, tandis que les bouillons glycérinés de culture, concentrés au dixième, ne tuent pas les animaux.

L'empoisonnement par tuberculine peut être foudroyant, aigu, lent ou transitoire.

L'empoisonnement foudroyant amène la mort dans peu d'heures : 24 au plus, souvent 6-12, après l'injection sous la peau. La température tombe tout de suite ou progressivement jusqu'à 34-35 degrés.

L'empoisonnement aigu laisse vivre l'animal 2-3 jours. La température augmente toujours progressivement pendant les premières 24 heures jusqu'à atteindre 40-41 degrés ; après, elle diminue progressivement jusqu'à l'hypothermie. Le poids diminue aussi progressivement ; il y a souvent de l'albuminurie.

L'empoisonnement lent évolue dans 8-10 jours. On a d'abord, dans les premières 24 heures, une élévation de température, comme dans l'empoisonnement aigu ; après, la courbe thermométrique tombe peu à peu dans les 24 heures suivantes, mais non au-dessous du normal, et oscille dans des limites normales jusqu'à la mort. Seulement, on a de l'hypothermie dans les dernières 24 heures de la vie. Le poids de l'animal diminue toujours.

L'empoisonnement transitoire donne, dans les premières 24 heures, les mêmes phénomènes que l'empoisonnement aigu ; après, dans 2-3 jours, l'animal est complètement guéri.

C'est surtout la quantité de tuberculine absorbée dans l'unité de temps qui donne l'une ou l'autre des formes d'empoisonnement, parce que la

tuberculine qu'on injecte sous la peau n'est pas toujours absorbée avec la même rapidité et dans les mêmes proportions.

La tuberculine avec laquelle je travaille maintenant tue le cobaye à la dose de 0,75 pour un hectogramme de son poids. Pourtant, chez le 35 p. 100 des cobayes, ce minimum est supérieur au minimum réel, parce qu'ils sont déjà tués avec 0,50 par hectogramme. Et d'ailleurs, pour les 12 p. 100, cette dose est inférieure à la réelle, parce qu'avec le 0,75 pour hectogramme, les cobayes ne meurent pas. Après tout, la proportion de 0,75 donne presque toujours l'empoisonnement aigu, et il faut considérer que cette quantité est supérieure à la moyenne des oscillations du minimum mortel.

On a toujours l'empoisonnement foudroyant avec le 1,25 p. 100, le lent et le transitoire entre 0,50 et 0,75 p. 100.

L'action toxique de la tuberculine peut être, chez le cobaye sain, neutralisée avec le sérum thérapeutique, dont la préparation est déjà connue d'après mes publications. Mais il faut savoir que le sérum que les chevaux ont donné jusqu'aujourd'hui *n'arrive qu'à neutraliser le minimum toxique*. Je l'ai déjà dit dans mes publications, je tiens à le répéter maintenant, si on dépasse le minimum toxique, l'animal meurt et on n'arrive pas à le défendre en augmentant la quantité de sérum.

La quantité de sérum nécessaire à la neutralisation oscille entre 1 et 2 p. 1000 grammes du poids de l'animal. Les sérums thérapeutiques, on le sait, n'ont jamais une puissance constante; j'ai eu un sérum capable de neutraliser à la quantité de 0,20 p. 1000.

Chez le cobaye tuberculeux, on neutralise aussi la quantité de tuberculine mortelle, et peut-être on peut en neutraliser des quantités 3-4 fois plus grandes; il m'est déjà arrivé, avec une quantité de sérum égale à 0,10 p. 100 du poids, de défendre de 0,20 p. 100 de tuberculine le cobaye tuberculeux, tandis que l'autre cobaye tuberculeux de contrôle était tué avec le 0,05 p. 100. Mais, sur la mesure de la neutralisation chez le cobaye tuberculeux, je m'exprime d'une façon douteuse, parce que la marche différente de la tuberculose expérimentale chez le cobaye rend très difficile la comparaison entre les différents animaux infectés.

On a pu, grâce à l'hospitalité donnée par M. Bouchard, et à l'aide qu'ont prêtée les assistants de son laboratoire, démontrer, comme je l'ai dit, et j'avais démontré dans mon laboratoire, que le sérum protège le cobaye sain contre la dose mortelle limite de tuberculine. Mais si l'on dépasse tant soit peu cette dose mortelle limite, alors le sérum ne se montre plus protecteur, contrairement à ce qui se passe pour d'autres sérums thérapeutiques.

Il va sans dire que, ici comme chez moi, ces expériences ont demandé des tâtonnements toujours nécessaires en raison des variations de la toxicité et de l'absorption des tuberculines d'un côté et des variations d'énergie des sérums de l'autre.

Je remercie M. Bouchard de son accueil toujours bienveillant et M. Charrin qui, à l'aide de M. Péron, a voulu se donner la peine de suivre les expériences.

Cardiographie du cobaye. — Toxines et cœur,

par M. Bardier.

J'ai présenté, il y a quelque temps, un cardiographe modifié qui m'a permis de prendre sur le lapin des tracés d'une grande netteté.

Je puis dire aujourd'hui, avec preuves à l'appui, que sur le cobaye j'ai obtenu des résultats analogues.

Grâce à M. Charrin, j'ai pu étudier l'influence des toxines sur les mouvements du cœur en utilisant cet instrument.

Chez divers animaux, chien, lapin, cobaye, grenouille, en particulier à l'aide de la toxine diphtérique, nous avons enregistré des modifications diverses, variables suivant les doses, 1/2 à 2 centimètres cubes, la porte d'entrée, le sujet.

Ces variétés, ralentissement, diminution d'amplitude, irrégularités, etc., correspondent aux nombreuses données de la pathologie humaine, aux différentes formes des accidents cardiaques de l'infection : on peut ainsi éclairer la genèse de ces désordres.

Splénomégalies et lésions hépatiques,

par MM. A. Charrin et Jacques de Nittis.

Nous avons rencontré, à l'autopsie d'un animal, un foie à surface irrégulière, bosselée, granuleuse, répondant comme aspect, au foie clouté; çà et là existaient de rares foyers coccidiens. — Le contenu de la vésicule était absolument dépourvu de pigment biliaire. — La rate, augmentée de volume, pesait 2 gr. 95, alors que son poids normal n'atteint pas 1 gramme; les autres organes étaient sains : nulle part on ne décelait de gêne circulatoire, de circulation complémentaire, d'ascite, de péritonite.

A l'examen microscopique de ce foie, on remarque des dégénérescences granuleuses diffuses; certains fragments de lobule se colorent à peine, surtout autour des espaces portes qui, de ce fait, paraissent élargis. Les cellules altérées sont en partie remplacées par du tissu conjonctif jeune; mais ce tissu est moins abondant qu'on ne l'aurait supposé à l'œil nu, fait qui montre que les irrégularités, les saillies de

la surface, ne sont pas exclusivement en rapport soit avec la richesse de la sclérose, soit avec les propriétés rétractiles des fibrilles conjonctives. Enfin, on trouve de rares îlots de coccidies.

Dans un second cas, nous avons vu, sous l'influence d'une auto-intoxication urinaire, survenir une dégénérescence hépatique, avec hypertrophie de la glande qui pesait 144 grammes, dépassant ainsi de plus d'un quart son poids normal chez un lapin de même âge, de même taille. L'examen histologique a révélé un tissu conjonctif anormalement abondant et quelques granulations graisseuses. — La rate était également grosse; le péritoine était sain.

Enfin, un lapin, qui succomba quatre jours après l'ingestion de toxines diphtériques, montra à l'autopsie un foie blanchâtre, ayant subi une dégénérescence graisseuse typique. — Ici encore, il y avait coexistence d'une splénomégalie, sans ascite, ni gêne circulatoire.

On voit, assez fréquemment, ce volume anormal du tissu splénique succéder à l'absorption de toxines, comme à celle de certains produits séreux, en particulier, de ceux qu'on retire quelquefois du liquide d'ascite. Or, on sait que ces mêmes toxines, ces mêmes produits organiques sont capables d'agir aussi sur le foie, si l'animal survit assez longtemps.

Ces faits expérimentaux conduisent à penser, ainsi qu'on tend à le croire de plus en plus en pathologie humaine, que le processus mécanique intervient d'une façon accessoire dans la genèse des splénomégalies enregistrées au cours des affections hépatiques.

En effet, dans les cas de foie granuleux, de foie lisse, de foie graisseux, les splénomégalies observées par nous ne pouvaient être attribuées à un pareil mécanisme dont il n'existait aucune trace. — D'autre part, nous avons vu des agents déterminés, agents parasitaires ou d'ordre toxique, poisons bacillaires ou organiques, provoquer et ces lésions hépatiques et, parallèlement, ces modifications spléniques. — Ainsi en est-il dans la malaria, la syphilis, la tuberculose, la leucocythémie, les dégénérescences amyloïdes ou autres.

Ces splénomégalies, le plus ordinairement, sont donc placées sous l'influence d'un facteur qui agit également sur le foie. Ce n'est pas à un processus mécanique souvent invoqué qu'est due habituellement la coexistence des altérations hépatiques et de ces splénomégalies, mais à l'intervention d'une cause commune : l'expérimentation, la pathologie comparée s'unissent à la clinique pour le démontrer.

Recherches sur la régénération chez les Annélides. I. — Régénération caudale (*suite*) (1).

Note de M. Aug. Michel, présentée par M. Giard.

(*Travail du laboratoire d'Evolution à la Sorbonne et de Zoologie maritime à Wimereux.*)

Chez les *Polychètes*, la régénération caudale est extrêmement commune; tous les observateurs s'occupant d'Annélides marines observent fréquemment dans la nature des individus terminés par un bourgeon ou montrant encore des traces de régénération caudale par un passage brusque à une partie postérieure de teinte plus pâle et composée de segments plus serrés. Expérimentalement, j'ai constaté la régénération caudale dans toutes les espèces essayées : sur tous les individus de *Typosyllis hyalina* et *Phyllodoce maculata*, espèces vivant d'ailleurs facilement en captivité, même plusieurs mois sans soins spéciaux et en régénérations successives; pour d'autres espèces, sur un nombre plus ou moins grand d'individus, à savoir sur tous ceux que n'atteint pas la gangrène : *Nereis pelagica*, *Hediste diversicolor*, *Nephthys*, *Eulalia clavigera*, *Nerine conio-cephala*, *Scoloplops armiger*, des Cirratules et une Capitelle. Les espèces qui régénèrent le plus facilement sont, en général, celles qui présentent au plus haut degré l'autotomie soit évasive, soit aussi reproductrice pour la scissiparité comme les Syllidiens; ainsi, alors que, dans les diverses espèces ordinaires de Néréides, les individus avec bourgeon caudal naturel sont extrêmement communs, *Hediste* (*Nereis*) *diversicolor*, Néréide très voisine, mais peu exposée à l'incursion d'animaux chasseurs dans son habitat spécial (sable vaseux de l'embouchure des rivières, alternativement couvert d'eau douce et d'eau de mer), a une musculature moins développée, s'autotomise moins facilement et moins nettement, et sur une centaine d'individus, ne m'a fourni aucun bourgeon naturel et peu d'artificiels.

Des régénérations successives sur le même animal peuvent être provoquées, chez les diverses Annélides, en enlevant plusieurs fois tout ou partie de la queue régénérée. Spallanzani avait constaté ce fait chez les Lombrics, soit en sectionnant toujours au même niveau pour séparer le bourgeon seul et tout entier, soit en retranchant une portion seulement du bourgeon, de manière à obtenir finalement une queue formée d'une suite de parties successivement de plus en plus jeunes; Hescheler a trouvé des Lombrics présentant à l'état naturel cette dernière conformation. Des Lombrics ou des Polychètes, par des sections qui

(1) Voir *Comptes rendus Soc. Biol.*, 20 mars 1897.

enlevaient en même temps une portion ancienne, m'ont fourni des bourgeons, deux ou plusieurs fois, pour chaque individu; notamment une cinquantaine de *Phyllodoce maculata* m'ont donné, à divers stades, chacune successivement trois bourgeons. J'ai reproduit artificiellement des queues à séries d'articles appartenant à des régénérations successives. Je me suis assuré, à plusieurs reprises, que des bourgeons très jeunes d'*Allobophora fœtida* régénéraient eux-mêmes tout aussi bien que les bourgeons déjà différenciés, ce qui présente un certain intérêt au point de vue du lieu de départ de l'histogenèse.

Le nombre des anneaux augmente pendant un certain temps à l'extrémité du bourgeon; mais l'observation prolongée plusieurs mois du bourgeon en croissance, chez *Allobophora fœtida*, qui se prête particulièrement à cet examen par les bandes colorées, rendant chaque segment bien distinct, me donnait bientôt des nombres stationnaires: cette multiplication régénérative des métamères est donc, du moins ordinairement, limitée. Il est difficile de déterminer exactement les causes qui, agissant sur l'histogenèse, mettent fin à cette production; d'ailleurs, dans la queue, le nombre des anneaux nouveaux est sans rapport direct avec le nombre des anneaux enlevés; il est souvent moindre, parfois plus grand, et même, dans des régénérations successives, sur un individu de cette même espèce, j'ai vu un bourgeon acquérir notablement plus d'anneaux que la portion retranchée au bourgeon précédent.

Des anomalies consistant dans l'intercalation de moitiés d'anneaux d'un côté ou de l'autre, d'ailleurs répétée dans bien des cas le long du même individu, sont, comme l'a montré Morgan, très fréquentes, notamment chez *Allobophora fœtida* (où en même temps les bandes colorées les rendent plus visibles), au point que, d'après cet observateur, elles ne manquent que là où il y a peu d'anneaux régénérés, et surviennent bien plus fréquemment par la régénération que par le développement embryonnaire. Effectivement, en examinant des bourgeons encore jeunes de Lombrics ou de Polychètes, où par transparence on distinguait déjà la métamérisation, notamment aux vaisseaux latéraux, j'ai observé parfois dans une certaine étendue une altération de correspondance entre les métamères des deux côtés, de manière à produire un demi-métamère de plus d'un côté; à en juger par la proportion très forte d'anomalies que j'ai constatées, comme Morgan, chez l'adulte de l'espèce citée de Lombric, il n'y a pas de doute que j'aurais pu répéter souvent cette observation, si le but principal de mes recherches, l'étude de l'histogenèse, n'avait exigé l'utilisation des bourgeons à des stades moins avancés.

Sur les régénérations hypotypiques,

par M. Alfred Giard.

On sait depuis longtemps que les Orthoptères Blattides à l'état larvaire peuvent régénérer les membres qu'ils ont perdus, soit par mutilation accidentelle, soit par autotomie. En 1894, W. Bateson et H. Brindley, en étudiant avec soin chez diverses Blattes les variations du nombre des articles du tarse, ont découvert un fait très curieux et très important. Le tarse des *Blatta americana*, *orientalis* et *germanica* compte normalement cinq articles. Or un grand nombre d'individus appartenant à ces espèces sont tétramères, et l'examen de plusieurs centaines de jeunes nouvellement éclos, prouve, d'autre part, que cette variation est rarement congénitale. L'on est donc conduit à supposer que la réduction du nombre des articles tarsiens est une conséquence de la régénération (1).

Le fait est d'ailleurs facile à vérifier expérimentalement. Il doit être généralisé. Tout récemment, en effet, des expériences dues à M. E. Bordage, directeur du Muséum de Saint-Denis (île de la Réunion) ont démontré que les Phasmides *Monandroptera* et *Raphiderus* (également pentamères à l'état normal) se comportent comme les Blattides dans les régénérations qui suivent l'autotomie (2).

Par la comparaison des longueurs relatives des articles tarsiens anormaux rapportées au tarse entier et par la construction de la courbe d'erreur probable et de la courbe Galtonienne de ces éléments, Bateson et Brindley ont reconnu que les proportions des articles des extrémités tétramères régénérées sont aussi constantes que celles des articles du tarse normal. Ils en ont conclu que cette modification méristique constituait un cas de variation discontinue (*néogénèse* ou *halmatogénèse* au sens de Th. Eimer) pouvant jeter quelque lumière sur l'origine de plusieurs espèces de Blattes signalées par Brisout de Barneville comme normalement tétramères (3).

A mon avis, ces résultats si intéressants sont susceptibles d'une interprétation différente. Ils doivent être rapprochés d'autres phénomènes de variation consécutifs à des régénérations et qui tendent à faire apparaître dans la partie régénérée non pas une forme *nouvelle* mais une

(1) W. Bateson, *Materials for the study of variations*, 1894, p. 63 et p. 415-421.

(2) E. Bordage, Notes aux *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, séances du 25 janvier et du 15 février 1897. — La régénération des membres amputés chez les Phasmides avait déjà été signalée par Guilding (1804), Fortuna (1845), Montrouzier (1855), Desmarest (1859), etc.; mais c'est à M. E. Bordage que revient le mérite d'avoir précisé les conditions de ce phénomène d'autotomie et démontré la variation *tétramérique* des membres régénérés.

(3) *Annales Soc. entom. de France*, 1848. Bulletin, p. XIX.

disposition *ancestrale* existant souvent encore chez des espèces voisines de celles qu'on étudie. Ainsi les Lépismides, représentants actuels des Orthoptères ancestraux sont tétramères. Chez les Locustides où la tétramérie est également la règle, la régénération des membres amputés paraît se faire sans réduction du nombre des articles tarsiens (1).

Voici d'ailleurs quelques exemples à l'appui de ma manière de voir.

I. — Dans une série de publications qui n'ont pas suffisamment attiré l'attention des zoologistes, G. Boulenger a montré que chez certains Lézards, la queue régénérée présente une écaillure différente de celle du groupe dont ils font partie et rappelant une forme phylogénique antérieure. Les *Gymnophthalmus*, Lézards de la famille des *Tejidae* (*Chalcidinae*) possédant l'apparence trompeuse de Scincoides reproduisent une queue à écaillure franchement tejioide analogue à celle des *Heterodactylus;* l'*Ophisaurus* (*Pseudopus*) qui d'après Cope est un Lézard voisin des *Anguis*, reproduit sur sa queue régénérée les écailles des Diploglossides ancestraux. F. Werner a fait connaître depuis de nombreux cas du même genre (2). Le premier figuré est peut-être le *Tejus monitor* à queue régénérée dessiné par S. de Mérian (*Voyage à Surinam*, 1705, pl. LXX).

II. — Corrado Parona a étudié l'autotomie et la régénération des appendices dorsaux chez *Tethys leporina* (*Phœnicurus*). Bien que l'auteur ait négligé de noter ce fait très important, la planche accompagnant son mémoire montre d'une façon très nette que les appendices régénérés sont *tous ramifiés* comme les appendices dorsaux des Tritoniadés dont les Tethys sont la descendance (3).

III. — La polydactylie provoquée par mutilation chez les Axolotls (Barfurth) et chez *Pleurodeles Waltlii* (Giard, *C. R. Soc. de Biologie*, 7 déc. 1895) peut, dans certains cas spéciaux, être considérée comme un retour atavique.

IV. — Il faut aussi interpréter de la même façon la régénération de

(1) Ach. Griffini, Di un Pristes tuberosus anomalo. *Bollet. d. Mus. di Zool. e. anatom. comp. d. R. Univ. di Torino*, XI, n° 234, mars 1896. — J'ai constaté que les larves des Hémiptères Pentatomides sont dimères comme les Hémiptères ancestraux; les adultes sont trimères, mais certains cas tératologiques me paraissent devoir être interprétés comme un retour accidentel à la dimérie par régénération.

(2) Boulenger (G. A.), in Mivart, on the possible dual Origin of Mammalia, *Proc. Roy. Soc. London*, XLIII, 1888, p. 378; — On the scaling of the reproduced tail in Lizards, *Proc. Zool. Soc. Lond.*, 1888, p. 351, figs; — Iguana with reproduced tail, *Proc. Zool. Soc.*, 1891, p. 466. — Werner (F.), Ueber die Schuppenbe kleidung des regenerirten Schwanzes bei Eidechsen, *Sitzb. Akad. Wien*, t. CV, 1896, p. 123, 1 pl.

(3) C. Parona, L'Autotomia e la regenerazione delle appendici dorsali nella Tethys leporina, *Atti della R. Universita di Genova*, 1891, pl. VII.

tubes pluriannelés constatée par Davenport chez des *Obelia* normalement pauciannelés (1).

V. — Enfin ces considérations doivent s'étendre aux végétaux. En 1886 (*Bull. scient.*, t. XVII, p. 131), j'ai montré qu'après avoir été dépouillé de ses jeunes rameaux par les chenilles d'*Ocneria dispar*, un *Biota orientalis* avait donné naissance à des pousses garnies de feuilles aciculaires de *Retinospora* (ancêtres non fasciés des Thuyas). Depuis, des faits analogues ont été observés par d'Ettingshausen et Krasan en Styrie, sur divers arbres, à la suite de ravages intenses causés soit par les insectes soit par des froids rigoureux (L'Atavisme chez les plantes, *Soc. phys. et d'hist. nat. de Genève*, 1890, et *Revue scientifique*, XLV, 1890, p. 188-189).

Ainsi, dans un grand nombre de cas de régénération, soit que les réserves nutritives soient insuffisantes, soit plutôt qu'il y ait avantage pour l'individu mutilé à abréger le processus de réintégration et à ne pas reparcourir entièrement tous les stades phylogéniques ancestraux, le type morphologique du membre reproduit correspond non pas à l'état d'équilibre stable actuellement réalisé dans l'espèce considérée, mais à un état d'équilibre précédent (généralement au maximum de stabilité immédiatement antérieur à celui de l'époque actuelle).

Je donne à ces cas de régénération si intéressants pour la Biologie générale le nom de régénérations *hypotypiques*, me réservant d'insister plus longuement sur leur signification et sur les rapports de l'*hypotypie* avec l'autotomie, particulièrement avec l'autotomie gonophorique des Annélides.

Un nouveau réactif des albumines urinaires,

par M. le Dr Bourceau (de Tours).

La clinique distingue l'*albuminurie vraie*, constituée par l'émission d'*albumines coagulables* par la chaleur et correspondant aux troubles fonctionnels et aux lésions du rein, et la *peptonurie* constituée par l'émission d'*albumines solubles à chaud*, peptones et propeptones. (Senator, Kahne, Chittenden.)

Les processus pathologiques auxquels correspondent l'élimination de ces peptones sont tellement différents que, sous peine de voir le symptôme albuminurie prendre trop d'extension, ces albumines doivent être dissociés des précédentes.

(1) Davenport, Studies in Morphogenesis II. Regeneration in Obelia and its bearing on the diffusion in the Germplasma, *Anatom. Anz.* IX Bd, n° 9.

La chaleur seule permet cette dissociation. Mais ses réactions sont délicates et demandent à être interprétées.

Tous les réactifs à froid précipitent en bloc, albumines vraies et peptones. Seuls, l'acide nitrique et l'acide trichloracétique font exception.

Mais l'acide nitrique est peu maniable pour le praticien, ses réactions sont sujettes à des erreurs : précipitation des matières colorantes, de l'urée, de l'acide urique.

L'acide trichloracétique va trop loin dans la précipitation des matières albuminoïdes intermédiaires. Il respecte les peptones franches, mais coagule les propeptones et peut, par là, étendre trop loin les limites de l'albuminurie vraie.

L'*acide oxyphénylsulfureux*, tenant en solution un tiers d'*acide sulfosalicylique*, constitue un réactif qui fait exactement la dissociation cherchée.

A froid, à la dose d'*une goutte au plus par centimètre cube d'urine*, il précipite, sous forme d'un voile blanc opaque, les albumines, coagulables par la chaleur, et leurs premières transformations (alcali-albumine). Il s'arrête devant les propeptones et les peptones.

Il ne précipite ni les alcaloïdes, ni l'antipyrine, ni le salicylate, ni les urates, ni les phosphates.

Il constitue, pour le clinicien, un réactif très maniable, rapide, donnant le *diagnostic albuminurie vraie sans erreurs possibles.*

Obésité et gigantisme chez un enfant de quatre ans,

par MM. Capitan et Croizier.

Le jeune enfant que je présente est âgé de quatre ans et quatre mois. Il est beaucoup plus grand qu'un enfant de son âge, $1^m,08$ au lieu de 92 centimètres. Il est surtout atteint d'une obésité extrêmement marquée, puisqu'il pèse 51 kilogrammes, tandis qu'un enfant de son âge pèse en moyenne 14 kilogrammes. Son tour de taille est de $1^m,08$. Il est d'ailleurs à tous les autres points de vue absolument normal. Il ne présente pas trace de myxœdème. Son intelligence est celle d'un enfant notablement plus âgé. Ses fonctions sont normales, mais il mange beaucoup.

Dans son hérédité, il n'y a pas trace de tare d'arthritisme marquée. Son grand-père paternel et une tante paternelle étaient un peu obèses. Avant lui sa mère a eu un enfant mort en quelques mois de faiblesse congénitale.

A sa naissance, il pesait 10 livres. En 4 mois il a atteint 18 livres. Pen-

dant un an, il a augmenté de 4 livres par mois. Ultérieurement il gagnait 2 livres par mois. Il semble qu'il s'agit là d'un cas de gigantisme avec obésité précoce. Si la thérapeutique peut quelque chose sur ce sujet, nous le représenterons alors à la Société.

Au sujet d'une altération du sang qui pourrait être confondue avec les altérations du sang palustre,

par M. A. Laveran.

M. le Dr Neiret, médecin de 1re classe des colonies, m'a envoyé récemment de Mayotte des préparations de sang provenant d'un malade qui avait été atteint d'une bilieuse hémoglobinurique grave et ensuite d'une fièvre continue avec état typhoïde.

Les échantillons de sang que j'ai examinés ont été recueillis pendant le cours de la fièvre continue qui a succédé à la bilieuse hémoglobinurique. Dans la lettre qui accompagne cet envoi, M. le Dr Neiret me dit qu'il a trouvé dans le sang de son malade des altérations qui rappellent celles du sang palustre, mais qu'il conserve des doutes sur la nature de ces altérations et il me demande mon avis.

Après coloration à l'aide de l'éosine et du bleu de méthylène, j'ai constaté ce qui suit dans les échantillons de sang recueillis à la période d'état de la fièvre.

Un grand nombre d'hématies contiennent des noyaux arrondis, à bords réguliers, qui occupent le tiers ou la moitié des hématies, ces noyaux se colorent fortement par le bleu de méthylène, ils ne renferment jamais de pigment; je n'y ai pas vu de nucléoles.

Le plus souvent on ne trouve qu'un noyau dans une même hématie, mais il n'est pas rare d'en rencontrer deux, trois, quatre ou cinq; tantôt les noyaux multiples sont séparés, bien distincts, tantôt on voit un corps unique en voie de segmentation.

Les hématies altérées ont conservé en général leurs dimensions normales. Le nombre des hématies altérées est en moyenne de 6 dans le champ du microscope, lorsqu'on examine une préparation très mince de sang, en se servant de l'oculaire n° 1 et de l'objectif n° 7 de Verick.

Les noyaux sont presque toujours inclus dans les hématies, mais on en observe aussi quelques-uns qui sont libres.

Leucocytose légère ; les leucocytes polynucléés dominent, il n'y a pas d'éosinophiles.

Le sang, recueilli à la période de défervescence de la fièvre, ne montre plus qu'un très petit nombre d'hématies altérées.

Bien que depuis quinze ans je m'occupe d'une manière spéciale de

l'examen histologique du sang, je n'avais jamais eu l'occasion d'observer semblable altération; j'ai montré mes préparations à nos collègues MM. Malassez et Metchnikoff si compétents en pareille matière; tous deux m'ont déclaré qu'ils ne se souvenaient pas d'avoir observé des globules rouges avec des noyaux segmentés en 3, 4 ou 5 segments comme on en rencontre beaucoup dans le sang du malade de M. Neiret. L'hypothèse la plus probable est cependant qu'il s'agit de globules rouges nucléés; les hématies qui ne renferment qu'un ou deux noyaux ont en effet la plus grande ressemblance avec les hématies nucléées du sang embryonnaire ou du sang de certains anémiques ou leucémiques.

Cette altération du sang est-elle spéciale à la maladie qui a été observée par M. Neiret à Mayotte ? Quelle est sa cause? Quelle est son importance au point de vue de la pathologie générale du sang. Ce sont là des questions qu'il faut réserver.

Pour le moment, je désire seulement appeler l'attention sur le diagnostic différentiel de cette altération du sang et des altérations que produit le microbe du paludisme; ce diagnostic est facile, encore est-il bon qu'on soit prévenu. M. le D[r] Neiret avait très bien vu que les hématies altérées qu'il observait différaient notablement des hématies envahies par l'hématozoaire du paludisme, néanmoins il conservait des doutes; la confusion est donc possible et il est utile d'indiquer les caractères qui permettent de distinguer ces deux altérations du sang dont la signification, au point de vue clinique, est si différente.

1° Les noyaux des hématies sont plus réguliers que les corps amiboïdes du sang palustre qui, à la vérité, ont souvent la forme sphérique, mais qui prennent souvent aussi des formes irrégulières.

2° Les noyaux se colorent plus facilement et plus fortement par le bleu de méthylène que les hématozoaires du paludisme.

3° On ne trouve jamais de pigment dans les noyaux des hématies, tandis qu'il en existe presque toujours dans les hématozoaires du paludisme. C'est seulement à leur première phase de développement que ces hématozoaires sont privés de pigment et, à cette période, la petitesse de ces éléments permet de les distinguer des noyaux.

4° Les noyaux en voie de segmentation ne sauraient être confondus avec les éléments en rosette ou en marguerite du sang palustre, la segmentation en 2, 3, 4 ou 5 ne s'observe pas dans l'hématozoaire du paludisme et de plus, dans les corps segmentés du sang palustre, il y a toujours un amas de pigment au centre.

5° Les hématozoaires du paludisme sont visibles dans le sang frais, non coloré, tandis que les noyaux des hématies ne deviennent visibles qu'après coloration du sang frais ou desséché, à l'aide du bleu de méthylène ou d'autres réactifs colorants de même ordre.

6° Les corps en croissant du sang palustre et les flagelles sont très

caractéristiques, mais la présence de ces éléments est bien loin d'être constante dans le sang palustre, de plus les flagelles ne se voient que dans le sang frais.

Influence de la chaleur sur la richesse microbienne et sur la virulence de la pulpe vaccinale glycérinée,

par M. G.-H. Lemoine.

La pulpe vaccinale glycérinée contient toujours une certaine quantité de microorganismes. Les uns y sont présents d'une façon permanente, les autres accidentellement.

Ces derniers sont sans doute introduits dans la pulpe au cours des manipulations faites nécessairement à l'air libre et qui ont pour but la récolte, le broyage et la mise en tubes.

Les microbes faisant constamment partie de la pulpe glycérinée sont ceux dont la présence est toujours décelée dans la lymphe vaccinale à savoir : un microcoque donnant sur agar des colonies blanches, crémeuses, porcelainées, et analogue au staphylocoque blanc. Un microcoque analogue au staphylocoque jaune. L'un et l'autre ramollissent ou liquéfient lentement la gélatine.

De nombreux travaux antérieurs et notamment en France, ceux de MM. Straus, Chambon et Ménard, Vaillard, Antony, Maljean, Le Dantec, Boureau et Cheaumier, et tout dernièrement M. Sacquépée dans une thèse de Lyon, ont établi la constance de ces microbes; mais tandis que la plupart des observateurs pensent que la diminution du nombre de ces microbes n'entraîne pas la diminution de virulence de la pulpe, d'autres pensent, au contraire, que la pulpe s'atténue au fur et à mesure que ceux-ci disparaissent. Mais dans ces cas on peut se demander si l'élément vaccinal vieillissant en même temps, ne perd pas progressivement sa virulence par le fait même du temps, sans que pour cela cette atténuation de la pulpe soit en rapport avec la diminution du nombre des micrococques qui y sont contenus.

Pour chercher à résoudre la question, il fallait donc utiliser un moyen qui permît de détruire dès le début un certain nombre de ces éléments microbiens, et voir ensuite ce que devenait la pulpe ainsi épurée au point de vue de sa virulence.

L'exposition de la pulpe glycérinée à des températures modérées permet de réaliser l'expérience.

Des échantillons de la pulpe glycérinée provenant de mêmes récoltes ont été mis à l'étuve à 30, 37 et 41 degrés pendant vingt-quatre, quarante-huit heures et trois jours.

Les résultats obtenus ont été les suivants :

D'une façon générale, la température fait diminuer rapidement le nombre des cocci blancs et jaunes contenus dans la pulpe, et d'autant plus complètement que la température a été plus élevée. Cette action est due à la glycérine, comme nous avons pu nous en assurer au cours de ces recherches. Au point de vue de la virulence, les pulpes ayant subi la température de 41 degrés pendant vingt-quatre heures perdent leur virulence rapidement ; l'exposition à une température de 30 et 37 degrés pendant quarante-huit heures et plus, diminue aussi parallèlement la virulence de la pulpe.

Il n'en est pas de même de celles qui ont subi la température de 30 et 37 degrés pendant vingt-quatre heures. Celles-ci ont conservé leur virulence avec la même intensité que les tubes témoins mis à la glacière aussitôt la récolte faite.

Ces expériences semblent donc établir qu'il n'y a point parallélisme complet entre la diminution du nombre des microbes trouvés normalement dans la pulpe vaccinale glycérinée et l'atténuation de celle-ci, puisque dès les premiers jours un grand nombre de ces microbes peuvent être tués sans que la pulpe perde ultérieurement sa virulence.

Une exposition prolongée aux températures de 30 et 37 degrés ou de courte durée à la température de 41 degrés rétablit, il est vrai, ce parallélisme entre la perte de virulence et la disparition des éléments microbiens; mais ce fait peut être interprété par l'action de la chaleur sur le virus vaccin lui-même. Celui-ci pouvant supporter une température de 30 degrés pendant vingt-quatre heures sans être altéré, et subissant, au delà, une atténuation de ses propriétés vaccinantes.

Cette action de la chaleur sur la pulpe vaccinale glycérinée n'a pas seulement un intérêt purement scientifique.

Il semble, en effet, que dans la pratique on pourrait utiliser cette action pour obtenir une purification rapide de la pulpe vaccinale fraîchement récoltée.

On aurait ainsi à sa disposition un virus vaccin récent offrant plus de garanties au point de vue des accidents inflammatoires à craindre à la suite des inoculations vaccinales.

Des modifications de la moelle osseuse humaine dans l'infection staphylococcique,

par MM. Roger et Josué.

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas d'infection staphylococcique qui nous a permis de vérifier, chez l'homme, les résultats que

nous avons obtenus en étudiant la moelle osseuse des animaux inoculés expérimentalement (1).

Il nous a fallu tout d'abord étudier l'histologie topographique de la moelle normale ; nous nous sommes heurtés à une première difficulté : les individus qui succombent sont atteints de maladies, infectieuses ou non, qui peuvent avoir modifié l'aspect histologique du tissu. Cependant, en comparant un très grand nombre de préparations provenant de sujets décédés dans les conditions les plus diverses, nous avons rencontré deux moelles qui ont été recueillies, l'une sur un homme de vingt et un ans, ayant succombé à une tuberculose aiguë, l'autre sur une femme de vingt ans, morte de scarlatine puerpérale, sans aucune infection septicémique. Ces deux cas sont d'autant plus favorables pour l'étude que nous entreprenons, que les deux malades avaient à peu près le même âge que la femme qui succomba à l'infection staphylococcique.

Inutile d'insister sur la technique employée ; ce sont les mêmes procédés que ceux qui nous ont servi chez les animaux : la moelle osseuse, prise dans le fémur, est fixée par la liqueur de Flemming et les coupes sont colorées à la safranine, ou mieux à l'éosine et à l'hématéine.

En examinant, à un faible grossissement, une coupe de la moelle normale, on constate que, si par sa structure générale elle est analogue à celle du lapin, il existe de profondes différences de détail. On retrouve le même tissu aréolaire à mailles remplies de graisse ; mais les travées sont plus déliées et les globules rouges qu'elles renferment sont plus abondants. Par contre, le nombre des cellules est beaucoup moins considérable ; à peine trouve-t-on, par places, une ou deux cellules appartenant, pour la plupart, au groupe des lymphocytes ou des leucocytes éosinophiles ; les autres variétés, notamment les globules rouges nucléés sont plus rares ; nous n'avons pas rencontré de cellules géantes. La moelle de l'homme, même jeune, est donc beaucoup moins riche en éléments cellulaires que la moelle du lapin adulte ; elle semble présenter une plus grande tendance vers l'évolution conjonctive, car on trouve un grand nombre de cellules fusiformes appliquées contre les parois trabéculaires.

Contrairement à ce qui a lieu chez le lapin, il n'existe pas de couche corticale, formée par la condensation des fibrilles et l'accumulation des cellules. La moelle humaine est simplement limitée à sa périphérie, par une fibrille un peu plus épaisse.

Une autre différence porte sur la distribution des vaisseaux ; au lieu

(1) Roger et Josué. Recherches expérimentales sur les modifications de la moelle osseuse dans les suppurations. *Société de Biologie*, 12 décembre 1896. — Des modifications de la moelle osseuse produite par le staphylocoque et ses toxines, *Société anatomique*, 19 février 1897. — Modifications de la moelle osseuse dans les infections staphylococciques. *La Presse médicale*, 13 mars 1897.

d'un grand sinus central, on trouve plusieurs sinus, dans lesquels on voit souvent se terminer les lacunes pleines de sang qui occupent l'intérieur des travées du tissu aréolaire. Les artérioles sont assez nombreuses ; en certains points, les sinus leur forment des gaines fort incomplètes.

Enfin la moelle humaine est encore remarquable par l'existence de petites colonnettes cartilagineuses, dont le diamètre n'atteint que $0^{mm},07$ à $0^{mm},14$; la substance fondamentale, parcourue de stries concentriques, renferme des cellules, d'ailleurs peu nombreuses, contenues dans des capsules remarquables par leur aspect anguleux.

Le cas de staphylococcie que nous avons eu l'occasion d'observer concerne une jeune fille de dix-neuf ans, atteinte d'abcès multiples au niveau du cuir chevelu et d'un vaste phlegmon de la nuque ; ces lésions suppuratives, provoquées par une phtiriase fort abondante, déterminèrent rapidement un état général très grave; puis survinrent des manifestations thoraciques auxquelles la malade succomba une quinzaine de jours après le début de l'infection.

A l'autopsie, on trouva une pleurésie purulente double assez abondante et des foyers de broncho-pneumonie disséminés dans les deux poumons.

Les ensemencements pratiqués aussitôt après la mort, ont donné les résultats suivants : avec le pus pleural, staphylocoque doré très abondant; avec la moelle osseuse, quelques colonies du même microbe ; avec le sang du cœur, une seule colonie pour un ensemencement fait largement. Il s'agissait donc d'une infection staphylococcique généralisée, consécutive à des lésions suppuratives du cuir chevelu.

L'examen histologique a été pratiqué, comme d'habitude, sur la moelle du fémur. En examinant, même à l'œil nu, une des préparations, on pouvait saisir l'importance des changements survenus; les coupes provenant de la malade formaient une nappe rouge, tandis qu'à l'état normal, le tissu est tellement délié, que par transparence on peut à peine l'apercevoir.

A l'examen microscopique, on retrouve la disposition aréolaire ; mais les aréoles sont plus petites que normalement; elles sont en quelque sorte comprimées par les travées remplies de cellules. Cependant, certaines régions ont conservé leur disposition normale.

Toutes les variétés de cellules ont augmenté de nombre. Mais ce sont surtout les leucocytes éosinophiles qui sont abondants; puis viennent les globules rouges nucléés; les lymphocytes sont moins nombreux ; les leucocytes mononucléés et les neutrophiles sont relativement rares.

Il existe un grand nombre de cellules géantes, arrondies ou polygonales, ayant toutes un protoplasma rosé, et contenant pour la plupart 3 ou 4 noyaux. Ces cellules sont moins volumineuses que chez les animaux : elles n'atteignent que 15 à 18 μ dans leur plus grand diamètre ; il est rare d'en trouver ayant 30 à 35 μ.

Les cellules fixes ont leur aspect habituel dans les régions restées normales; au niveau des parties proliférées, on n'en retrouve plus qu'un petit nombre.

Enfin, dans l'intérieur des travées, au milieu des cellules, on voit encore de nombreux globules rouges; sur certains points, ceux-ci se réunissent pour former des sortes de ruisseaux qui vont se jeter dans un sinus.

Les modifications que nous venons d'indiquer sont semblables à celles que nous avons observées chez les lapins inoculés avec le staphylocoque. Elles sont d'autant plus marquées qu'à l'état normal la moelle humaine est moins riche en éléments cellulaires; seulement le processus est plus court; chez notre malade, dont l'infection avait duré quinze jours, la disposition aréolaire était encore conservée et l'aspect était semblable à celui qu'on observe chez les animaux au bout de quarante-huit heures. Nous sommes du reste habitués à des différences analogues en pathologie expérimentale; l'évolution des processus morbides est souvent plus rapide chez les animaux de laboratoire. Mais il suffit, pour notre sujet, que les modifications soient semblables et que les mêmes espèces de cellules aient proliféré dans les deux cas. Nous avons donc trouvé, dans nos résultats expérimentaux, une base solide qui nous permet de comprendre et d'apprécier les changements qui peuvent survenir dans la moelle osseuse de l'homme.

Sur une disposition particulière en peloton des tubes nerveux dans la moelle de l'embryon humain,

par M. le Dr G.-B. Valenza.

(*Travail du laboratoire de M. le Dr Dejerine, à la Salpêtrière.*)

En étudiant la moelle épinière de deux fœtus humains, qui m'ont été confiés par mon cher maître M. Dejerine, et âgés l'un de huit mois et l'autre de huit mois et demi, nous avons pu constater une disposition particulière des tubes nerveux, que nous croyons très intéressante.

Elle n'a pas été observée avant nous chez l'homme, et il n'existe qu'un seul mémoire de M. Paladino (1) sur une disposition analogue du cylindre-axe dans la moelle du chat adulte.

A l'examen des sections transversales et longitudinales des moelles

(1) Paladino (G.). Contribution à la connaissance plus exacte des éléments qui composent les centres nerveux, grâce au procédé de l'iodure de palladium. *Archives italiennes de biologie*, 1892, t. XVII, fasc. 1, p. 145-154.

de ces embryons humains, colorées par la méthode de Weigert-Pal, modifiée par De Michele, nous avons constaté aisément que le plus grand nombre des gaines myéliniques présentent un trajet serpentin, en zigzag et formant des replis à angles plus ou moins aigus. Au niveau de ces replis on observe souvent une goutte d'une substance, qui, tout en étant probablement de la myéline, s'en différencie par sa coloration un peu moins intense, par la méthode de Weigert-Pal.

Si on examine ces formations avec un faible grossissement elles paraissent comme des nœuds réguliers, sphériques, elliptiques, fusiformes, plus ou moins éloignés les uns des autres et de dimensions variées. Par contre, si on les étudie avec un fort grossissement on constate l'existence d'un repli ou bien d'une anse du tube nerveux dans l'intérieur de chacun de ces renflements. Ces dispositions spéciales des tubes nerveux nous rendent compte de ces *varicosités*, de ces *grains*, de ces *chaînes moniliformes* ou *en chapelet*, décrites dans les fibres nerveuses et dans les prolongements des cellules nerveuses et névrogliques par des auteurs qui ont employé la méthode de Golgi (Magini (1), Thomas (2), Marracino (3).

On a cru pouvoir les considérer comme des cellules en voie de développement et on en a exagéré l'importance. Les faits précédents contredisent cette interprétation.

Mais ce qui mérite surtout d'être noté, c'est que souvent les tubes nerveux de la moelle des embryons précédents s'enroulent plusieurs fois sur eux-mêmes, en constituant de vrais pelotons, dont la dimension varie selon la grosseur des tubes ou le nombre des spirales, quoiqu'il n'existe pas de rapport entre ces deux facteurs.

Ranvier (4), qui a décrit ces pelotons dans les fibres nerveuses périphériques régénérées, croit qu'ils dépendent de l'accroissement exagéré de la fibre dans un espace restreint. Par contre, M. Pace (5), qui a répété la même observation sur les fibres nerveuses périphériques régénérées, adopte l'opinion de M. Paladino, qui considère ces pelotons comme « des dispositions de renfort des fils conducteurs nerveux ».

Quant à nous, nous croyons que ces enroulements de tubes nerveux en peloton, que nous avons constatés dans la moelle des embryons

(1) Magini (G.). Nevroglia e cellule nervose cerebrali nei feti. Pavia, 1888. — Ulteriori ricerche sul cervello fetale. *Rendiconti delle R. Accademia dei Lincei*. Roma, 1888.

(2) Thomas (A.). Contribution à l'étude du développement des cellules de l'écorce cérébrale par la méthode de Golgi. *C. R. Soc. de Biologie*, 1894.

(3) Marracino (A.). Ricerche istologiche sul mantello grigio del cervello dei bambini dalla nascita ad un anno compiuto. *Annali di Nevrologia*, Anno 13, fasc. 3, 1895.

(4) Ranvier. *Leçons sur l'histologie du système nerveux*. Paris, 1878.

(5) Pace (D.). Sulla degenerazione e la regenerazione delle fibre nervose midollari periferiche. *Bollet. Soc. Natur.* Napoli, 1896.

humains, dépendent surtout d'une cause d'ordre mécanique. En effet, le tube nerveux, par le fait de l'exagération de sa puissance proliféra-trice, ne trouvant pas de place suffisante à son expansion, est obligé de se replier en anse, de se pelotonner, comme cela a lieu pour le tube intestinal. Ce pelotonnement, augmentant par le fait la longueur du tube nerveux, constitue une condition favorable à l'accumulation de l'énergie, qui se manifeste par l'accroissement ultérieur du tube et par le développement de sa fonction.

Note sur le système circulatoire d'un poulet omphalocéphale,

par M. Etienne Rabaud.

Sous le nom d'*omphalocéphalie*, mon maître C. Dareste a décrit (1) une monstruosité fort curieuse caractérisée par l'antéroflexion de la tête qui paraît s'insinuer sous le cœur. En fait, le cœur, très déplacé, est en ectopie postérieure ; on le voit battre à la partie dorsale du corps, sur la nuque.

J'ai entrepris une série de recherches embryologiques sur l'omphalo-céphalie chez le poulet et dans un un cas type, j'ai observé une disposi-tion extrêmement intéressante du système circulatoire : il s'agit d'un poulet de cinq jours d'incubation à 42 degrés ; le cœur situé sur le cou est représenté par quatre cavités, dissociées si l'on peut dire, étalées de droite à gauche de l'embryon et descendant sur les côtés du cou. Les deux ventricules, médians, communiquent largement l'un avec l'autre ; la cavité en est grande, les parois possèdent en abondance le tissu spongieux caractéristique. Ils constituent une masse unique de forme extrêmement irrégulière pouvant se rapprocher de celle d'un tronc de cône dont la base reposerait sur le cou. Le ventricule gauche est plus volumineux que le droit.

Les deux oreillettes, latérales, sont d'abord situées au-dessous des ventricules, entre eux et la paroi du corps ; très allongées, elles se prolongent ensuite d'avant en arrière sur les côtés du cou jusqu'à la limite inférieure de la paroi cervico-latérale. La communication de l'oreillette droite avec le ventricule du même côté se fait très simple-ment par un étroit orifice ménagé dans la cloison de séparation. Au contraire, les deux cavités gauches ne confondent pas, ou confondent peu leurs parois ; ces cavités entrent en relation par un long canal, canal *auriculo-ventriculaire*, qui s'isole tout d'abord dans la paroi laté-

(1) Camille Dareste. *Sur un nouveau type de monstruosité simple, l'ompha-locéphalie ou hernie ombilicale de la tête. C. R. Acad. Sc.*, LXXXIV, 1877, p. 1075. — *Recherches sur la production des monstruosités.* Paris, 1892, p. 365.

rale du ventricule, vers la partie moyenne de son tiers inférieur, s'en détache, reste libre durant un court trajet pour pénétrer dans la paroi auriculaire et s'ouvrir, en dernière analyse, dans l'oreillette elle-même, au niveau de sa pointe inférieure.

Au point de vue du mécanisme de la formation de l'omphalocéphalie, il était particulièrement important d'étudier la disposition des gros vaisseaux et leur mode d'abouchement avec le cœur. A l'inverse de ce que l'on serait tenté de supposer, *ces vaisseaux ne sont pas déplacés de leurs rapports normaux;* mais ils sont en partie simplifiés : les aortes, dépourvues de crosse, continuent directement de la tête à l'extrémité caudale; les veines caves inférieures s'anastomosent à plein canal avec les veines caves supérieures. Le cœur manque purement et simplement sans occasionner de plus grave perturbation dans le trajet des vaisseaux qui n'ont point suivi le déplacement de l'organe contractile. *En aucun point, il n'existe de communication directe* des uns avec l'autre. Le mouvement circulatoire s'établit indirectement par deux voies collatérales de calibre à peu près égal à celui des aortes et des veines caves. L'un de ces vaisseaux collatéraux aboutit au ventricule gauche et naît de la veine cave supérieure du même côté au niveau de la base du cou; l'autre provient de l'oreillette droite et débouche vers la région lombaire dans l'aorte abdominale.

Ce résultat paradoxal d'une veine se jetant dans un ventricule et d'une artère issue d'une oreillette m'avait fait hésiter sur l'identité des cavités cardiaques. J'ai dû admettre comme vrai le fait d'observation après avoir comparé les préparations aux stades normaux correspondants, aux dessins (1) de mon maître M. Mathias-Duval, dont j'ai aussi pris l'avis.

Je n'insiste pas sur une série d'autres modifications observées chez le poulet en question, leur intérêt n'existera réellement que par leur existence dans d'autres cas d'omphalocéphalie en ce moment à l'étude. Je noterai simplement que la disposition des organes en général, n'impose pas l'idée d'une compression exercée sur la tête embryonnaire; le mécanisme de la formation du monstre paraît tout autre : je me propose d'ailleurs de revenir sur ces questions.

(1) Mathias-Duval. *Atlas d'Embryologie.* Paris, 1889.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette

SÉANCE DU 3 AVRIL 1897

MM. Carrière et Gibert (de Bordeaux) : Toxicité urinaire dans la maladie de Verlhof. Contribution à l'étude de la pathogénie de cette affection. — M. Ch. Féré : Excès vénériens et épilepsie. — MM. André Broca et Charles Richet : Réflexes provoqués par des excitations acoustiques, période réfractaire et synchronisation des oscillations nerveuses. — M. J. de Rey-Pailhade : Note sur l'existence simultanée dans les tissus animaux du philothion et de l'oxydase chargée de l'oxyder. — M. Aug. Michel : Recherches sur la régénération chez les Annélides, II. Régénération céphalique. — M. L. Camus : Influence de la chaleur sur l'oxydation de la bile. — M. A. Dastre : A propos de la communication précédente. — Mlle J. Joteyko : Action toxique curarisante de la neurine. — M. Rénon : Sur un cas d'éléphantiasis nostras. — MM. A. Guillemonat et Louis Lapicque : Quantité de fer contenue dans les fèces de l'homme. — M. Boucheron : Sérothérapie dans certains rhumatismes à streptocoques et dans certaines iritis rhumatismales. — M. A Gouget : Pseudo-tuberculose. Localisation élective sur l'appendice.

Présidence de M. Giard.

Toxicité urinaire dans la maladie de Verlhof. Contribution a l'étude de la pathogénie de cette affection,

par MM. Carrière et Gibert (de Bordeaux).

(Communication faite dans la séance précédente.)

Ayant eu la bonne fortune d'observer deux cas de maladie de Verlhof, nous avons entrepris de savoir quel était le degré de la toxicité urinaire dans cette affection, et de rechercher quelle pourrait bien en être la pathogénie.

Notre premier malade, âgé de vingt et un ans, n'ayant aucun antécédent, ni héréditaire, ni personnel, avait vu se développer la maladie à la suite d'une émotion morale : il avait été injustement soupçonné de vol. Une heure après cette accusation, il eut sa première épistaxis qui se répéta dans la suite tous les huit jours à peu près.

L'éruption purpurique se produit un mois après. Très robuste, notre malade ne présentait aucune lésion viscérale. On ne notait chez lui qu'une éruption purpurique, absolument classique. L'examen du sang démontra une hypoglobulie légère (GR = 3.335.000); un nombre normal de globules blancs, quelques cellules éosinophiles, de nombreux microcytes et de nombreux hématoblastes. Rien à signaler du côté du système nerveux : pas de dermographisme, pas d'hyperthermie, pas de tachycardie. Les urines avaient leur composition normale; elles renfermaient cependant une assez grande quantité de

créatine, de l'urobiline, des pigments biliaires et de l'indican. L'épreuve de la glycosurie alimentaire avait été négative. La toxicité urinaire chez ce malade était fortement accrue : 29 centimètres cubes de cette urine avaient suffi pour tuer 1 kilogramme d'animal. Le malade mourut d'hémorragie méningée.

Notre seconde malade est une femme de quarante-deux ans, sans antécédents héréditaires. Il y a un mois, elle eut une suppuration au niveau du plancher de la bouche. Sortie guérie de l'hôpital, elle reprit ses occupations habituelles. Mais il y a 8 jours, elle fut prise subitement d'hémorragies buccales et gingivales. Le lendemain, apparaissaient des taches purpuriques disséminées et très nombreuses. L'examen somatique restait négatif. L'examen du sang nous permit de constater une hypoglobie marquée (3.900.000) une leucocytose prononcée (126.000). Nous trouvions aussi quelques cellules éosinophiles, de nombreux microcytes et d'assez nombreux hématoblastes.

Rien à signaler du côté du système nerveux, pas de dermographisme. Les urines sont normales, légèrement hématuriques, et renfermaient une assez grande quantité de créatine. La toxicité urinaire était élevée : 32 centimètres cubes avaient suffi pour tuer 1 kilogramme d'animal. Nous avons injecté dans le tissu cellulaire sous-cutané d'un lapin de 1,850 grammes, 40 centimètres cubes de l'urine de cette malade. 36 heures après, ce lapin était mort, et, à l'autopsie, nous avons trouvé des hémorragies punctiformes dans l'intestin et dans le rein. Le foie présentait les caractères du foie infectieux.

De ces deux observations, il résulte :

1° Que la toxicité urinaire est augmentée dans la maladie de Verlhof;

2° Cette hypertoxicité urinaire semble prouver que dans cette affection, il y a intoxication de l'organisme ;

3° La maladie de Verlhof n'est pas due à une altération du sang : dans les deux cas qui nous occupent, la composition du sang était sensiblement normale, à part l'hypoglobulie et la leucocytose observées dans un de ces cas;

4° Les hémorragies de la maladie de Verlhof tiennent plutôt à des altérations vasculaires et plus particulièrement à une parésie des fibres musculaires des vaisseaux. Le plus léger traumatisme, le moindre pincement de la peau suffit à produire une ecchymose. La piqûre d'une veine à l'aide de l'aiguille d'une seringue de Pravaz produit une effusion de sang dans le tissu cellulaire sous-cutané ;

5° Il se peut que les poisons résultant d'une viciation du fonctionnement cellulaire sous l'influence d'une émotion morale (observation I) ou de ceux qui sont sécrétés par certains microbes (observation II) paralysent les centres vaso-moteurs ou lèsent les parois vasculaires et déterminent ainsi le syndrome morbide qui nous occupe.

Excès vénériens et épilepsie,

par M. Ch. Féré.

Les anciens ont comparé l'orgasme vénérien à un accès d'épilepsie. On peut trouver entre les deux actes des analogies relatives aux phénomènes moteurs et à la dépression consécutive. Les deux formes d'orages nerveux peuvent s'accompagner de phénomènes analogues, sensations subjectives de la vue ou de l'odorat, par exemple (1), ou se combiner. Quelques épileptiques présentent, pendant les périodes convulsives de leur accès, des érections violentes suivies d'éjaculation; d'autres ont fréquemment des accès à propos de l'acte vénérien auquel ils succèdent immédiatement. Les accompagnements psychiques de l'acte vénérien ne paraissent pas nécessairement jouer un rôle particulièrement actif dans la provocation de la décharge épilepique : Mauriac cite un chien qui était atteint d'épilepsie chaque fois qu'il s'accouplait (2). C'est en raison de cette coïncidence assez fréquente, que quelques auteurs attribuent aux excès vénériens un grand rôle dans l'étiologie de l'épilepsie. Toutefois, la valeur de ce rôle n'est pas généralement acceptée; les excès vénériens, et en particulier la masturbation, ont été accusés de tant de maux, qu'on a fini par ne les plus charger d'aucun; un de nos collègues écrivait récemment que la masturbation est une fonction de l'adolescence. En général, il faut reconnaître qu'il est fort difficile d'établir strictement la relation de l'effet à la cause; un épileptique qui a des accès à propos du coït, en a dans d'autres occasions; on arrive quelquefois à obtenir des trêves vénériennes prolongées chez des individus dont l'épilepsie est attribuée à des excès de coït ou de masturbation sans que la suspension de ces cas d'épilepsie s'ensuive. C'est en raison de cette difficulté que le fait suivant m'a paru digne d'intérêt.

E. H..., âgé de dix-huit ans, est le fils unique d'un homme de quarante-huit ans, vigoureux, d'une bonne santé habituelle, sans antécédents névropathiques, et d'une mère de six ans plus âgée que son mari, mais qui a conservé un aspect beaucoup plus jeune que son âge et qui avait été antérieurement mariée deux fois sans avoir d'enfants; cette dernière a eu, dans son enfance, une attaque de rhumatisme articulaire aigu; elle est d'un caractère exalté, mais n'a jamais présenté d'accidents nerveux caractérisés, et on n'en trouve pas trace non plus dans la famille où on rencontre des arthritiques.

E... est venu à terme, bien conformé, n'a présenté aucune particularité dans

(1) Ch. Féré. *Les épilepsies et les épileptiques*, 1890, p. 283-284. — Note sur des sensations subjectives de l'odorat chez un épileptique, *Comptes rendus Soc. de Biol.*, 1896, p. 1036.

(2) Ch. Mauriac. Art. « *Onanisme et excès vénériens* ». *Dict. de méd. et de chir. pratiques*, 1877, t. XXIV, p. 528.

l'évolution ni de la marche ni de la parole; il a été propre de bonne heure; il a eu toutes les fièvres éruptives, sauf la variole dont il a été préservé par des vaccinations répétées, et a été sujet à des angines graves, sans avoir jamais présenté d'accidents nerveux; il était d'une intelligence médiocre et, quoique bien discipliné, il n'obtenait de son travail que des résultats inférieurs à la moyenne; il avait le caractère facile et était remarquable même par sa docilité et sa crédulité.

Il avait quinze ans, lorsqu'une nuit on l'entendit pousser un cri et on le trouva en pleine crise convulsive, secouant les membres, la tête tordue, la face grimaçante, la bouche remplie d'écume sanguinolente; il s'était mordu la langue et avait uriné dans son lit. Cette attaque fut suivie d'un sommeil stertoreux. Des accès semblables se sont reproduits huit fois pendant les six mois qui suivirent. On le soumit pendant ce temps à divers traitements par l'atropine, le borax, le bromure de potassium. A la suite d'une angine qu'il eut à cette époque, les accès devinrent plus fréquents et se produisirent dans la journée, et, en même temps, se manifestèrent des vertiges qu'on n'avait point vus pendant la période où les accès étaient exclusivement nocturnes. Ces accidents le forcèrent à renoncer à ses études.

Quand je le vis, au mois de mai 1896, près de deux ans après le début des troubles épileptiques, il avait eu dans les trois derniers mois une moyenne de deux accès et de huit vertiges par semaine, malgré 8 grammes de bromure de potassium par jour.

Ses parents ne pouvaient assigner aucune cause à la maladie, toutes ses fonctions paraissaient bien s'accomplir; il ne faisait aucun écart de régime et on ne lui connaissait aucune cause d'irritation soit somatique, soit psychique.

Il était pâle, la face atone, les yeux ternes et languissants, les pupilles dilatées et immobiles, l'attitude apathique, ne répondant qu'avec hésitation. Bien qu'on affirmât qu'il ne présentait aucune malformation, j'insistai pour l'examiner à nu. Il a une déformation en gouttière de la région sternale et six nœvi pigmentaires velus sur le côté gauche de la poitrine; mais on est frappé surtout du volume de la verge qui présente des traces récentes d'irritation. Quand on lui demande « depuis combien de temps » il se livre à ce divertissement, il répond le plus tranquillement du monde qu'il y a deux ans un autre garçon de son âge lui a appris cette pratique. Il ne sait pas au juste combien de temps avant son premier accès. Il ne croyait pas faire mal, et depuis cette époque, il s'y livre plusieurs fois par jour. La simplicité de son aveu et son étonnement à la vue de l'indignation paternelle paraissent tout à fait sincères. Il se confond en excuses avant d'entendre attribuer sa maladie à ses excès. Il promit tout ce qu'on voulut, et le père, qui contenait mal sa colère, s'engagea à exercer une surveillance stricte. Tout traitement fut supprimé.

Le malade et son père ont affirmé que la suspension de l'habitude avait été absolue et immédiate; on peut d'autant mieux les croire qu'à partir de ce moment il ne s'est plus produit que deux accès et douze vertiges, les deux accès dans les deux premiers jours, et le dernier vertige le vingtième jour. Depuis cette époque, on n'a plus observé aucun trouble épileptiforme. Le malade a été revu pour la dernière fois le 4 février 1897, il a engraissé, sa physionomie a repris de l'activité comme son intelligence.

Une suspension d'accidents épileptiques pendant neuf mois ne permet pas de conclure à une guérison; mais les coïncidences du début et de la terminaison apparente des accès convulsifs et des vertiges avec le début et la suppression des habitudes vicieuses, n'en conserve pas moins sa signification. Si le fait est rare, il n'en est pas moins propre, grâce à la précision des circonstances qui manque à la plupart des faits du même genre (1), à montrer la possibilité de l'influence des excès vénériens sur l'épilepsie.

[612.822]

Réflexes provoqués par des excitations acoustiques, période réfractaire et synchronisation des oscillations nerveuses.

Note de MM. André Broca et Charles Richet.

Nous avons montré (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1897, 15 mars, 29 mars) que les excitations électriques appliquées au cerveau provoquent des réponses rythmées qui se synchronisent avec les excitations, dès que la fréquence des excitations est trop grande pour qu'il y ait une réponse à chaque excitation. En effet, la période réfractaire interdit au système nerveux de répondre par une secousse à chacune des excitations, lorsque celles-ci sont très fréquentes.

Ce ne sont pas seulement les courants électriques qui provoquent ces effets; mais aussi les succussions mécaniques. Les chiens chloralosés, ayant reçu une dose de 0.10 de chloralose par kilogramme, sont tellement sensibles aux chocs de la table sur laquelle ils sont attachés qu'ils donnent à chaque succussion une réponse motrice; mais il faut que les chocs aient le même espacement que les incitations électriques pour provoquer une réponse à chaque ébranlement; car autrement il y a encore, soit inégalité des secousses, soit établissement du rythme 1/2, 1/3, 1/4 et même 1/5.

L'expérience peut être faite d'une autre manière, et elle est alors particulièrement instructive; elle est même assez facile et assez nette pour pouvoir être présentée dans un cours.

Soit un chien chloralosé dans les conditions que nous venons de mentionner (à 0.10 environ par kilogramme) et refroidi à 32 degrés ou 30 degrés, non seulement il répond aux ébranlements de la table, mais il répond encore aux excitations sonores. Si par exemple on fait vibrer un timbre, ou un tambour, à côté de lui, à chaque coup de tambour, il répond par une secousse. On peut enregistrer la réponse motrice et le coup de tambour, et les graphiques qu'on obtient alors sont absolu-

(1) Morel. *Traité des maladies mentales*, 1860, p. 176.

ment comparables à ceux qu'on obtient avec les succussions mécaniques et avec les excitations électriques.

On peut même faire interférer les excitations acoustiques et les succussions; le résultat est le même.

Si l'animal est très refroidi, la période réfractaire a une durée extrêmement longue; par exemple à 32 degrés, elle dure jusqu'à 0″5; à 30 degrés, 0″65; à 29 degrés, 0″70. Un chien à 29 degrés ne peut donc donner que trois réponses motrices égales en 2 secondes.

Ce qui est absolument remarquable, c'est de voir la précision avec laquelle ce phénomène se manifeste. Si on donne des chocs sonores sur le tambour, rythmés aussi exactement qu'on peut le faire en donnant les coups à la main, et qu'on découvre, sur un long tracé, quelques secousses musculaires de l'animal, inégales, on peut être certain que ces secousses inégales correspondeut à un léger rapprochement des coups de tambour. Par exemple, sur un chien à 29 degrés, l'espacement étant de 0″72, les secousses sont tout à fait égales; mais si, dans un cas, l'espacement n'est plus que de 0″68, la réponse motrice devient un peu plus faible. Cela prouve que la courbe représentant la fin de la période réfractaire remonte très vite vers la position d'équilibre.

Sur les chiens choréiques, nous avons retrouvé aussi la synchronisation parfaite des excitations mécaniques et électriques avec les secousses de la chorée.

De là cette conclusion très générale que, quelle que soit la nature de l'excitant (pathologique, comme dans la chorée; mécanique, comme dans la succussion; acoustique, comme dans le son du tambour; électrique, comme dans la stimulation directe de l'encéphale par des courants induits), il se produit une période réfractaire identique; et conséquemment une oscillation nerveuse qui tend à se synchroniser avec l'excitant.

Ainsi les phénomènes physiologiques rentrent dans les lois de la dynamique générale.

Note sur l'existence simultanée dans les tissus animaux du philothion et de l'oxydase chargée de l'oxyder,

par M. J. de Rey-Pailhade.

La découverte par MM. Abelous et Biarnès de ferments d'oxydation chez les animaux inférieurs m'a donné l'idée de rechercher si le philothion (voir séances du 2 juin 1894 et du 25 mai 1895) n'y existait pas en même temps. Ce principe hydrogéné s'y rencontre effectivement; on le décèle d'ailleurs avec facilité au moyen de la réaction du soufre qui donne à froid de l'hydrogène sulfuré. Mes derniers essais ont porté sur

l'huître, l'escargot, l'écrevisse et l'anguille. L'huître et l'escargot en contiennent beaucoup moins que l'écrevisse et l'anguille.

Le philothion se rencontre donc partout dans le règne vivant. Je l'ai signalé en effet dans les infiniment petits, levure de bière et bacille de la tuberculose; — dans le règne végétal, germes et cotylédons d'un grand nombre de graines; — dans le règne animal, acéphales, crustacés, poissons et mammifères.

Cette présence constante du philothion à côté des oxydases n'est pas fortuite; je vais montrer en effet que ce principe *est un produit formé par l'organisme aux dépens des aliments pour être comburé avec l'aide d'un ferment d'oxydation*. La levure de bière et les microbes se développant dans les milieux ne renfermant pas de philothion produisent ce principe par synthèse; les herbivores qui consomment des végétaux sans philothion produisent aussi abondamment ce principe; quant aux carnivores, ils trouvent, il est vrai, du philothion dans leur nourriture, mais il est probable qu'ils ont besoin de le modifier pour le rendre apte à faire partie intégrante de leurs tissus spéciaux.

Quel est le rôle physiologique de ce principe qui accompagne si étroitement les oxydases? Le philothion est une matière oxydable destinée à être comburée par le ferment d'oxydation. La démonstration est facile à faire : broyons du tissu hépatique, du cerveau, du muscle d'un animal qu'on vient de sacrifier, des cotylédons de foie en germination, avec leur poids d'alcool à 25 degrés centésimaux, on obtient un mélange imputrescible dont on fait deux parts. L'une est enfermée dans un flacon plein et bien bouché A, l'autre est agitée vivement à l'air dans un grand flacon B pour faire agir l'oxygène libre.

Au bout de plusieurs heures, on constate que le mélange B contient de l'oxydase, mais pas de philothion, tandis qu'il y en a dans le mélange A. Le philothion a donc été détruit par l'oxygène libre dont l'absorption se mesure aisément par des dosages de gaz.

Les expériences suivantes démontrent enfin l'action puissante des ferments d'oxydation sur le philothion. La levure de bière en pâte traitée pendant deux jours par son poids d'eau chargée de 1,5 pour 100 de fluorure de sodium, puis filtrée, donne une solution limpide et antiseptique de philothion. Cette liqueur ne bleuit pas par la teinture alcoolique de gayac, mais prend lentement une légère teinte violette par le réactif de Rohmann et Spitzer; c'est donc une solution de philothion avec peu d'oxydase. Dans cette liqueur exposée à l'air, le philothion ne se détruit qu'au bout de plusieurs jours. — D'autre part, on se procure un mélange de divers ferments d'oxydation sans philothion en broyant dans leur poids d'alcool à 25 degrés centésimaux des cotylédons de pois chiche en germination depuis huit jours. En mélangeant 25 centimètres cubes de solution de philothion avec 5 centimètres cubes de bouillie d'oxydase et en agitant à l'air dans un grand flacon, le philo-

'hion est détruit au bout de cinq heures environ. Si on emploie de la bouillie où l'oxydase a été détruite par la chaleur, le philothion ne se détruit que très lentement. Il ressort de ces essais : 1° que le philothion est naturellement oxydable; 2° que le ferment d'oxydation qui l'accompagne est chargé d'activer cette oxydation dans une très grande mesure.

Recherches sur la régénération chez les Annélides (*suite*) (1).

II. — Régénération céphalique.

Note de M. Aug. Michel, présentée par M. Giard.

(*Travail du laboratoire d'Evolution à la Sorbonne et de Zoologie maritime à Wimereux.*)

La régénération d'une tête, en avant du tronçon postérieur d'un ver sectionné, est plus surprenante que la régénération caudale, et, bien que cette dernière elle-même ait été niée par certains auteurs anciens, c'est la régénération céphalique qui a été l'objet principal des recherches et des discussions sur la régénération des Annélides.

C'est surtout sur les *Lombrics* qu'elles ont porté. Depuis les observations de Bonnet et Réaumur, la régénération céphalique a été tour à tour constatée et niée jusqu'à une époque assez récente. Une aussi surprenante contradiction s'explique par le peu de critique apporté souvent dans les expériences, pour lesquelles, sous la seule préoccupation de confirmer ou d'infirmer la réalité de la régénération, on ne cherche pas à préciser les conditions et les résultats.

Espèce. — Elle est ordinairement pas ou mal déterminée par les anciens observateurs; or, si la régénération semble exister dans toutes les espèces, comme l'avait déjà constaté Spallanzani pour toutes celles qu'il connaissait, il y a cependant dans l'intensité de ce pouvoir régénérateur d'assez grandes différences, qu'on pouvait déjà prévoir par la comparaison avec le Lumbriculus. Pour mes recherches sur l'histogenèse de la régénération, quelques expériences préalables m'ont montré cette différence, et, parmi les Lombrics, m'ont fait choisir *Allobophora fœtida*, pour une plus grande facilité de régénération (outre quelques autres avantages pratiques).

Multiplicité des objets. — L'expérimentation restreinte à quelques individus seulement, a souvent servi de base à des conclusions prématurées; ici encore, il y a de grandes variations, et notamment pour l'étude histogénétique des bourgeons, j'ai dû renoncer à désigner ceux-ci par leur âge, même dans un même lot d'individus soumis aux mêmes con-

(1) Voir *Comptes rendus Soc. Biol.*, 20 et 27 mars 1897.

ditions externes; certaines séries présentent aussi, évidemment par action d'un contage spécial, une grande mortalité, qui est complètement nulle pour d'autres, et dans ces cas le retard du bourgeonnement ou la mort des animaux n'ont pas toujours été distingués avec assez de soin d'un résultat négatif contre le fait général de la régénération.

Niveau de la section. — Ce point capital, fréquemment, n'a pas été ou a été mal indiqué. Des observateurs, surtout parmi les premiers encore sous le coup de l'étonnement provoqué par l'existence de la reproduction par bouture chez les animaux, s'inquiètent uniquement du sort de vers coupés en deux ou plusieurs parties égales : ils constatent tantôt la régénération céphalique, et par conséquent la survie indéfinie et, comme conséquence, la reproduction par scissiparité artificielle sur des tronçons postérieurs ou moyens, tantôt la formation de bourgeons qui n'arrivent pas à achever leur développement, ou enfin l'absence de bourgeonnement. Spallanzani, le premier, montre que par l'ablation des premiers anneaux la régénération est plus facile, plus rapide et plus complète; lorsque le niveau de la section est immédiatement au delà de la région génitale, il obtient encore des bourgeons, mais alors de ces bourgeons qui n'achèvent pas leur développement; pour une section plus éloignée, il n'observe plus de bourgeons dans toutes les espèces. Ces résultats sont confirmés par la plupart des auteurs qui l'ont suivi. Les observateurs les plus récents cherchent à préciser davantage le niveau à partir duquel il y a cicatrisation sans bourgeonnement : pour Morgan, chez *Allobophora fœtida*, c'est vers le 12e, pour Hescheler c'est le 15e, où il n'a même observé de cas de bourgeon achevant son développement que chez *All. terrestris*. Moi-même, chez *All. fœtida*, j'avais depuis longtemps observé la régénération, après ablation des premiers anneaux, jusqu'au 13e inclusivement : 5 individus pour 3 anneaux enlevés, 40 pour 5, 40 pour 4 à 6, 30 pour 6, 5 pour 7, 10 pour 8, 5 pour 9, 5 pour 12 avaient *tous* régénéré; pour 13 anneaux, sur 5 individus, un seul était mort assez rapidement et, par suite accidentellement, les 4 autres avaient régénéré; sans observations pour un nombre d'anneaux intermédiaires, j'avais constaté que, sur 5 individus ayant perdu les 18 anneaux antérieurs, aucun n'avait régénéré, bien qu'ayant vécu de 1 à 3 mois, alors que dans les cas précédents, les bourgeons apparaissaient, la plupart, de quelques jours à 2 semaines; mes résultats confirment donc ceux d'Hescheler, puisque les limites que j'avais jadis trouvées comprennent entre elles la limite plus précise déterminée par cet auteur. D'autre part, outre les indications des premiers observateurs qui avaient été contestées, des naturalistes récents ont cité des cas de régénération de tronçons très distants de la tête : Morgan, Rievel ont vu la régénération céphalique sur des tronçons postérieurs; moi-même, j'ai noté chez *Lombricus herculeus* (?) la production par un tronçon moyen d'un bourgeon céphalique;

Joest a même vu cette régénération sur un tronçon composé seulement de quelques segments. Le fait de ces régénérations, bien que tout à fait exceptionnelles, empêche de fixer une limite absolue, comme d'ailleurs, après Spallanzani, le reconnaissent Morgan et Hescheler; il n'en est pas moins vrai que la limite indiquée, qui correspond à l'extrémité postérieure de la région génitale, a une très grande valeur relative : en arrière de cette limite, la régénération ne se fait presque jamais; en avant elle se fait presque toujours (1), d'autant plus facile qu'elle est plus antérieure.

Influence de la chaleur sur l'oxydation de la bile,

par M. L. Camus.

Dans une communication que j'ai faite à la Société de Biologie, le 27 février 1897, j'ai montré le rôle important que jouent deux agents physiques, la *chaleur* et la *lumière*, sur l'oxydation de la bile.

J'ai cherché depuis, à l'aide de verres de couleurs, à dissocier l'action des différentes lumières. Cette façon d'opérer à laquelle j'étais réduit faute d'un spectre, que je ne pouvais avoir à ma disposition, ne m'a pas donné de résultats bien remarquables. Les différents verres, bleu, vert, jaune, rouge, ont permis une oxydation plus ou moins active de la bile : c'est un résultat à peu près analogue à celui exposé par MM. Dastre et Floresco, dans leur communication orale à la séance du 13 mars 1897, et qu'ils ont résumé ainsi (2) : « Les différentes régions spectrales agissent de même. Il n'y a qu'un très faible avantage pour l'infra-rouge, l'ultra-violet et une étroite région dans le vert entre D et E. »

Dans leur même communication orale du 13 mars 1897, MM. Dastre et Floresco ont aussi indiqué l'action de la chaleur et ils ont dit que la chaleur seule, sans oxygène libre et sans lumière, peut suffire à oxyder la bile. J'avais bien indiqué déjà l'action de la chaleur sur l'oxydation de la bile en l'absence de la lumière, mais j'avais cru constater que la présence de l'oxygène est indispensable et j'avais écrit (3) : « Si l'on porte à 100 degrés des tubes renfermant un peu plus d'air ou si le contact de l'eau bouillante est un peu plus prolongé, même en l'absence de la lumière ou du moins avec une lumière très faible, l'oxydation se pro-

(1) On a peine à comprendre que, tout récemment, Rievel ait pu dire qu'il « ne voit aucune différence notable entre peu ou beaucoup de segments enlevés », et que « dans la règle il n'y a pas de nouvelle formation de segments ». (Die Regeneration des Vorderdarmes und Enddarmes bei einigen Anneliden. *Zeitschr. f. w. Zool.*, LXII, 1896, p. 328 et 330.)

(2) *Archives de Physiologie*, 5e série, IX, 1er avril 1897, p. 486.

(3) *Société de Biologie*, 27 février 1897, p. 232.

duit et comme toujours elle débute par les parties en contact avec l'air. »

J'ai repris cette expérience et, à l'obscurité, il ne m'a jamais été possible, par la chaleur (100°), d'obtenir dans le vide l'oxydation de la bile fraîche. Ces deux tubes vous montrent nettement le résultat de mon expérience. De la bile fraîche et de couleur jaune orangé très pure a été mise dans ces deux petits tubes ; dans l'un j'ai fait le vide, dans l'autre, j'ai laissé l'air, et ces deux tubes ont été fermés à la lampe. Côte à côte ils ont subi, pendant une heure un quart, l'action de l'eau bouillante, le tube renfermant de l'air, a commencé à verdir au bout de 10 minutes et l'oxydation s'est ensuite accentuée ; le tube où le vide a été pratiqué, au contraire, ne s'est pas modifié durant toute l'expérience et, aujourd'hui encore, vous le voyez aussi jaune qu'au début.

M. Dastre, à qui j'ai présenté ce résultat, m'a objecté que je n'avais pas tenu compte de la réaction de la bile, qu'elle devait être très alcaline. Je ne nie pas que la réaction de la bile ne puisse modifier les phénomènes d'oxydation ; cependant, l'objection qui m'a été faite n'est pas absolument péremptoire, car l'on sait que « la bile de la vésicule tout au moins est normalement acide (1) », et d'ailleurs elle n'exclut pas cette conclusion : « En résumé, la chaleur est l'agent le plus efficace de transformation du bilirubinate en biliverdinate. Elle suffit, à l'exclusion des autres conditions : air libre, lumière, alcalinité (2). »

Toutefois, j'ai refait ces expériences à l'obscurité à peu près complète et en tenant compte de la réaction de la bile.

La bile fraîche de chien, puisée dans la vésicule, m'a donné au tournesol, comme on peut le voir sur ces papiers très sensibles, une réaction neutre ou à peine acide, mais acide à la phénolphtaléine, comme cela est indiqué par M. Dastre (*Dictionnaire de Physiologie*). Avec cette bile, j'ai préparé trois séries de deux tubes chacune : 1° une série de bile neutre ou de bile normale ; 2° une série de bile alcaline (Co^3Na^2) ; 3° une série de bile acide (CH^3-CO-OH).

La bile n'occupe environ que le tiers de la longueur des tubes. Tous ces tubes ont été fermés à la lampe, mais préalablement, dans un tube de chaque série, j'ai pratiqué le vide à la trompe. Ces tubes ont été placés dans le même bain d'eau qui a été maintenu pendant une heure à l'ébullition. Les trois tubes où le vide a été pratiqué, sont restés jaunes ; les trois autres ont commencé à verdir dix minutes après le début de l'ébullition et, à la fin de l'expérience, ils étaient, comme vous les voyez aujourd'hui, plus ou moins verts.

J'ai encore fait cette expérience (avec de la bile fraîche, constatée neutre), en laissant agir la chaleur (100°), pendant un laps de temps

(1) Dastre, *Dictionnaire de Physiologie*, article *Bile*.
(2) Dastre et Floresco, *Arch. de phys.*, avril 1897, p. 479.

plus considérable, pendant six heures, et j'ai obtenu le même résultat. Il s'est bien produit dans ces tubes un précipité, mais il n'y a eu à aucun moment coloration verte, contrairement à ce qu'ont indiqué MM. Dastre et Floresco (1).

Je crois donc pouvoir conserver cette conclusion de ma note précédente : « La chaleur et la lumière activent notablement les phénomènes d'oxydation de la bile (2) », et la compléter ainsi : La chaleur de 100 degrés ne suffit pas à elle seule à provoquer l'oxydation de la bile normale ; la présence de l'oxygène libre est indispensable, quelle que soit d'ailleurs la réaction de la bile.

À propos de la communication précédente,

par M. A. Dastre.

Je n'ai pas un mot à changer au mémoire que j'ai publié avec M. Floresco dans les *Archives de physiologie* (n° du 1er avril 1897), non plus qu'au résumé que j'en ai donné à la Société de Biologie (27 mars 1897). Je ne puis que maintenir rigoureusement tout ce qu'ils renferment.

Lorsque, le 26 décembre 1896, j'ai fait à la Société de Biologie une communication préliminaire sur la transformation de la Bilirubine en Biliverdine, j'ai indiqué l'intérêt qu'il y avait à préciser l'action de la chaleur, de l'oxygène, et en général de toutes les circonstances extérieures qui président à cette réaction, pour les comparer aux conditions qui se présentent à l'intérieur de l'organisme. — Aucun physiologiste, à ce moment, ne fit observer qu'il eût commencé à s'occuper du même sujet. Il est donc clair qu'en reprenant, après nous, une étude en voie d'exécution et d'ailleurs facile, M. Camus, qui est un bon observateur, devait arriver, sur la plupart des points, aux mêmes résultats que nous. — C'est ce qui s'est produit et se produira toujours dans les cas de ce genre. Cela n'offre aucun inconvénient pour la science ; au contraire. Et, si cela en peut avoir pour les auteurs, exposés ainsi à des querelles de priorité, le moyen de l'éviter est bien simple ; il consiste à attendre la publication du travail annoncé par la communication préliminaire de l'expérimentateur premier en date.

En dehors de cet accord inévitable et universel, l'auteur de la communication précédente, pour trouver une dissidence, est obligé de se référer, non pas à nos publications, mais à une conversation, à une interview. Il est venu, très aimablement d'ailleurs, me montrer les tubes

(1) *Société de Biologie*, 27 mars 1897, p. 307.
(2) *Société de Biologie*, 27 février 1897, p. 233.

dans lesquels il avait fait le vide. Je lui ai conseillé d'opérer en variant la réaction du milieu. Je ne lui ai pas caché une secrète pensée, c'est à savoir qu'en outre de l'action de l'*oxygène libre* aperçue par tous les auteurs, en outre de l'action de l'*oxygène dissous* que notre expérience du tube plein mettait en évidence et que notre calcul quantitatif justifiait, il était possible qu'un autre mécanisme encore intervînt. Il ne fallait pas exclure la possibilité d'un verdissement de la bile par suite d'une réaction intérieure, à la température d'ébullition. La précipitation partielle des bilirubinates, leur altération à cette température, rendent cette hypothèse vraisemblable, jusqu'à preuve du contraire.

C'est cette conversation qui a fourni à M. Camus le thème de sa note. Je ne la renie point, mais je ne crois pas qu'elle doive fournir matière à polémique devant la Société. On est responsable, sans doute, de ce que l'on affirme scientifiquement et publie volontairement ; mais un particulier, fût-il physiologiste, ne peut être inquiété pour ses opinions de derrière la tête.

Action toxique curarisante de la neurine,

par Mlle J. Joteyko.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Paris.*)

Je me suis proposé d'étudier l'action physiologique de la neurine ; on a fait jouer un certain rôle à cette substance dans les phénomènes de la fatigue : il peut donc être intéressant d'en suivre les effets. Dans cette première note, je ne présente que les résultats de mes recherches ayant pour but de démontrer l'action de la neurine sur l'appareil neuromusculaire.

On sait que la neurine ($C^5H^{13}AzO$) est une base liquide très toxique, qui se rencontre à côté de la choline dans beaucoup d'organes et de liquides organiques : la bile, le sang, les muscles, les glandes, et notoirement les capsules surrénales, le jaune d'œuf, le cerveau, les nerfs, les globules blancs, les laitances et œufs des poissons. Toutes les deux sont des produits issus directement des lécithines et protagons. La choline, qui est cinq fois moins toxique que la neurine et en diffère par H^2O en plus, peut sous différentes influences se déshydrater et se transformer en neurine.

A. Gautier avait rangé ces deux bases parmi les leucomaïnes névriniques (1), mais dans son dernier livre (2), il les classe parmi les ptomaïnes oxygénées. Il semblerait donc que ces substances sont leuco-

(1) A. Gautier. La Chimie de la cellule vivante. *Aides-mémoire Léauté.*
(2) A. Gautier. *Les toxines microbiennes et animales.* Paris, 1896.

maïnes par le fait que l'organisme normal en contient toujours une petite quantité; ptomaïnes, parce qu'elles augmentent dans de grandes proportions après la mort et qu'elles ont une grande toxicité.

Me servant de grenouilles comme sujets d'expériences, j'ai trouvé que la dose mortelle minimum pour une grenouille de taille moyenne est de 1 milligramme de neurine. Une grenouille ayant reçu sous la peau du dos 1 milligramme de neurine (dans 1/2 centimètre cube d'eau) se parésie progressivement et au bout de dix minutes est complètement paralysée. La motricité est abolie. Cette paralysie survient progressivement sans convulsions ni secousses. La respiration cesse au bout de vingt à vingt-cinq minutes, et, deux ou trois heures après, le cœur s'arrête en diastole.

Si on applique un courant électrique induit sur le nerf sciatique d'une grenouille neurinisée, on s'aperçoit que le muscle se contracte encore; mais, vingt ou trente minutes après le début de l'expérience, l'excitation indirecte devient inefficace. Si, dès le début de l'empoisonnement, on prend un graphique de la fatigue en excitant le nerf, on obtient encore un tracé très régulier, mais les contractions du gastrocnémien sont beaucoup moins fortes que normalement, et la fatigue survient plus vite (1). Au bout d'une demi-heure on a beau irriter le nerf par des excitants chimiques, électriques, mécaniques; l'écraser, le couper, etc., le muscle ne se contracte plus. Pourtant l'irritabilité directe du muscle est intacte et persiste encore vingt-quatre heures après la mort de l'animal. Les tracés obtenus témoignent que le muscle n'est nullement atteint par des doses considérables de neurine, deux ou trois fois mortelles. En outre, le tracé de la fatigue du muscle est une ligne droite.

Pour étudier l'action périphérique de la neurine, je me suis servi de grenouilles ayant les centres nerveux détruits.

Pour rechercher quelle partie du système nerveux est atteinte dans l'empoisonnement par la neurine, je neurinise une grenouille suivant le procédé classique de Claude Bernard par le curare.

Si, avant d'introduire la neurine, on arrête la circulation dans un membre en liant une patte au-dessous du nerf sciatique, elle échappe à l'action du poison, et on voit l'excitation portée sur le nerf sciatique, provoquer des contractions. Donc, le tronc nerveux n'est pas atteint; les terminaisons motrices du nerf le sont uniquement. En outre, le tronc nerveux plongé, quelques heures dans une solution de neurine, ne perd pas son action sur le muscle. La neurine possède donc des propriétés curarisantes très manifestes.

Pour étudier l'action de la neurine sur les centres nerveux, on détache complètement un membre postérieur en ne laissant subsister comme

(1) Joteyko. La fatigue et la respiration élémentaire du muscle. Paris, 1896, *Thèse de doctorat.*

trait d'union que le tronc du nerf sciatique. Après injection de neurine, on excite le train antérieur de l'animal par des courants très forts et on obtient des contractions réflexes de la patte, reliée à l'organisme uniquement par le nerf. L'excitabilité de la moelle est abolie par des doses très fortes de neurine, affaiblie par des doses compatibles avec la vie (1/2 milligramme). Pour obtenir des tracés de la contraction réflexe, j'injecte de faibles quantités de strychnine (1/20 ou 1/15 de milligramme de sulfate de strychnine) à une grenouille ayant la patte liée. Cette dose de strychnine exalte l'activité réflexe de la moelle sans tétaniser l'animal. Après une injection de 1/2 milligramme de neurine, la hauteur du tracé décroît sensiblement et finalement on n'obtient plus de secousses. La neurine exerce donc une action centrale déprimante, en quoi elle diffère du curare.

Je conclus de ces expériences que la neurine est un poison de la cellule nerveuse. A faibles doses elle n'impressionne que les plaques motrices terminales des nerfs; à haute dose elle paralyse les centres nerveux.

Sur un cas d'éléphantiasis nostras,

par M. Rénon.

(*Travail du laboratoire de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.*)

Nous venons d'observer, à la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, dans le service du professeur Dieulafoy, un cas d'éléphantiasis nostras qui nous a paru présenter un certain intérêt.

Il s'agit d'une femme de soixante-quatre ans, qui n'a jamais quitté Paris. Les membres inférieurs et les organes génitaux externes sont atteints d'un éléphantiasis ayant acquis un développement considérable, puisque la mensuration des cuisses dans leur partie moyenne a donné 77 à 80 centimètres de pourtour. Les téguments des cuisses sont le siège d'une rougeur diffuse et de nodosités dues à l'existence de varices lymphatiques, les jambes sont recouvertes de plaques croûteuses ayant plusieurs millimètres d'épaisseur; au-dessous de ces plaques, il existe une sorte de magma demi-solide, d'odeur nauséabonde. La malade se plaint beaucoup de ces régions qui sont douloureuses, et qui sont actuellement le siège d'une poussée aiguë.

Ce n'est cependant pas pour ces lésions, qui datent de vingt-cinq ans, que cette femme est venue réclamer nos soins à l'Hôtel-Dieu : elle est entrée à l'hôpital pour une affection pulmonaire assez mal caractérisée au point de vue des signes stéthoscopiques, mais qui offrait certains

caractères d'une pneumonie; la température, qui était alors de 40 degrés, est tombée brusquement à 37 degrés les jours suivants.

L'origine de cet éléphantiasis est assez difficile à préciser : l'examen du sang, pratiqué la nuit par M. Joly, n'a pas permis d'y déceler de filaire. Il n'existe dans les antécédents de la malade ni état nerveux, ni état névropathique antérieur. L'affection s'est développée à la suite de dix grossesses, toutes menées à terme, et pendant leur durée et à leur décours, on n'a noté aucun incident, ni œdèmes persistants, ni infection veineuse puerpérale. Il est peut-être possible d'incriminer l'action mécanique exercée par ces dix grossesses sur le réseau lymphatique des parties malades; mais il faut tenir compte de poussées lymphangitiques qui se sont déjà produites plusieurs fois sur les membres inférieurs, et notamment d'une poussée érysipélateuse des plus nettes.

L'examen bactériologique du tégument atteint, pratiqué dans la période apyrétique, a décelé des particularités fort curieuses. Le sang, retiré pas scarifications avec une lancette, contenait, à l'examen sur lamelles, de très rares streptocoques, mais au contraire en certaine abondance un microcoque lancéolé, entouré d'une capsule, ayant la plus grande analogie avec le pneumocoque de Talamon-Frænkel. Les cultures sur gélose ont donné de très rares colonies de streptocoque, mais de très nombreuses colonies perlées, transparentes, en gouttes de rosée, tout à fait caractéristiques du pneumocoque de Talamon-Frænkel : ce pneumocoque n'était pas virulent pour la souris; les crachats de la malade contenaient aussi des microcoques ayant toutes les réactions colorantes et objectives de ce même parasite. L'examen bactériologique de la lymphe, puisée par ponction des varices lymphatiques, a donné sur lamelles et dans les cultures les mêmes résultats (1). Enfin, l'examen du magma demi-solide situé sous les croûtes a décelé dans les cultures des colonies pures d'un très petit bacille, très mobile, liquéfiant très rapidement la gélatine, et qui avait toutes les réactions culturales et histo-chimiques des microbes appartenant au genre proteus.

Ces faits nous paraissent présenter un certain intérêt : car si ce cas d'éléphantiasis nostras, de par l'existence de streptocoques à son niveau, ressort à la pathogénie bien indiquée par Sabouraud (2), la présence du pneumocoque de Talamon-Frænkel, de virulence très atténuée, comporte une signification précise : chez une malade qui vient d'être atteinte d'une affection pulmonaire ayant eu quelques-uns des caractères cliniques d'une pneumonie, et dont les crachats contiennent des pneu-

(1) MM. A Gilbert et A. Grenet ont rapporté récemment un cas de lymphangite pneumococcique (*Soc. de Biologie*, 30 janvier 1897) : nous sommes très heureux de pouvoir, par ce nouvel exemple, confirmer ici leurs résultats.

(2) Sabouraud. Microbiologie de l'éléphantiasis nostras. *Soc. de dermatologie*, 12 mai 1892.

mocoques, on peut trouver ce microbe jusque dans les plaques éléphantiasiques, et il n'est peut-être pas impossible de lui faire jouer un certain rôle dans la poussée cutanée qui accompagnait la phlegmasie pulmonaire. Cette femme reconnaît d'ailleurs que, plusieurs fois, les poussées de son affection ont coïncidé avec état pulmonaire caractérisé par de la dyspnée et de la toux.

Quantité de fer contenue dans les fèces de l'homme,

par MM. A. Guillemonat et Louis Lapicque.

(*Travail du Laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

On admet généralement, d'après Boussingault, que la nourriture quotidienne d'un homme (régime mixte) contient de 50 à 100 milligrammes de fer. Cette donnée intervient fréquemment dans le raisonnement; par exemple, on calcule le nombre de jours nécessaires pour que l'alimentation fournisse une quantité de fer égale à celle qui est contenue dans le sang, et on conclut (ceci a été dit fréquemment) que la médication martiale est, *a priori*, inutile dans le traitement des anémies, puisque le simple régime alimentaire apporte à l'organisme en quelques semaines, du fer en suffisance pour combler le déficit de la plus grave anémie.

Ces chiffres sont classiques, mais ils ne sont pas solidement établis. Stockmann (1), récemment, a trouvé que la quantité de fer du régime ordinaire de l'homme contient seulement 8 à 10 milligrammes de fer. Bien qu'il ne puisse exister une grande précision sur une question de ce genre, on peut demander pourtant à être fixé sur l'ordre de grandeur de cette quantité.

La détermination du fer des matières fécales permet de se renseigner là-dessus d'une façon indirecte, mais beaucoup plus commode, et, somme toute, exposant à moins d'erreur que la méthode théoriquement directe qui consiste à doser le fer dans l'alimentation. En effet, nous savons aujourd'hui que c'est l'intestin qui est la principale voie d'élimination du fer; l'élimination par l'urine, les poils, la desquamation épithéliale, etc., n'atteint certainement pas 1 milligramme par 24 heures et peut ici être entièrement négligée.

La moyenne du fer des fèces représente donc la moyenne du fer de l'alimentation (sans que nous ayons besoin de savoir quelle proportion de ce fer a été successivement assimilée puis éliminée). Pour la déterminer,

(1) On the amount of iron in ordinary dietaries and in some articles of food, in *Journal of physiology*, t. XVII, p. 484, 1895.

au lieu d'avoir affaire à la complexité des aliments, on n'a qu'à analyser une matière, facile à recueillir en totalité pour un temps donné et facile à échantillonner : de plus, cette matière est quinze à vingt fois moins abondante que les aliments dont elle provient, ce qui facilite l'incinération.

Or il a été fait, à notre connaissance, deux séries seulement de recherches sur le fer des fèces de l'homme, et les résultats ne concordent ni entre eux, ni avec les données précédentes.

A. Meyer (1) a trouvé 20 milligrammes par 24 heures, Stockmann et Greigh (2) 3 à 6 milligrammes seulement. La question valait donc la peine d'être reprise. Nos observations ont porté sur des hommes de trente à trente-cinq ans, de carrière intellectuelle, suivant le régime parisien ordinaire. Les dosages ont été effectués par le procédé colorimétrique de Lapicque.

Tout d'abord, comptant sur les quantités de fer indiquées par Boussingault, nous avons négligé l'acide phosphorique et pratiqué la colorimétrie directement sur la liqueur provenant de la destruction des matières organiques par les acides sulfurique et azotique. Nous avons trouvé les chiffres suivants pour 24 heures (chaque chiffre est établi par deux dosages concordants).

Sujet A. — *Moyenne de* 2 *jours :* 24 milligr. 1 ; *des* 2 *jours suivants :* 23 milligr. 3 ; *des* 3 *jours suivants :* 16 milligr. 6 ; des 2 *jours suivants* : 15 milligr. 3 ; *des 4 jours suivants :* 25 milligr. 5.

Sujet B. — *Moyenne de* 2 *jours :* 24 milligrammes.

Ces chiffres étant très inférieurs à ce que nous attendions, nous avions dès lors à nous préoccuper de l'acide phosphorique qui devait se trouver par rapport au fer en excès trop considérable pour que son influence pût être négligée. Nous avons séparé le fer de l'excès des phosphates en le précipitant en milieu acétique (3). La comparaison des deux procédés appliqués concurremment sur quelques échantillons, nous a montré, en effet, que dans les dosages ci-dessus, nous avions commis une erreur par défaut notable, mais qui ne change pourtant pas l'ordre de grandeur du phénomène. Ainsi, le dernier échantillon du sujet A donne pour 24 heures, après séparation des phosphates, 28 milligr. 5 au lieu de 25 milligr. 5 que nous avions d'abord trouvé. — Un nouvel échantillon du sujet B donne pour 24 heures, après séparation des phosphates, 28 milligr. 8, sans cette précaution, 25 milligr. 5.

Un troisième sujet C a donné (moyenne de 3 jours) 16 milligr. 48 ; en laissant les phosphates, on aurait trouvé 13 milligr. 39.

L'erreur est donc de 1 à 2 dixièmes. Nous pouvons appliquer

(1) A. Meyer. Thèse de Dorpat, 1850 ; cité d'après Voit.

(2) *Journal of physiology*, 1897.

(3) Lapicque. Thèse de Paris, 1895, p. 58.

cette correction aux chiffres précédents, correction qui ne sera pas, évidemment, exacte, mais qui suffira pour des évaluations de cette espèce. Le sujet A donnera donc (moyenne de 13 jours consécutifs) de 23 à 25 milligrammes par 24 heures; le sujet B, 27 ou 28; le sujet C, 16 milligr. 5.

Ces résultats nous suffisent pour ce que nous voulions savoir, et, sans faire ici la critique détaillée des recherches qui ne concordent pas avec les nôtres, nous admettrons que la quantité de fer qui passe en vingt-quatre heures par le tube digestif de l'homme est d'environ 2 centigrammes.

Sérothérapie dans certains rhumatismes a streptocoques et dans certaines iritis rhumatismales,

par M. Boucheron.

Dans les controverses qui se poursuivent sur le sérum antistreptococcique, on a beaucoup étudié ce que le sérum ne réussit pas à faire. Nous avons cherché au contraire à utiliser les propriétés actives de ce sérum, — telles qu'elles viennent d'être vérifiées à nouveau (Méry, Courmont, J. Bordet), c'est-à-dire l'action positive du sérum actuel, sur les streptocoques, tirés par Marmorek, d'une angine à pseudomembranes.

C'est en effet, dans les affections des muqueuses nasopharyngiennes et leurs dépendances, que des résultats favorables ont été obtenus par nous, avec la sérothérapie antistreptococcique.

Les bons résultats s'observent, quelles que soient les localisations. Il en est d'autres d'un peu inattendues. Car *on voit disparaître* ainsi, avec les lésions des muqueuses, des *accidents dits rhumatismaux, soit articulaires, musculaires, ou névralgiques;* soit même des *iritis dites rhumatismales.*

L'explication est assez simple. Achalme a, tout récemment, bien précisé la question, en signalant que son *bacille anaérobie* (revu par Thiroloix) *s'associe* rapidement, dans le rhumatisme articulaire aigu, à des *streptocoques, à des staphylocoques*, etc., qui persistent souvent seuls. Il s'accorde ainsi avec les travaux du professeur Bouchard, de Charrin, etc., sur les rhumatismes à staphylocoques, streptocoques, etc.

Quand les streptocoques des rhumatisants sont sensibles au sérum de Marmorek (et cliniquement, c'est souvent quand ils procèdent d'une lésion gutturo-nasale), la sérothérapie antistreptococcique actuelle peut modifier cette streptococcie, diminuer la toxémie, atténuer les lésions, et supprimer souvent les réactions douloureuses. A condition, encore, que le streptocoque existe à l'état isolé, ou au moins soit très prépondérant dans l'association microbienne.

La sérothérapie a été employée jusqu'ici, surtout dans les cas de rhumatismes subaigus, anciens, sans grosses lésions, chez des uricémiques, toxémiques, où les médications habituelles n'ont fait qu'atténuer les accidents.

Les cas les plus démonstratifs sont ceux où s'est produite, par le sérum, une suppression, assez rapide, d'accidents se prolongeant, sans interruption, depuis plusieurs mois.

Voici le résumé de quelques faits :

Homme, quarante-deux ans, uricémique, malade, depuis sept ans, d'abord d'une naso-pharyngo-laryngite à streptocoques qui dura trois ans ; puis atteint d'asthme nocturne, d'essoufflement diurne ; de douleurs, tour à tour articulaires ou musculaires, de talalgie, avec raideur des membres inférieurs. Il y a un an, colique néphrétique, suivie de douleurs lombaires persistantes, et de pollakiurie nocturne. Etat général affaibli, avec le facies pâle, jaunâtre et terreux des toxémiques. — Dès la troisième injection hypodermique de 5 centimètres cubes du sérum Marmorek, cessation de l'asthme, de la pollakiurie, des douleurs lombaires, articulaires, et musculaires. Plus d'insomnie, grande souplesse des membres inférieurs. Grande amélioration de l'état général.

Le Dr X..., quarante-cinq ans, vigoureusement charpenté, uricémique, avec acide urique dans la salive, grave laryngite ancienne. A dix-huit ans, premières douleurs articulaires, erratiques, intermittentes. Depuis dix-huit mois, se sont installées, dans un genou, des douleurs articulaires, avec craquements, raideur, gonflement et un peu de liquide articulaire. Déjà, après *la troisième injection de* 5 *centimètres cubes* de sérum de Marmorek, l'articulation était devenue libre, souple, indolore, sans craquement. Une *euphorie générale* s'est manifestée avec retour de l'activité intellectuelle et musculaire, ainsi qu'une amélioration des fonctions gastro-intestinales. Acide urique salivaire persiste.

Homme, quarante-six ans, avec acide urique dans la salive, a souffert depuis vingt mois de douleurs articulaires d'un poignet, avec raideur et gonflement. Facies jaunâtre et terreux des toxémiques, affaiblissement général. Ces accidents sont survenus après une importante attaque d'influenza, avec catarrhe naso-pharyngien à streptocoques et staphylocoques. La staphylococcie était assez sérieuse, car une culture tirée d'une pustule d'acné pilaire, et injectée dans la veine, tue le lapin en vingt-quatre heures à la dose de quatre gouttes. Malgré cette association microbienne, *après* 5 *injections de sérum* de Marmorek, à 5 centimètres cubes, *les douleurs articulaires, avec la raideur et le gonflement ont cessé. L'état général s'est amélioré.* Tout s'est bien maintenu depuis huit mois, à l'aide de quelques injections de sérum de temps en temps. La staphylococcie persiste encore, atténuée dans sa virulence. L'acide urique persiste encore dans la salive.

Voici un cas d'*iritis rhumatismale* à répétition, très rebelle, et singulièrement régulière dans son processus. Le patient a maintenant trente-neuf ans.

L'iritis, depuis douze ans, récidive chaque année en s'aggravant. Les crises durèrent d'abord quatre semaines, puis six semaines. Depuis quatre ans, les

crises se renouvellent deux fois par an et durent quatre mois. Les médications locales et générales ont eu pour résultat seulement d'atténuer un peu les crises, sans en modifier la durée cyclique. En même temps que l'iritis, existent des douleurs musculaires des membres inférieurs, avec sensation de déchirure des chairs, se renouvelant incessamment plusieurs fois par minute, pendant trente-six heures. Dans l'œil, il y a de l'injection périkératique intense, des synéchies qui se rompent difficilement, parfois de l'hypopion léger, douleurs oculaires et périorbitaires d'étranglement, insomnie. État général fort affaibli par ces crises douloureuses de quatre mois de durée, deux fois l'an. Avec 20 centimètres cubes de sérum Marmorek en quatre injections, les poussées douloureuses de l'œil et des membres étaient réduites à deux heures, au lieu de trente-six heures. Avec 30 autres centimètres cubes, en trois injections, tout était fini. Le traitement par le sérum avait réduit la durée de la maladie à six semaines, au lieu de quatre mois. La cure a d'ailleurs été menée avec prudence et une certaine lenteur.

Pour les Iritis de moyenne intensité, la cure est bien plus rapide.

N..., trente-huit ans. Rhumatisme subaigu d'une durée de trois mois, l'an passé. Acide urique dans la salive. — *Iritis* pour la première fois ; assez intense. *Quatre injections de sérum, de 3 centimètres cubes chacune, ont arrêté le processus en huit jours.* Durée totale de la maladie, quinze jours.

C..., quarante-quatre ans. Rhumatisme et sciatique à trois reprises. Acide urique salivaire. 1re attaque d'iritis en 1889, d'une durée de trois mois. 2e attaque d'iritis en 1893, d'une durée de deux mois. 3e *attaque d'iritis récemment. — Sérothérapie commencée à la fin du 2e jour.* 20 centimètres cubes de sérum sont injectés en cinq fois. — *Guérison totale en huit jours.*

Pseudo-tuberculose. Localisation élective sur l'appendice,

par M. A. Gouget.

Il y a quelques semaines, M. Charrin a entretenu la Société d'une appendicite épidémique streptobacillaire observée sur plusieurs lapins du laboratoire de M. Bouchard, et signalé incidemment les recherches que j'avais entreprises sur les résultats de l'inoculation expérimentale de ce bacille. Depuis lors, M. Mosny a rapporté un cas analogue, et M. Josué a pu reproduire une appendicite folliculaire par injection intraveineuse du bacille.

Poursuivant en ce moment l'étude de ce microbe, je me bornerai, quant à présent, à appeler l'attention sur les points suivants :

Le bacille dont il s'agit produit une pseudo-tuberculose. Tantôt c'est une pseudo-tuberculose macroscopique, comme nous l'avons observé dans la plupart des cas spontanés et dans quelques cas expérimentaux : on trouve alors dans les organes atteints des nodules blanchâtres,

arrondis, plus ou moins saillants et confluents. Tantôt il s'agit seulement de pseudo-tubercules microscopiques, ne se manifestant à l'œil nu que par un piqueté blanc très fin et très serré. C'est le cas le plus fréquemment réalisé par l'expérimentation.

Quel que soit, d'ailleurs, l'aspect des lésions à l'œil nu, leur structure histologique est la même. Elles sont composées surtout de cellules migratrices, accessoirement des cellules propres des organes plus ou moins dégénérées, et présentent à leur intérieur ou à leur pourtour des vaisseaux oblitérés. Jamais on n'y trouve de cellules géantes. En somme, il s'agit de lésions sensiblement analogues et même identiques à celles des pseudo-tuberculoses microbiennes observées par différents auteurs.

Mais l'analogie ne se borne pas là : elle s'étend à l'agent causal lui-même. Les bacilles de la pseudo-tuberculose décrits par Nocard, Pfeiffer, Zagari, Parietti, ont été démontrés par Preisz identiques entre eux et, selon toute apparence, à ceux qu'ont décrits Grancher et Ledoux-Lebard, Charrin et Roger, Dor, Eberth, etc.

Or nos recherches, bien qu'encore incomplètes, nous amènent à penser que le bacille que nous étudions est, lui aussi, identique aux précédents.

Dans les cas spontanés comme dans les cas expérimentaux, par inoculation sous-cutanée comme par inoculation intra-veineuse, chez le lapin comme chez le cobaye, ce bacille localise constamment son action sur certains organes, toujours les mêmes. La rate et le foie sont invariablement atteints (13 fois sur 13), et littéralement criblés de lésions. Puis viennent, par ordre de fréquence, l'appendice (chez le lapin) (5 fois sur 10) et les ganglions mésentériques (4 fois). Le pancréas, les capsules surrénales, les reins, ne sont que rarement frappés. Le bacille offre donc une affinité particulière pour les organes riches en tissu lymphoïde.

A ce point de vue, l'étroite localisation des lésions à l'appendice, alors que le reste de l'intestin est épargné constamment ou à peu près, atteste une élection des mieux caractérisées. On a déjà signalé la prédilection des pseudo-tuberculoses pour la rate et le foie, et, s'il n'a pas été question de l'appendice, c'est sans doute parce que l'étude des affections de cet organe occupait moins l'attention alors qu'aujourd'hui. Les lésions appendiculaires dues au bacille de la pseudo-tuberculose demandent, en effet, à être cherchées.

Elles n'ont absolument rien d'inflammatoire. Bornées à quelques points de la paroi, sans jamais rétrécir sensiblement la cavité, évoluant à froid, sans réaction générale ni locale, elles diffèrent autant de l'appendicite commune que la tuberculose de l'appendice diffère de celle-ci. Sans histoire clinique saisissable, elles n'occupent jamais qu'une place secondaire dans le tableau des lésions constatées à l'autopsie.

En résumé : absence de tout phénomène inflammatoire, — intégrité

habituelle du reste de l'intestin, — association constante à des lésions bien plus importantes du foie et de la rate : telles sont, en dehors des constatations histologiques et bactériologiques, les particularités dont la réunion caractérise cette pseudo-tuberculose appendiculaire.

ÉLECTION D'UN MEMBRE TITULAIRE

45 membres prennent part au vote.

M. P. Bonnier . . . . obtient 35 suffrages.
M. Boulard . . . . — 3 —

MM. Chassevant, Claisse, Guyon, Héricourt, Vaquez et Widal obtiennent chacun 1 suffrage; de plus, 1 billet blanc est déposé dans l'urne.

En conséquence, M. Pierre Bonnier est proclamé Membre titulaire de la Société de Biologie.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette

SÉANCE DU 10 AVRIL 1897

M. Aug. Michel : Recherches sur la régénération chez les Annélides. II. Régénération céphalique. — MM. A. Charrin et A. Riche : Hérédité et tuberculose. Modifications héréditaires de l'organisme. — M. Charrin : Modifications cardiaques dues aux toxines. Multiplicité des corps morbifiques. — MM. E. Lacaille et Rénon : Ostéite claviculaire révélée par la radiographie. — M. Weiss : Sur la comparaison des tracés obtenus à l'aide d'appareils enregistreurs différents. — M. X. Delore : Radiographie des capillaires de la veine ombilicale dans les villosités placentaires. — M. Cl. Regaud (de Lyon) : De l'hémosidérose viscérale et des cirrhoses du foie dites « pigmentaires ». Observations de cirrhose atrophique du foie avec hémosidérose. — MM. Roger et Josué : Influence des injections sous-cutanées de sérum normal et thérapeutique sur la moelle osseuse. — M. J. Bergonié : Du mécanisme du soulèvement du corps sur la pointe des pieds. — MM. J. Héricourt et Ch. Richet : Sérothérapie *in vitro* dans l'intoxication par le sang d'anguille. — M. E. Gérard (de Toulouse) : Sur la possibilité d'une intoxication lente après ingestion de sous-nitrate de bismuth dans certains états pathologiques de l'estomac. — M. R. d'Erlanger : Recherches sur l'origine, le rôle et la structure du corpuscule central. — M. C. Phisalix : Causes de la diminution de résistance des carnassiers au charbon.

Présidence de M. E. Dupuy, vice-président.

[612.603]

Recherches sur la régénération chez les Annélides. II. Régénération céphalique (*suite*) (1).

Note de M. Aug. Michel, présentée par M. Giard.

(*Travail du laboratoire d'Evolution à la Sorbonne et de Zoologie maritime à Wimereux.*)

Nombre d'anneaux régénérés. — La question du nombre d'anneaux antérieurs régénérés est particulièrement intéressante, au point de vue de la théorie de la métamérie, en ce que, malgré leur spécialisation, ils ne sont ordinairement pas tous reproduits. Déjà Spallanzani avait observé, à côté de la régénération complète pour l'ablation de quelques anneaux, une rédintégration incomplète après résection d'un tronçon de plus grande taille. Morgan, par l'observation, il est vrai d'un assez petit nombre d'individus, chez *Allobophora fœtida*, obtint les résultats suivants : 2 anneaux sont reproduits chez tous les individus, l'ablation de 3 anneaux donne 3 anneaux pour la plupart des individus, de 4 donne 4 ou en plus grand nombre 3, de 5 ne donne qu'un nombre inférieur; deux individus ayant perdu un plus grand nombre de segments en ont régénéré quelques-uns, un autre en a régénéré un nombre plus grand, mais bien moindre que le nombre enlevé. Hescheler, expérimentant sur plus d'une centaine et demie d'individus de diverses

(1) Voir *Comptes rendus* Soc. *Biol.*, 20 et 27 mars, 3 avril 1897.

espèces, par l'ablation de 4 ou 5 anneaux, trouve que le nombre enlevé se retrouve rarement après régénération ; de 6 à 14 anneaux, le nombre régénéré est égal ou inférieur à 4; pour 15 anneaux, ainsi qu'il a été dit précédemment, si on obtient quelquefois un petit bourgeon, il se développe et se segmente rarement. Mes observations ont porté sur *All. fœtida* : 3 anneaux chez 5 individus sont remplacés par 3 anneaux chez l'un, 2 anneaux chez les autres; 4 chez 20 par 4, 3, 2; 5 chez 5 par 5 ou 4; 7 chez 5 par 7 chez l'un d'eux, des nombres moindres très divers chez les autres; 8 chez 5 par 6 et 7 suivant le côté (anomalie) chez l'un, 4 chez un autre, 5 chez les autres; 11 chez 5 par 5 pour l'un, 4 chez les autres; 12 chez 5 par 5, 3, 2, un bourgeon à segmentation indistincte, l'autre étant mort. Les résultats de mes recherches sont donc en accord avec ceux de Morgan et Hescheler : si les premiers anneaux peuvent être régénérés au complet, le nombre est toujours inférieur lorsqu'il y a plus d'anneaux enlevés; il y a quelques variations suivant les séries et les individus, et je ne retrouve pas une limite aussi absolue (4) que l'indique Hescheler pour le nombre d'anneaux régénérés après ablation de 6 ou plus; cependant il faut bien dire que *le plus souvent* le nombre moindre d'anneaux régénérés est de 4 ou 5; sur 15 individus trouvés sectionnés à des niveaux inconnus, les 5 qui ont régénéré ont précisément donné ces nombres ; on peut aussi en rapprocher le chiffre de 4 métamères naissant d'après Hepke dans la régénération céphalique chez Naïs après amputation. Au reste c'est tout à fait exceptionnellement qu'on peut noter un nombre sensiblement plus élevé d'anneaux régénérés, comme dans les quelques cas précédemment cités de régénération après sectionnement à un niveau assez éloigné de la tête, surtout par des parties postérieures ou de simples fragments. On peut donc conclure que chez les Lombrics il n'y a ordinairement que quelques segments régénérés, en nombre moindre par rapport aux segments enlevés, ou au plus égal seulement pour les premiers et de plus en plus fréquemment pour les plus antérieurs d'entre eux. On n'est pas encore fixé sur la valeur des segments régénérés : si chez les Lombrics on peut être tenté de les regarder comme représentant tous les anneaux les plus antérieurs, en particulier parce que les organes génitaux ne paraissent pas reconstitués, chez les Polychètes on signale ordinairement dans les parties antérieures régénérées l'absence de régions digestives spécialisées (trompe, etc.) : les derniers de ces anneaux régénérés pourraient donc être privés de différenciation caractéristique ; resterait alors à trouver la cause mécanique qui par exemple chez les Oligochètes les limiterait à un nombre presque constant.

Sections céphaliques longitudinales. — Spallanzani avait essayé des sections longitudinales antérieures; mais très étendues sur le ver, elles en amenaient la mort. Un ver (*All. fœtida*) sur lequel j'avais pratiqué une section longitudinale de la tête, à travers les premiers anneaux

seulement, a vécu deux mois : des deux moitiés nécessairement inégales (une section absolument médiane, par exemple des ganglions nerveux, étant irréalisable), l'une restait rétractée, l'autre pendant la marche se projetait en avant tout en se recourbant en dedans par l'action unilatérale des muscles; la moitié rétractée s'est soudée à la base de l'autre et a diminué peu à peu; cette autre s'est cicatrisée, tout en conservant une allure asymétrique. Mais en somme, le sectionnement longitudinal, peut-être parce qu'il n'était pas égal, n'a pas conduit à la formation de deux têtes.

Anomalies des têtes régénérées. — Morgan et Hescheler ont observé l'apparition d'anomalies pendant la régénération caudale. J'ai indiqué plus haut un cas de ce genre que j'avais observé chez *All. fœtida* après ablation de 8 anneaux : sur le bourgeon avancé une bande colorée était bifurquée à droite, en sorte que de ce côté il y avait 7 anneaux, 6 de l'autre; cette observation, par comparaison avec les autres vers de la même série, et en considérant que ce nombre double est de grandeur exceptionnelle, vient à l'appui de la remarque de Hescheler que les anomalies surviennent chez les individus qui reproduisent un nombre d'anneaux se rapprochant davantage du nombre des disparus. A noter aussi cette observation de Hescheler que les anomalies, même céphaliques, ne se reproduisent pas par régénération de la partie qui les présentait : ce qui confirme l'opinion de Morgan, que l'apparition des anomalies n'est pas l'effet de causes internes héréditaires.

[612.605]

Hérédité et tuberculose. Modifications héréditaires de l'organisme,

par MM. A. Charrin et A. Riche.

Les questions de terrain, en matière de pathologie, surtout de pathologie infectieuse, prennent chaque jour une importance croissante. Pour la tuberculose, en particulier, on admet généralement que l'hérédité directe, que le passage du bacille est chose rare; on incrimine plus volontiers des modifications de l'organisme rattachées à la nutrition, aux maladies des ascendants.

Il convient de chercher à étudier ce que sont, dans leur essence, ces modifications presque complètement ignorées à bien des points de vue; ces modifications correspondent à ce que l'on désigne sous le nom de *conditions du terrain*, expressions qui résument notre ignorance, tout en la dissimulant.

Nous avons eu l'occasion d'observer plusieurs nouveau-nés, issus de mères tuberculeuses; trois, parmi eux, nous ont paru offrir des particularités intéressantes.

Le premier, C..., venu à terme, pesait en naissant 2 kil. 020; à trois mois, son poids était de 3 kil. 032, l'augmentation quotidienne correspondant à 11. — Il suffisait d'injecter, vers la fin de ce troisième mois, 64 centimètres cubes d'urine pour tuer un kilogramme de lapin.

Le second, P..., né le 21 octobre 1896, entre sept et huit mois, pèse actuellement 2 kil. 900; depuis la naissance, ce poids s'est accru de 550, soit environ 3 par jour, progression insignifiante.

Une série d'expériences, réalisées le 9, le 11, le 13, le 20, le 26 mars 1897, a mis en évidence la toxicité des urines; en moyenne, il a suffi d'introduire entre 50 et 60 centimètres cubes, par kilogramme, pour amener la mort, alors que cette même sécrétion, empruntée à des nouveau-nés sains, nourris par le même lait, a pu être injectée impunément à la dose de 80, 90, et au delà. — D'autre part, tandis que les lapins, qui ont reçu cette dernière urine de rejetons normaux, même en grande quantité, ont survécu, ceux qui ont eu des volumes inférieurs à ceux qui provoquent une mort immédiate, 20 à 40 pour 1000, ont succombé, quand cette urine provenait de sujets malades ou issus de malades; parfois, lorsque la résistance persiste pendant quelques jours, on peut découvrir des lésions hépatiques, lésions à vrai dire très légères, de début.

Il semble, d'après ces données, que l'urine, dans ces conditions, possède des propriétés spéciales. — Ces propriétés sont-elles dues à une assimilation ou à une désassimilation anormales, livrant des déchets plus abondants? La chose est possible. — Chez ces sujets, enfants de malades, le mouvement de dénutrition, à égalité d'alimentation, est plus actif, comme l'indiquent l'analyse, les proportions de l'urée, etc. Toutefois, il est également possible qu'il y ait là des corps particuliers; chez P..., en effet, M. Bonniot a décelé le principe désigné, peut-être à tort, sous le nom d'acide glycuronique en quantité très appréciable; d'un autre côté, quand il ne s'agit que des poisons normaux, simplement plus nombreux, on voit ordinairement les lapins survivre indéfiniment, lorsqu'on n'a pas atteint la dose immédiatement toxique; on ne rencontre pas ces altérations viscérales, pas plus que l'exagération des réflexes si nettement décelée dans une expérience.

Le troisième enfant, L..., venu à terme, pesait 2 kil. 720; son poids est tombé à 2 kil. 400; il a succombé à l'âge de trois semaines.

Pendant les 3 ou 5 derniers jours, la température rectale, prise à l'aide d'un thermomètre contrôlé, a oscillé entre 32°,4 et 35°,3. Or, à l'autopsie, on a trouvé tous les organes, le cœur en particulier, normaux; seul le foie était volumineux, d'une coloration violacée; son parenchyme était le siège d'hémorragies multiples; les cellules étaient quelque peu granuleuses; les travées étaient disloquées.

Ce détail n'est pas sans intérêt, quand on sait que le tissu le plus chaud, à l'état normal, d'après Cl. Bernard, à l'état pathologique, suivant

d'Arsonval et Charrin, n'est autre que le tissu hépatique, surtout le sang des veines sushépatiques : la glande biliaire, ainsi que le professeur R. Dubois l'a si bien montré, est un des principaux centres de la calorification.

En présence de ces développements incomplets, de ces poids inférieurs à la normale, il est intéressant également de rappeler les faits de Gley et Charrin ; ces auteurs ont obtenu des lapins croissant lentement, atrophiés, pesant 900 grammes à un âge où les congénères sains atteignent 1 kil. 800, en soumettant les générateurs, les mères, à des injections prolongées de toxines, toxine diphtérique, pyocyanique, tuberculeuse. Précisément, nos rejetons ont pu recevoir, au travers du placenta qui ne retient pas les corps solubles, de la tuberculine.

On sait aussi, d'après l'expérimentation, que ces toxines modifient la nutrition, modifications réalisées dans la plupart des infections, car il n'y a pas là de spécificité relevant de la tuberculose.

Il va sans dire que nous n'appliquons pas ces données à tout enfant issu d'une mère bacillaire; il en est, parmi ces descendants, qui échappent aux tares; comme tout le monde, nous avons pu en observer. — Il en est de même dans l'histoire de la syphilis, des infections; il en est de même dans les expériences invoquées : dans une unique portée on voit de beaux animaux à côté de sujets malingres.

Quoi qu'il en soit, en s'en tenant aux faits, il est permis de dire que, parfois, chez les nouveau-nés de tuberbuleuses, on constate que l'organisme présente des anomalies au point de vue du poids, de la croissance, de la nutrition, de la qualité des urines; la toxicité de ces urines indique, à égalité de perméabilité rénale, une toxicité humorale accrue; or, c'est là une condition favorisant l'infection, que le poison soit d'origine externe, microbienne ou interne (1).

En réalité, on peut avancer que le terrain ici se distingue de l'état physiologique par des conditions et physiques et chimiques : on est de la sorte autorisé à introduire quelques notions positives, destinées à faire comprendre ce que sont ces conditions, ces variations du terrain.

Modifications cardiaques dues aux toxines. — Multiplicité des corps morbifiques,

par M. Charrin.

En poursuivant les études entreprises sur les modifications cardiaques dues aux toxines, M. Bardier a obtenu des troubles variés. — Il a

(1) Exp. de Gley et Charrin chez les animaux privés de corps thyroïde, ou (Charrin) ayant reçu, en quantité considérable, l'extrait des capsules surrénales.

expérimenté à l'aide de toxines que j'ai préparées, en utilisant son cardiographe. — Or, les tracés que je montre établissent que les poisons pyocyaniques provoquent des variations de vitesse, d'amplitude, de l'arythmie, des intermittences, tout comme le poison diphtérique. — Toutefois, il en faut davantage; il faut, en outre, opérer sur la grenouille : il y a donc des différences et des analogies.

Ces résultats sont intéressants à plusieurs points de vue.

En premier lieu, ils éclairent la genèse des accidents cardiaques de l'infection ; ces accidents sont multiples, assez semblables dans les différentes fièvres, avec des nuances de fréquence, d'intensité : c'est le cas de ces recherches.

En second lieu, M. Bardier a constaté que le produit pyocyanique soluble dans l'alcool détermine des désordres circulatoires, malgré un chauffage à 100°. Or, de ces mêmes cultures, on retire des substances insolubles dans l'alcool, détruites à 80°, déterminant de l'entérite, de l'amaigrissement, etc. Il y a donc plusieurs corps actifs, suivant l'opinion du professeur Bouchard. — L'importance, la portée de cette conception, mises en lumière par des recherches de Gley et Charrin, ne sauraient échapper à personne.

Ostéite claviculaire révélée par la radiographie,

par MM. E. Lacaille et Rénon.

(*Travail du laboratoire d'électrothérapie de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.*)

Nous avons l'honneur de présenter à la Société une épreuve radiographique de la partie supérieure du thorax d'une jeune fille de vingt-deux ans.

Sur cette épreuve, il est facile de voir que la clavicule droite est augmentée de volume dans sa totalité, et que le point de départ de la lésion d'ostéite siège au niveau de la partie médiane.

Ce résultat est intéressant, car, avant l'emploi de la méthode des rayons de Rœntgen, plusieurs médecins et chirurgiens avaient hésité entre le diagnostic d'ostéite claviculaire et celui de suppuration ganglionnaire de la région sus-claviculaire; la malade présente en effet à ce niveau des ganglions volumineux et multiples qu'on avait attribués à des lésions scrofuleuses, dont elle avait déjà été atteinte dans son enfance.

[612.072]

Sur la comparaison des tracés obtenus a l'aide d'appareils enregistreurs différents,

par M. Weiss.

Lorsque l'on cherche à comparer les tracés graphiques se rapportant à un même phénomène, mais pris dans des conditions différentes, il arrive souvent que cette comparaison exige des transformations assez longues des tracés.

Il en résulte pour les physiologistes un inconvénient analogue à celui provenant de l'adoption dans divers pays d'unités différentes entre elles.

De plus, beaucoup d'appareils enregistreurs importants donnent des tracés incorrects. La meilleure preuve à en donner est de montrer que ces appareils ne donnent pas des tracés comparables entre eux.

En prenant par exemple huit modèles de sphygmographes français, allemands et anglais, j'ai obtenu huit tracés absolument différents. Ceux qui s'écartent le plus l'un de l'autre sont le Marey et le Dudgeon, c'est-à-dire précisément les deux plus employés en clinique.

Ces tracés ont été pris sur une artère artificielle en caoutchouc, dans laquelle un moteur électrique lançait une onde toujours identique, en effet un même sphygmographe donnait toujours le même tracé.

Le sphygmographe ayant le moins d'inertie et par suite donnant les tracés les plus fidèles est le Marey.

Nombre d'autres appareils enregistreurs se trouvent dans le même cas; il y aurait grand intérêt à en faire une étude sérieuse et à demander aux physiologistes de suivre dans la prise des tracés certaines règles qui en faciliteraient beaucoup la lecture.

Sur le conseil de M. Marey, je me propose de pousser plus loin cette étude, afin de pouvoir, avec son concours, arriver à une entente entre les expérimentateurs des divers pays, en demandant à ce que la question soit mise à l'ordre du jour dans un des prochains congrès de physiologie.

Radiographie des capillaires de la veine ombilicale dans les villosités placentaires,

par M. X. Delore.

La disposition de ces capillaires implique nécessairement une disposition analogue des villosités qui les coiffent. C'est là ce qui fait l'intérêt des photographies que je présente.

Elles ont été obtenues de la façon suivante:

— Le placenta de la planche 1 a été injecté d'abord avec le liquide de Teischmann au vermillon; puis les villosités ont été englobées dans la stéarine.

— Le placenta de la planche 2 a été injecté au mercure coulant; puis les villosités ont été englobées dans la paraffine.

Ensuite, j'ai fait des coupes de 1 centimètre et demi d'épaisseur, que M. Bert, chef des travaux anatomiques, a bien voulu me photographier dans le laboratoire de M. Testut.

Je commence par dire que ces figures n'apprennent rien de nouveau. Toutefois, elles offrent des vues d'ensemble qui me semblent devoir fixer la science sur l'organisation de la cavité placentaire.

Weber en 1830, Coste en 1854, Robin en 1861 avaient nettement démontré que les villosités nageaient librement dans les espaces où circule le sang maternel; moi-même, en 1874, j'ai communiqué un travail à la Société de Biologie, où je donnais quelques preuves nouvelles. Néanmoins la plupart des livres d'obstétrique représentent la structure du placenta, au moyen de figures fantastiques, empruntées pour la plupart aux travaux allemands; il m'a donc paru intéressant de profiter des rayons Röntgen pour obtenir des images naturelles, où l'imagination n'est pour rien.

Voici les réflexions que suggère leur examen :

La direction *rectiligne*, de la base choriale à la voûte caduque, est généralement adoptée par les vaisseaux qui s'élèvent perpendiculairement. Toutefois on peut voir que des villosités entières, ou des groupes de vaisseaux sont fortement inclinés, sans doute sous l'influence du courant de stéarine, au moment de l'injection. Cela fait penser que le centre de la villosité peut se déplacer dans une certaine mesure, quoique le pédicule soit implanté dans le chorion et le sommet attaché à la caduque.

Le *groupement* des villosités apparaît aussi clairement. Chaque vaisseau important est l'origine d'un cotylédon, Près de la base des gros troncs on peut voir de courts vaisseaux, où l'injection a avorté, et qui étaient l'indice de petits groupes villeux.

Les vaisseaux affectent de préférence la forme d'*arbres* et quelquefois d'*arbrisseaux*. A travers les ramifications les plus touffues, nos pièces laissent penser qu'il y a des espaces qui les séparent et que les villosités pendant l'érection placentaire, ne sont pas appliquées les unes contre les autres.

Les *espaces* situés dans la cavité placentaire, non occupés par les villosités, servent à la circulation maternelle. On peut juger par celles de nos figures, où l'injection a réussi, qu'ils occupent trois régions distinctes. Il y a deux régions que j'appellerai *aréolaires* et une région *villeuse*.

La première, ou *grande région aréolaire*, est sous-choriale; c'est la plus importante. Elle existe au niveau des troncs et des grandes lacunes, où les villosités sont plus rares.

La seconde, ou *petite région aréolaire*, est sous la caduque; entre elle

et les sommets villeux. Chacun de ces deux systèmes d'aréoles joue un rôle circulatoire différent.

Les espaces *intervilleux* se distinguent fort bien dans toutes mes préparations, grâce à l'injection forcée de stéarine ou de paraffine qui a déterminé et maintenu l'érection.

Les *sinus intercotylédonaires* sont formés par l'adossement de deux arbres villeux qui laissent à leur sommet un intervalle que remplit la stéarine dans nos pièces et le sang maternel sur le vivant; de ce fait les dépressions intercotylédonaires disparaissent pendant l'érection du placenta.

De l'hémosidérose viscérale et des cirrhoses du foie dites « pigmentaires ». Observations de cirrhose atrophique du foie avec hémosidérose

(*Note préliminaire*),

par M. Cl. Regaud (de Lyon).

On connaît depuis longtemps sous le nom d'*hémosidérine* ou de *sidérine* (Quincke) une substance du groupe des pigments insolubles, donnant les réactions des sels ferriques, et provenant de l'hémoglobine.

Rencontrée d'abord dans les anciens foyers hémorragiques et dans les ganglions lymphatiques correspondants, l'hémosidérine fut ensuite trouvée et étudiée dans les organes (foie, rate, pancréas, etc.), qu'elle surcharge au cours des cachexies les plus variées (anémie pernicieuse, leucémie, diabète, cirrhoses, cancer, tuberculose, infections diverses, etc.). L'étude chimique, anatomique et clinique de l'hémosidérine et de l'hémosidérose fut commencée et poursuivie en Allemagne par Virchow, Perls, Ponfick, Langerhans, Orth, Hindenlang, Cordua, Quincke, Kunckel, Peters, Neumann, Rosenstein, Stahel, Granboom, von Bemelen, Schmidt, von Recklinghausen, etc., etc. Kunckel (1881) démontra que le pigment en question était un hydrate ferrique. Quincke, qui publia sur ce sujet d'importants travaux, reproduisit expérimentalement l'hémosidérose viscérale en injectant du sang de chien défibriné dans les veines ou le péritoine d'autres chiens. Taleski, Schmiedeberg, Franz Vay, etc., étudièrent les variations de la teneur en fer du foie et d'autres viscères, ils déterminèrent la composition chimique des diverses substances ferrugineuses contenues dans le foie sain ou malade (hépatine, ferratine, sidérine, etc.). Bref, l'hémosidérose viscérale est un fait connu et étudié depuis longtemps ; les auteurs allemands, en particulier, la considèrent comme un épiphénomène sans individualité clinique, survenant fréquemment au cours des cachexies les plus diverses.

La notion que nous possédons en France au sujet des pigmentations

ferrugineuses est singulièrement différente. En 1881, Hanot et Chauffard décrivent la cirrhose hypertrophique pigmentaire des diabétiques avec cachexie bronzée; puis, à mesure que les observations analogues aux leurs deviennent plus nombreuses, on démontre que le pigment en question est ferrugineux. De 1875 à 1889, M. Kelsch, seul ou en collaboration avec M. Kiener, décrit la cachexie paludéenne avec sidérosis; mais ces auteurs ont bien soin de relier leur syndrome aux autres cachexies sidérosiques. Enfin M. Letulle semble vouloir créer une nouvelle entité morbide, la cirrhose alcoolique hypertrophique pigmentaire. Dans ces dernières années, outre les expériences nouvelles de Kiener et Engel, MM. Auscher et Lapicque confirment les conclusions chimiques et expérimentales données autrefois par Kunckel et par Quincke.

Ainsi donc, bien que plusieurs auteurs, en France (Kelsch et Kiener, Hanot, Brault et Marotte, etc.), aient, à juste titre, signalé l'erreur qui consisterait à prendre pour des entités morbides spécifiques les diverses variétés de cirrhoses pigmentaires, néanmoins plusieurs publications récentes laisseraient facilement croire que leurs auteurs se sont trouvés en présence d'états pathologiques nouveaux ayant une véritable individualité anatomo-clinique.

Or, il n'en est absolument rien. L'hémosidérose viscérale n'a pas, jusqu'à présent, de symptômes cliniques ayant une réelle valeur (la coloration bronzée de la peau est exceptionnelle, la cachexie est surtout la cause, bien plus que l'effet de l'hémosidérose); on la rencontre jointe aux lésions les plus variées, et dans les circonstances les plus diverses. Les deux conditions principales qui président à son apparition sont la destruction globulaire intense et la lésion du foie.

A l'appui de notre opinion, qui ne nous est pas exclusivement personnelle, et qui est, comme on l'a vu par notre historique incomplet, fort ancienne, nous apportons les sommaires de trois observations inédites.

Obs. I. — Pierre J..., cinquante-trois ans (service de M. Vinay, à l'Hôtel-Dieu de Lyon). Pas d'alcoolisme, pas d'impaludisme, pas de diabète. Cirrhose atrophique du foie à évolution rapide (3 mois en tout) et fébrile, probablement d'origine infectieuse. Anatomiquement, atrophie scléreuse du foie (poids, 920 grammes). Sclérose polyviscérale (foie, cœur, reins, pancréas). Abondante sidérose viscérale (foie, pancréas, rate, ganglions, muqueuse digestive, etc.). La peau n'était pas du tout pigmentée.

Obs. II. — Paul B..., cinquante-quatre ans (service de M. Vinay, à l'Hôtel-Dieu de Lyon). Alcoolisme, pas d'impaludisme ni de diabète. — Cirrhose du foie évoluée en un an. Cachexie. Anatomiquement, cirrhose du foie (poids, 1,480 grammes), péritonite chronique non tuberculeuse; néphrite, sclérose légère du pancréas. Enorme sidérose viscérale (foie, pancréas, etc.). La peau avait un aspect bronzé au visage seulement.

Obs. III. — Louis V..., soixante-huit ans (service de M. Bouveret, à l'Hôtel-Dieu de Lyon). Pas d'alcoolisme, pas d'impaludisme, pas de diabète. Cirrhose

du foie, d'origine probablement infectieuse, à évolution rapide anormale. Troubles circulatoires secondaires à la lésion hépatique, prédominants sur le cœur droit, et favorisés par des déformations thoraciques. Pleurésie. Cachexie et insuffisance hépatique. Anatomiquement, atrophie scléreuse du foie (poids, 800 grammes), sclérose rénale. Enorme sidérose hépatique. Aucune pigmentation cutanée.

Influence des injections sous-cutanées de sérum normal et thérapeutique sur la moelle osseuse,

par MM. Roger et Josué.

Nous avons annoncé, dans une précédente communication (1), que les injections sous-cutanées de sérum antidiphtérique provoquent des modifications importantes dans la structure histologique de la moelle osseuse. Il se produit des proliférations cellulaires qui, déjà manifestes au bout de vingt-quatre heures, vont en augmentant jusqu'au quatrième jour. Ces premiers résultats nous ont conduits à rechercher si les effets observés dépendent de l'introduction d'un sérum étranger à l'animal, ou s'ils sont dus à l'antitoxine. Pour résoudre ce problème, nous avons entrepris de nouvelles recherches sur des lapins adultes; nos animaux, qui tous ont été sacrifiés quatre jours après les injections, peuvent être divisés en quatre séries, suivant qu'ils ont reçu du sérum de lapin normal, du sérum de cheval normal, du sérum antitétanique ou du sérum antidiphtérique.

L'injection sous-cutanée de 2 centimètres cubes de sérum provenant d'un lapin normal, provoque une prolifération assez marquée des cellules médullaires. Les modifications ne sont pas également réparties sur toute la coupe : le centre de la moelle conserve à peu près son aspect habituel, tandis qu'à la périphérie, l'intérieur des travées est infiltré de cellules; les diverses variétés d'éléments cellulaires, y compris les cellules géantes, prennent part au processus; mais ce sont surtout les lymphocytes qui ont augmenté de nombre. On trouve encore une assez grande quantité de globules rouges nucléés et, vers la zone corticale, une notable accumulation de globules sanguins.

Le sérum du cheval normal se comporte comme le sérum du lapin, seulement son action est plus énergique; il suffit d'en injecter 1 centimètre cube, pour obtenir des modifications analogues à celles que nous venons de décrire. Si l'on introduit 2 centimètres cubes, la prolifération est bien plus intense et la congestion plus marquée; on voit, dans les parties périphériques de la moelle, des accumulations considérables de globules rouges qui remplissent les lacunes du tissu ; on trouve en

(1) Roger et Josué. Action de la toxine et de l'antitoxine diphtériques sur la moelle osseuse. *Société de Biologie*, 9 janvier 1897.

même temps un certain degré d'épaississement des fibrilles qu'on ne rencontre pas avec le sérum du lapin. Quand on injecte 1 centimètre cube de sérum de cheval, on voit surtout les lymphocytes et les cellules géantes augmenter de nombre. Quand on introduit 2 centimètres cubes, on provoque la prolifération de tous les éléments cellulaires ; les lymphocytes dominent toujours ; viennent ensuite les globules rouges nucléés, puis les cellules neutrophiles.

Sous l'influence du sérum antitétanique, les modifications de la moelle sont identiques à celles qu'on observe avec le sérum de cheval normal; les différences, suivant les quantités introduites, sont les mêmes dans les deux cas.

Au contraire, le sérum antidiphtérique provoque des modifications spéciales, en ce sens que l'élection pour certains éléments est beaucoup plus nette. En injectant seulement 1 centimètre cube, on voit déjà au bout de vingt-quatre heures, une prolifération qui porte sur toute l'étendue de la coupe, et non plus seulement sur les parties périphériques et qui va en augmentant les jours suivants. Au quatrième jour, le tissu est constitué par une nappe de cellules; les travées en sont infiltrées; les fibrilles sont normales ou peu épaissies; les aréoles graisseuses persistent, mais sont considérablement diminuées de volume par suite du développement des éléments cellulaires. Enfin, on trouve dans les parties périphériques, comme à la suite des injections de sérum normal, des accumulations de sang dans les travées et les sinus. Tous les éléments cellulaires prennent part au processus. Mais ce sont surtout les lymphocytes et les globules rouges nucléés qui sont nombreux ; à la suite des injections de sérum normal, ces cellules prédominaient déjà, mais à un degré beaucoup moindre qu'à la suite des injections de sérum antidiphtérique.

En tenant compte de l'abondance et de la distribution régulière des cellules, de la diminution des aréoles graisseuses, de la prédominance énorme des lymphocytes et des globules rouges nucléés, on peut arriver à reconnaître au microscope la moelle des animaux qui ont reçu le sérum antidiphtérique et la différencier de la moelle modifiée par les injections de sérum normal.

Nous pouvons donc conclure que l'injection sous-cutanée d'un sérum, provenant d'animaux de même espèce ou d'espèce différente, provoque des modifications de la moelle osseuse. Le sérum du cheval injecté au lapin, agit comme le sérum du lapin, seulement il exerce une action plus intense. Des deux sérums thérapeutiques, que nous avons étudiés, l'un, l'antitétanique, s'est comporté comme le sérum du cheval normal; l'autre, l'antidiphtérique, a provoqué des réactions spéciales par leur intensité et par leur élection sur certaines espèces de cellules médullaires.

Il est difficile de dire actuellement quelle est la signification des

modifications cellulaires que nous avons observées et quelle est leur importance dans le mécanisme de l'immunité. Il serait intéressant de rechercher si le développement de certaines cellules n'est pas en rapport avec le processus antitoxique. Enfin on peut se demander encore si les modifications de la moelle ne jouent pas un rôle dans la production de certains accidents consécutifs aux injections de sérum; elles expliquent peut-être les douleurs osseuses ressenties parfois par les malades qui ont reçu du sérum antidiphtérique, et les arrêts de croissance observés expérimentalement par M. Arloing.

[612.766]

Du mécanisme du soulèvement du corps sur la pointe des pieds,

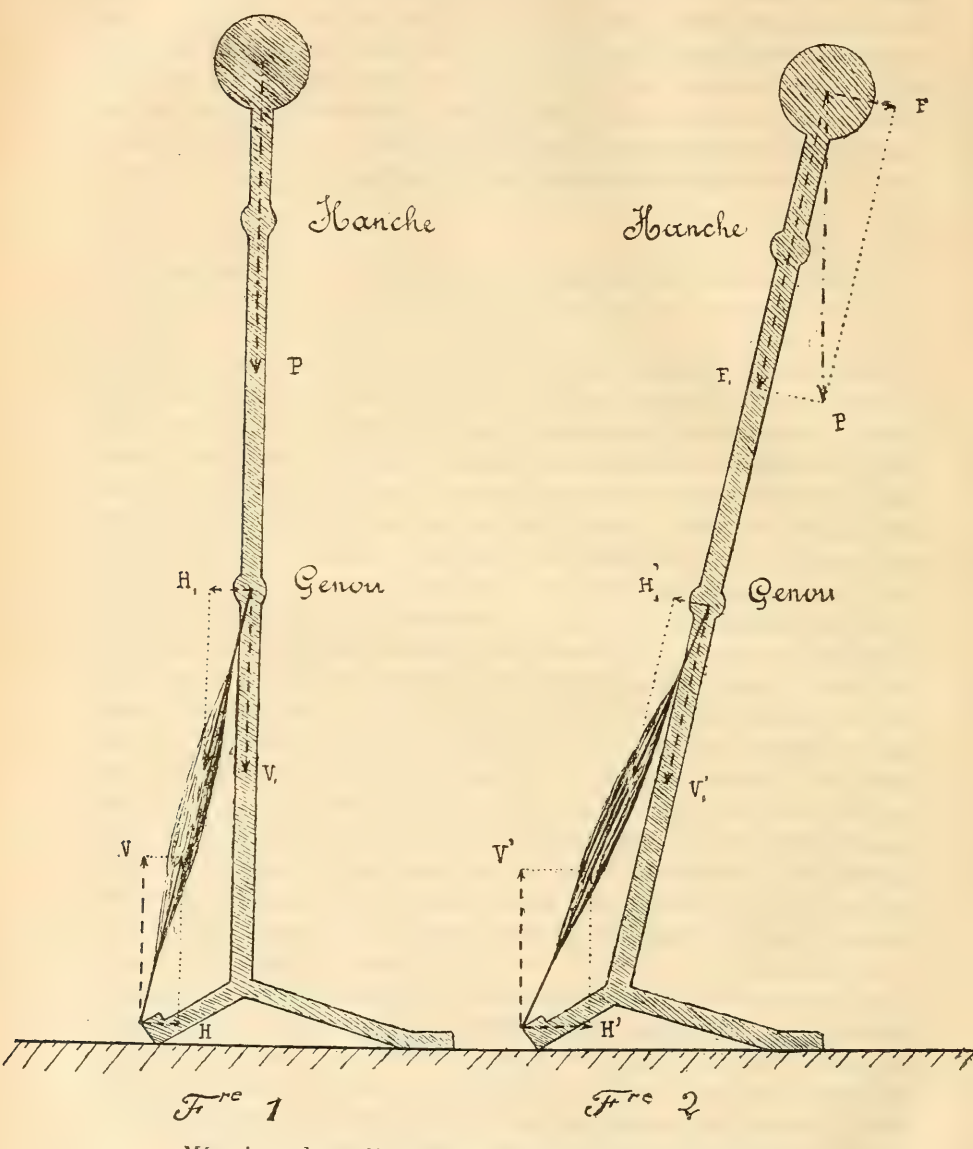
par M. J. Bergonié.

On a contesté ici même (Soc. de Biol., 14 mai 1892) et ailleurs depuis, le mécanisme du soulèvement du corps de l'homme sur la pointe des pieds, indiqué depuis longtemps par les frères Weber et reproduit dans tous les livres classiques, et l'on a considéré comme une erreur d'avoir vu là un levier du deuxième genre constitué par le pied et mû par le triceps sural. Il nous semble, au contraire, que cette notion ancienne est bien l'expression de la vérité. L'on peut le démontrer par les considérations mécaniques très simples suivantes :

Soit le schéma ci-après (fig. 1), représentant le pied et le membre inférieur supportant le poids du corps dont le centre de gravité est à quelques centimètres au-dessus de l'articulation de la hanche. Le membre inférieur forme un tout rigide ne devant tourner que provisoirement autour d'aucune de ces articulations, afin que le soulèvement du talon soit transmis intégralement au tronc. Le triceps sural est seul représenté avec ses points d'insertion ; seul il se contracte et, comme tous les muscles, il tend à rapprocher ses deux points d'insertion. L'on pourra donc représenter son action par deux forces appliquées l'une au niveau de son insertion supérieure, l'autre au niveau du calcanéum, dirigées en sens inverse et suivant la longueur des fibres du muscle.

Or, chacune de ces deux forces se décompose en deux ; celle appliquée au genou donnera une composante horizontale H_1, dirigée perpendiculairement à l'axe du membre, l'autre composante V_1, étant verticale et dirigée suivant cet axe. La force appliquée au calcanéum donnera elle-même une composante verticale V, et une composante horizontale H. De ces quatre composantes ainsi déterminées, deux seront inefficaces, car l'une V_1 s'ajoutera au poids du corps, l'autre HH sera détruite par la résistance des parties osseuses. Les deux autres composantes V, H_1 vont subsister : l'une VV agissant sur le bras de levier constitué par toute la longueur du pied, va soulever le poids du corps, suivant le mécanisme du levier du deuxième genre ; l'autre, la compo-

sante H_1, qui naîtra en même temps que la composante efficace V par la contraction du muscle triceps, va tendre à entraîner l'axe du membre



Mécanisme du soulèvement du corps sur la pointe des pieds.

et, par conséquent, le centre de gravité du corps en arrière. Or, ce centre de gravité sortira très vite de la base de sustentation très peu étendue de ce côté, et la chute du corps se produira.

L'axe du corps étant parfaitement vertical, il y aura donc impossibilité au soulèvement du poids du corps par la contraction du muscle triceps et par le mécanisme du levier de second genre ; mais cette impossibilité ne sera pas de nature mécanique; c'est seulement parce qu'il entraînerait sûrement la chute du corps en arrière que le soulèvement ne se produira pas. Ce qui le prouve, c'est que si l'on empêche la composante horizontale d'être efficace en lui opposant un obstacle fixe, comme l'a fait remarquer M. Richer (*Physiol. artistique*, p. 193), le soulèvement du corps se produira facilement. On pourra même incliner le corps en arrière, à condition d'empêcher sa chute, le soulèvement se produira d'autant mieux.

Plaçons maintenant le schéma précédent, de manière à incliner le membre et le centre de gravité du corps en avant (fig. 2), en les faisant légèrement tourner autour de l'articulation tibio-tarsienne ; décomposons, comme précédemment, les deux forces qui représentent la contraction du triceps sural, nous voyons que ces deux forces donnent, comme précédemment, une composante efficace V′ qui soulèvera le poids du corps par le mécanisme du levier du second genre, tandis que la force H'_1, bien que de grandeur moindre, tendra toujours à le renverser en arrière. Mais il faut ici considérer de plus le poids du corps tout entier appliqué à son centre de gravité et représenté par une force verticale, en ce point ; cette force se décompose elle-même en deux : la force F_1, dirigée suivant l'axe du membre (c'est le poids à soulever) et la force F tendant à entraîner le corps en avant. Or les deux forces F et H'_1 sont opposées et peuvent se détruire si l'inclinaison du corps en avant n'est ni exagérée ni insuffisante. Dans ces conditions, une seule subsistera, la force verticale V′ dont l'efficacité n'aura aucune conséquence sur l'équilibre du corps et qui soulèvera, par conséquent, par le mécanisme du levier du second genre, le corps tout entier sur la pointe des pieds.

Cette démonstration permet donc de considérer à nouveau comme exacte l'ancienne notion de mécanique par laquelle le poids du corps est bien soulevé sur la pointe du pied par le mécanisme du levier du second genre.

[612.118.5]

Sérothérapie in vitro dans l'intoxication par le sang d'anguille,

Note de MM. J. Héricourt et Charles Richet.

Dans une précédente séance, nous avons pu répéter devant les membres de la Société de Biologie l'expérience de sérothérapie, qui consiste à injecter à un lapin du sérum antitoxique, et à éprouver ensuite ce lapin par une injection du sang d'anguille. Le lapin, injecté préalablement au

sérum de chien antitoxique, a été à peine malade quand on lui a injecté du sang d'anguille, tandis que le lapin témoin est mort en moins d'une minute.

Nous pouvons donner une autre forme à cette expérience, de manière à en préciser les conditions.

En effet, on peut faire deux hypothèses. Ou bien le sérum antitoxique agit en provoquant l'organisme à fabriquer des substances immunisantes; ou bien il agit par la neutralisation chimique du venin, dans l'organisme, comme s'il agissait *in vitro*.

Nous avons donc essayé de faire la neutralisation *in vitro*, en mélangeant le sang d'anguille avec le sérum antitoxique.

L'expérience a donné des résultats très nets. Nous ne mentionnerons que la dernière (celle du 8 avril).

Du sérum d'anguille est mélangé, à la dose de 1/10 :

α avec du sérum artificiel;

β avec du sérum de chien normal;

γ avec du sérum de chien vacciné par injections sous-cutanées de sang d'anguille.

Chacune de ces trois solutions est injectée à deux lapins, à la dose de 2 centimètres cubes par kilogramme.

Les deux lapins injectés avec le liquide α meurent immédiatement; l'un en une minute et demie, l'autre en trois minutes.

Les deux lapins injectés avec le liquide β sont extrêmement malades; l'un meurt en quelques heures, l'autre survit.

Les deux lapins injectés avec le liquide γ sont à peine malades. Ils survivent tous les deux, presque sans avoir présenté de troubles.

Il résulte de cette expérience que le sérum du chien normal possède certaines propriétés antitoxiques, à la vérité très faibles, ce qui confirme ce que nous disions en novembre 1888, lorsque nous avons parlé de la très légère, parfois négligeable, action antitoxique du sang des animaux normaux. Cette faible action antitoxique ne peut être attribuée à l'alcalinité du sérum; car un des liquides α a été alcalinisé avec trois gouttes d'une solution de carbonate de soude à 10 p. 100.

Nous répétons l'expérience devant vous (1).

(1) L'expérience faite à la séance de la Société de Biologie a donné les résultats annoncés. Le lapin inoculé avec 2 centimètres cubes par kilogramme de la solution de sérum d'anguille au 1/10 dans l'eau distillée a présenté, au bout de 30 secondes, des symptômes très graves. Il est tombé sur le flanc immédiatement et la respiration a cessé; elle a repris un peu, sans que l'animal pût cependant se relever, et il est mort au bout de 5 à 6 minutes. L'autre lapin, inoculé avec 2 centimètres cubes par kilogramme de ce même sérum d'anguille dilué dans du sérum antitoxique de chien, n'a présenté presque aucun symptôme. Il est aujourd'hui (14 avril) très bien portant.

Le seul point difficile — et très difficile — de cette expérience, c'est la préparation du sérum antitoxique, et la vaccination préalable du chien.

En effet, souvent une seule inoculation de sang d'anguille à un chien ne suffit pas. Même si l'inoculation a provoqué un abcès, l'antitoxicité du sang n'est pas certaine. Il nous a semblé que, si nous injections sous la peau du sang d'anguille complet (sérum et globules), nous n'obtenions pas la vaccination. Il faut parfois faire trois injections successives, et des injections de sérum dépourvu de globules. Enfin, il convient de n'attendre pas trop longtemps après l'injection pour recueillir le sérum antitoxique, et ce sérum ne doit pas séjourner trop longtemps sur les globules; car le contact avec les globules semble avoir pour effet de diminuer sa puissance antitoxique, toutes conditions que des expériences répétées nous ont montrées être nécessaires.

Nous considérons donc comme vraisemblable, sans cependant vouloir généraliser outre mesure, que l'antitoxine agit sur la toxine comme une substance chimique neutralisante, et non en provoquant l'organisme à fabriquer l'antitoxine, car il faudrait supposer une extrême rapidité dans la production d'antitoxine par l'organisme de l'animal injecté.

Sur la possibilité d'une intoxication lente après ingestion de sous-nitrate de bismuth dans certains états pathologiques de l'estomac,

par M. E. Gérard (de Toulouse).

L'absorption par la voie stomacale des sels solubles de bismuth, l'injection sous la peau de sous-nitrate de bismuth amènent des phénomènes d'intoxication qui ont été étudiés par MM. Lebedeff, Stéphanowitsch, Feder Meyer, H. Meyer, Steinfeld, Dalché et Villejean, Balzer, etc.

Les sels de bismuth employés dans les pansements antiseptiques peuvent également causer des accidents observés par MM. Dalché et Villejean, Kocher, Lucas-Championnière, Gaucher, etc.

MM. Dalché et Villejean ont montré que le sous-nitrate de bismuth absorbé par la voie cutanée ou par la surface d'une plaie peut occasionner des phénomènes toxiques aigus imputables au bismuth lui-même et que les accidents, stomatite, néphrite, entérite, sont en rapport avec les voies d'élimination. Ces auteurs ont pu produire une intoxication lente par des injections sous-cutanées de petites quantités de sous-nitrate de bismuth.

Quant à l'ingestion par la voie stomacale du sous-nitrate de bismuth, il est généralement admis que ce composé est difficilement absorbé et, par suite, est inoffensif. Certains auteurs prétendent même qu'il n'est pas attaqué par les liquides de l'estomac; cependant son absorption, si faible qu'elle soit, a été constatée par MM. Bricka, Ritter et Dubinsky.

Ce dernier expérimentateur a signalé notamment son élimination par les glandes salivaires.

Cette innocuité du sous-nitrate de bismuth, ingéré par la voie stomacale, semble exacte quand les fonctions digestives se font normalement; j'essaierai de démontrer qu'il peut n'en être plus de même dans certains cas pathologiques, et, en particulier, dans la dyspepsie avec fermentations anormales. Le suc gastrique normal ne dissout pas le sous-nitrate de bismuth ou, du moins, n'en dissout que des traces, qui sont immédiatement précipitées à l'état d'oxychlorure de bismuth par l'acide chlorhydrique, l'eau en excès et le chlorure de sodium de la sécrétion gastrique. Mais j'ai remarqué que si l'on prend un liquide de l'estomac, peu riche en acide chlorhydrique et surtout, privé complètement de cet acide et renfermant de l'acide lactique, il y a dissolution d'une certaine proportion de bismuth, qui est ensuite précipité le plus souvent totalement, quelquefois partiellement par le sel marin. Ce dernier cas peut se produire dans certaines formes de dyspepsie avec anachlorhydrie et production d'acides organiques (acides lactique, butyrique, etc.) résultant de fermentations anormales. Nous verrons, en effet, que, si la proportion du sel marin de ce suc gastrique est en faible quantité, un peu de bismuth peut entrer en dissolution et passer dans la circulation.

Dans les principales expériences que j'ai entreprises, on a déterminé le quantum de bismuth dissous dans des solutions très étendues d'acide lactique et en employant deux sous-nitrates de bismuth du commerce provenant de maisons différentes.

Voici les résultats obtenus :

1° Une solution aqueuse de 3 grammes d'acide lactique par litre, mise en contact avec 10 grammes de sous-nitrate de bismuth A, dissout 1 gr. 28 d'oxyde de bismuth (Bi^2O^3) pour 1000.

2° Une même solution d'acide lactique, mise en contact avec 10 grammes de sous-nitrate de bismuth B, dissout 0 gr. 333 d'oxyde de bismuth (Bi^2O^3) pour 1000.

On remarquera que, dans le second essai, la proportion de bismuth dissous est plus faible que dans le premier; ce fait tient à ce que le sous-nitrate de bismuth B renferme du carbonate de chaux qui sature partiellement l'acide lactique.

Dans une autre série d'expériences, on a déterminé la quantité de bismuth pouvant entrer en dissolution dans un liquide contenant à la fois de l'acide lactique et des proportions variables de sel marin.

Expériences effectuées avec le sous-nitrate de bismuth A.

I. — Une solution aqueuse renfermant 2 gr. 79 d'acide lactique et 2 gr. 50 de chlorure de sodium par litre dissout 0 gr. 013 d'oxyde de bismuth (Bi^2O^3) par litre.

II. — Une solution aqueuse de 2 gr. 25 d'acide lactique et de 2 grammes de chlorure de sodium par litre dissout seulement des traces de bismuth.

III. — Une solution aqueuse de 3 grammes d'acide lactique et de 10 grammes de chlorure de sodium par litre, ne renferme pas de bismuth en dissolution.

Si, dans les essais précédents, on remplace le sous-nitrate de bismuth A par le sous-nitrate de bismuth B, renfermant du carbonate de chaux, il n'y a pas de bismuth dissous.

Enfin, on a fait agir sur le sous-nitrate de bismuth A, les sucs gastriques de deux malades soumis au régime du repas d'épreuve d'Ewald.

Obs. I. — Liquide de l'estomac d'un malade atteint de dyspepsie, avec dilatation de l'estomac (service de M. le professeur Caubet, de Toulouse).

Pas d'acide chlorhydrique libre, présence d'acide lactique et d'acide butyrique.

Ce suc gastrique dissout par litre 0 gr. 071 d'oxyde de bismuth (Bi^2O^3).

Obs. II. — Liquide de l'estomac d'un malade présentant des stigmates d'hystérie (service de M. le professeur Mossé, de Toulouse).

Pas d'acide chlorhydrique libre. Présence d'acide lactique.

Acidité totale, exprimée en acide lactique . . .	3 gr. 18 p. 1000.
Chlorure de sodium	5 gr. 40 —

Ce suc gastrique dissout par litre 0 gr. 016 d'oxyde de bismuth.

Je dois ajouter que l'on a essayé l'action dissolvante, vis-à-vis du sous-nitrate de bismuth A, d'autres sucs gastriques renfermant à la fois de l'acide chlorhydrique libre, des acides lactique et butyrique et des quantités assez élevées de chlorure de sodium, mais que la proportion de bismuth dissous, a été tantôt nulle, tantôt à peine sensible.

Que doit-on conclure de ces diverses expériences? C'est que le sous-nitrate de bismuth se dissout dans des solutions étendues d'acide lactique et faites dans des proportions semblables à celles que l'on rencontre dans certains sucs gastriques renfermant les produits des fermentations anormales de l'estomac.

Le bismuth ainsi dissous, à l'état de lactate de bismuth, est généralement précipité par le chlorure de sodium de la sécrétion gastrique à l'état d'oxychlorure de bismuth, d'après le fait général et connu résultant de l'action du sel marin sur les sels solubles de bismuth. Mais, dans certaines circonstances, cette précipitation peut, comme dans nos expériences, être incomplète; du bismuth peut entrer en dissolution, être absorbé et produire des phénomènes d'intoxication lente, et cela, dans quelques formes de dyspepsie avec fermentations secondaires. Si on observe rarement de semblables intoxications, peut-être faut-il l'attribuer à la présence du carbonate de chaux dans certains sous-nitrates de bismuth du commerce. A ce propos, je me propose de faire connaître, en collaboration avec M. le Dr Daunic, quelques faits d'expérimentation qui feront l'objet d'une note ultérieure.

Recherches sur l'origine, le rôle et la structure du corpuscule central,

par M. R. d'Erlanger.

La question du corpuscule central ou centrosome, les deux noms désignent la même chose, est devenue tellement vaste, et de plus elle est si intimement liée à celles de la structure du protoplasme et de la division de la cellule, que je ne pourrai traiter que très brièvement quelques points qui me paraissent les plus importants et montrer quelques photographies à l'appui des faits exposés.

Si l'on admet que le corpuscule central est un organe permanent de la cellule métazoaire, et c'est l'opinion qui tend à prévaloir de plus en plus, il y a trois possibilités quant à son origine : ou le centrosome provient de l'œuf même, ou bien du spermatozoïde, ou enfin il résulte de l'union du centrosome de l'œuf avec celui du spermatozoïde. Presque toutes les recherches faites à ce sujet dans ces dernières années ont donné les mêmes résultats, à savoir que les corpuscules centraux ou polaires du premier fuseau de segmentation proviennent du corpuscule central contenu dans le segment intermédiaire (Mittelstück des Allemands) du spermatozoïde. Mes recherches sur l'origine du corpuscule central, qui ont porté sur l'œuf de l'*Ascaride du cheval*, sur celui de deux espèces de *Rhabditides*, sur l'œuf du *Sphærechinus granularis*, de l'*Asterias glacialis* et du *Macrobiotus macronyx*, m'ont amené à la même conclusion. La théorie de *Fol*, connue sous le nom un peu sensationnel de « quadrille des centres », doit donc être rejetée, ainsi que celle de Wheeler, d'après lequel les corpuscules centraux du premier fuseau de segmentation de l'œuf de *Myzostoma* proviendraient du centrosome de l'œuf, ou pour mieux préciser de celui de l'ovocyte de premier ordre.

J'ai constaté de plus, dans tous les objets énumérés ci-dessus, que les fuseaux de direction sont pourvus de centrosomes, dont la forme varie suivant celle du fuseau. Ainsi chez les Nématodes les corpuscules centraux des fuseaux directeurs en forme de tonnelet, se présentent sous forme de disques aplatis perpendiculairement à l'axe du fuseau. Dans l'œuf du Tardigrade *Macrobiotus macronyx*, le grand axe du premier fuseau directeur est d'abord presque aussi long que le grand axe de l'œuf même, puis il se raccourcit en se rapprochant d'un pôle de l'œuf, et les corpuscules centraux, d'abord sphériques, s'aplatissent et finissent par avoir la forme de disques, tandis que le fuseau, au moment de la formation du premier globule polaire, a la forme d'une gerbe. Dans l'œuf de l'*Ascaris megalocephala*, l'on trouve parfois, à côté du pronucleus femelle en voie de formation, un corpuscule central sphérique qui dégénère avant la division du corpuscule central fourni par le spermatozoïde. Dans l'œuf d'Echinoderme, l'on trouve quelquefois auprès du pronucleus

femelle, du côté opposé à celui qu'occupe le corpuscule central précédant le pronucleus mâle, des corpuscules centraux réunis par un filament et qui proviennent du pôle interne du second fuseau directeur. Ces corpuscules centraux du pôle interne du second fuseau directeur dégénèrent également, mais il est fort probable que leur présence a induit *Fol* en erreur. Le corpuscule central apporté par le spermatozoïde se divise à une période extrêmement variable, souvent à une distance assez considérable du pronucleus mâle, quelquefois tout près du pronucleus femelle. C'est à cette dernière circonstance que j'attribue la manière de voir de Wheeler, qui se trouve en contradiction absolue avec les résultats auxquels sont arrivés tous les auteurs qui ont étudié la fécondation chez les Métazoaires dans ces derniers temps.

L'œuf de l'*Ascaris megalocephala*, dont les centrosomes sont extrêmement volumineux, est l'objet le plus favorable que j'aie rencontré jusqu'à présent. Il est facile de constater ici que les dimensions du corpuscule central varient suivant les phases de la division de la cellule. Le corpuscule central spermatique est situé entre la tête et la partie caudale contenant le corps réfringent. Après la pénétration du spermatozoïde dans l'œuf, le corps réfringent, ainsi que la couche alvéolaire qui l'entoure, disparaissent par absorption dans le protoplasma de l'œuf, pendant que le spermatozoïde se dirige vers le centre de l'œuf. Arrivé là, il se produit une désintégration de la tête du spermatozoïde, en sorte que les granulations constituant les points nodaux des alvéoles protoplasmiques deviennent libres, tout en entourant le pronucleus mâle en voie de formation. Cet amas de granulations occupant le centre de l'œuf, a été confondu par *Boveri* avec la sphère attractive, je l'appellerai zone de détritus. Le pronucleus mâle reste encore quelque temps engagé par moitié dans un corps présentant la forme d'une calotte, qui répond au segment intermédiaire du spermatozoïde. Cependant le corpuscule central devient libre et s'éloigne du pronucleus mâle et de la zone de détritus. Il est d'abord nu, c'est-à-dire qu'il n'est pas encore entouré d'un protoplasme présentant un arrangement spécial de ses alvéoles, de plus, le corpuscule central ne montre encore aucune relation avec les pronuclei. Bientôt le corpuscule central se place entre les pronuclei qui sont venus s'accoler l'un à l'autre, de manière à occuper l'espace libre entre les pronuclei qui se touchent sur une surface plus ou moins considérable. Le corpuscule central est toujours situé entre les pronuclei conjugés et la surface de l'œuf ; de plus, on constate qu'il a diminué sensiblement de volume. Le plus souvent la division du corpuscule central ne s'effectue que quand il est venu occuper la position que je viens de décrire, cependant elle peut quelquefois avoir lieu plus tôt, même avant que le centrosome ne soit sorti de la zone de détritus.

Causes de la diminution de résistance des Carnassiers au charbon (1),

par M. C. Phisalix.

D'après G. Colin (2), « tous les animaux carnassiers paraissent aussi complètement réfractaires que le chien à l'inoculation du charbon par les voies digestives. Tous les jours on voit ceux des ménageries se repaître de viande charbonneuse; les Carnassiers du Muséum nous répètent à tout instant l'expérience, car, parmi les viandes saisies dont ils se nourrissent, il en est assez souvent qui proviennent d'animaux charbonneux, comme j'en ai eu plusieurs fois la preuve ». Ainsi énoncée, cette proposition est trop absolue. J'ai eu l'occasion, depuis deux ans, de voir trois fauves mourir à la suite d'ingestion de viandes charbonneuses. Il est probable que ce n'était pas la première fois que ces animaux mangeaient de la viande charbonneuse, et comme ils ont succombé au charbon, j'ai cherché à élucider les causes qui avaient pu ainsi faire cesser brusquement leur immunité.

Déjà plusieurs expérimentateurs (Œmler, Toussaint, Nocard, etc.) ont observé des cas de mort par infection charbonneuse ou provoqué expérimentalement cette infection chez des animaux réfractaires. Mais la cause de ces variations était restée obscure. Ce sont les expériences de M. Chauveau sur le Mouton barbarin qui ont élucidé la question. Si l'on augmente suffisamment la quantité des agents virulents introduits dans l'économie, on peut triompher de la résistance de l'organisme. C'est ainsi que le Mouton algérien, qui, dans les conditions ordinaires, ne prend pas le charbon, succombe à une injection hypodermique assez copieuse de culture virulente. L'immunité naturelle de certains animaux pour les virus aussi bien que pour les poisons ou les venins est toute relative : elle n'existe que pour les doses ordinaires capables de tuer les animaux sensibles. Si on dépasse suffisamment ces doses, l'immunité disparaît et les animaux succombent.

Mais il y a un autre moyen de triompher de l'immunité des animaux, c'est de diminuer leur résistance vitale. C'est ainsi que la poule, ordinairement réfractaire au charbon, le prend si on vient à la refroidir. Cette expérience de Pasteur et beaucoup d'autres analogues, montre que des animaux affaiblis par une cause perturbatrice sont incapables de résister à une infection habituellement inoffensive. C'est dans cet ordre d'idées qu'il faut chercher la mort de nos Carnassiers. Leur histoire va nous montrer que l'infection charbonneuse a bien été provoquée par une affection prédisposante.

(1) J'adresse tous mes remerciements à MM. Milne-Edwards et Filhol, qui ont bien voulu faciliter mes recherches.

(2) G. Colin. *C. R. de l'Ac. des Sc.*, 1869, t. LXVIII, p. 135.

En 1895, le 18 février, mourut à la Ménagerie du Muséum un *Felis onça* (vulgò *Panthère blanche*). Arrivé du Turkestan le 20 octobre 1894, cet animal s'était progressivement affaibli : sous l'influence du froid particulièrement rigoureux cette année-là, il avait contracté une bronchite et on pouvait vraisemblablement attribuer la mort à l'affection des voies respiratoires. Averti trop tard, je n'ai pu examiner les viscères qui étaient déjà enlevés, mais j'ai fait des cultures avec des parcelles de chair prises dans l'épaisseur des muscles du pied. Ces cultures ont donné une prolifération abondante de *filaments charbonneux* d'une grande virulence. La mort était donc bien due à la bactéridie charbonneuse, et la bronchite n'avait été que la cause occasionnelle de l'infection.

Les deux autres fauves morts tout récemment du charbon, sont deux Guépards, mâle et femelle (*Cynælurus jubatus*), arrivés à la ménagerie le 4 août 1896. Ils ont succombé successivement à 48 heures d'intervalle, sans autres symptômes que des efforts de vomissement. J'ai pu en faire l'autopsie à peu près complète. La rate est volumineuse, particulièrement chez l'un d'eux; les ganglions mésentériques sont gros et rouges. La muqueuse stomacale et intestinale est très enflammée. En outre, la muqueuse trachéale est très rouge, vascularisée et recouverte de mucosités. Les replis épiglottiques sont œdématiés. On trouve des mucosités purulentes dans l'arrière-cavité des fosses nasales. Les poumons ne semblent pas malades. Les ensemencements sur agar de la rate et des ganglions mésentériques ont donné des *cultures de charbon* caractéristiques.

Ces animaux sont restés très gras.

Comme beaucoup d'autres carnassiers ont été nourris en même temps avec la même viande et n'ont pas été malades, on peut se demander si ces espèces auraient pour le charbon une plus grande réceptivité, ou si, au contraire, ils y avaient été prédisposés par l'inflammation des premières voies respiratoires. Cette dernière hypothèse me semble plus vraisemblable et je puis apporter à l'appui une expérience de laboratoire.

Ayant inoculé à la cuisse deux chiens et deux chats avec une même dose d'une même culture charbonneuse, je constatai dès le lendemain chez les premiers un œdème énorme avec fièvre et inappétence. Puis les symptômes s'amendèrent bientôt et tout rentra dans l'ordre. Chez les chats, il n'y eut pas le moindre gonflement, mais les animaux ne mangèrent pas pendant un jour ou deux. Un de ces chats qui, avant l'inoculation, éternuait et toussait, sans cependant paraître en souffrir beaucoup, tombe très malade au bout de six jours. Il ne se tient plus debout, chancelle quand il essaie de marcher et retombe sur le flanc. — Difficulté très grande de respirer, râles sibilants à l'auscultation. — Miaulements plaintifs. — La mort arrive le 7e jour. A l'autopsie, on trouve au point d'inoculation, une infiltration hémorrhagique avec commencement de mortification. Les ganglions de l'aine sont tuméfiés. Le poumon droit est très congestionné, à la coupe il sort des mucosités épaisses. La trachée et le larynx sont très congestionnés et remplis d'un mucus visqueux, grisâtre. Le sang est noir, les globules agglutinés et il y a de nombreux

bacilles charbonneux. Les cultures du sang, de l'œdème, des ganglions ont fourni un *charbon virulent*. Les cultures des mucosités trachéales ont donné le *Bacille pyocyanique* avec tous ses caractères de couleur et d'odeur.

Puisque les animaux inoculés en même temps et dans les mêmes conditions n'ont pas succombé au charbon, il est légitime d'attribuer la cause de la mort de ce chat à la *Bronchite pyocyanique* dont il était atteint et qui a favorisé l'infection charbonneuse.

On sait que, dans le cours d'une épidémie, ce sont les individus affaiblis par une cause quelconque, qui sont plus spécialement atteints. Pour lutter contre les microbes ou leurs toxines, l'organisme met en jeu le fonctionnement des tissus qui ont la propriété de sécréter des substances bactéricides ou antitoxiques. On comprend que si la fonction est troublée par une maladie intercurrente, ou par une cause d'affaiblissement antérieure, l'infection puisse se développer plus facilement. Cela est si vrai, que chez des animaux réfractaires un trouble physiologique, même léger, diminue la résistance : ces animaux se trouvent alors dans les mêmes conditions que les animaux sensibles. Chez les animaux réfractaires comme chez les animaux sensibles, c'est probablement le même mécanisme qui provoque les réactions défensives. Seulement chez les premiers, il fonctionne d'une manière beaucoup plus active, *surtout au moment même de l'infection*. Ce n'est pas tant à la préexistence dans le sang de substances antagonistes qu'à leur augmentation brusque et rapide sous l'influence des microbes qu'est due la protection de l'organisme. Aussi la quantité plus ou moins grande de substances bactéricides dans le sang des animaux réfractaires, leur absence même, ne me semble pas pouvoir être invoquée comme un argument péremptoire contre une explication humorale de l'immunité.

VACANCES DE LA SOCIÉTÉ

Conformément à l'article 2 du Règlement, et sur l'avis de la Société, les séances de la Société de Biologie seront suspendues pendant le temps des vacances de Pâques, et la séance prochaine aura lieu le **samedi 1er mai.**

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette

SÉANCE DU 1er MAI 1897

M. Hanriot : Sur la non-identité des lipases d'origine différente. — M. Alfred Giard : Sur l'autotomie parasitaire et ses rapports avec l'autotomie gonophorique et la schizogonie. — M. Louis Léger : Le cycle évolutif des Coccidies chez les Arthropodes. — M. Aug. Michel : Recherches sur la régénération chez les Annélides. II. Régénération céphalique. III. Scissiparité artificielle. IV. Vitesse de régénération. — M. le Dr G. Lemoine : De l'action du bleu de méthylène sur l'albuminurie. — M. Ch. Féré : Note sur l'influence de lésions cérébrales sur la forme des accès d'épilepsie préexistante. — M. Ch. Féré : Note sur la suspension de l'évolution de l'embryon de poulet sous l'influence du chloroforme. — M. le Dr Paul Gibier : Description d'un procédé permettant d'obtenir une toxine diphtérique extra-toxique. — M. G. Linossier : Note sur la digestion pancréatique chez les hyperchlorhydriques. — M. J.-V. Laborde : Note de M. Camus à propos des observations de M. Dastre. — MM. Dejerine et A. Thomas : Sur l'absence d'altération des cellules nerveuses de la moelle épinière dans un cas de paralysie alcoolique en voie d'amélioration. — M. Em. Bourquelot : Remarques sur les matières oxydantes que l'on peut rencontrer chez les êtres vivants. — MM. A. Gilbert et M. Garnier : Du souffle chlorotique de la veine cave supérieure et des troncs brachio-céphaliques. — M. G. Weiss : Sur l'architecture des muscles. — MM. A. Soulié et P. Verdun : Sur les premiers stades du développement de la thyroïde médiane. — M. Alezais : De l'urine du cobaye. — MM. L. Guinard et F. Dumarest : Note sur la détermination de la toxicité du sérum sanguin. Technique et résultats. — MM. L. Guinard et F. Dumarest : Atténuation spontanée de la toxicité des sérums normaux et pathologiques. — M. Rénon : Action du coli-bacille sur le bacille virgule. — M. L. Mangin : Sur un nouveau réactif de la cellulose. — M. A. Péron : Tentatives d'immunisation du cobaye contre les effets des bacilles tuberculeux humains tués. — M. Louis Lapicque : Sur l'histoire de la sidérose viscérale et des pigments ferrugineux. — M. le Dr P.-L. Simond : Recherches sur les formes de reproduction asporulée dans le genre Coccidium. — M. E. Leclainche : Sur la sérothérapie du rouget du porc. — M. le Dr Henri Moreigne : Nouvel uréomètre à eau.

Présidence de M. Ch. Bouchard, président.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. Giard fait hommage à la Société du Rapport de M. Perraud sur les expériences pour le traitement du *Black-Rot*, en Beaujolais, en 1896.

[612.397.2]

Sur la non-identité des lipases d'origine différente,

par M. Hanriot.

(Communication faite dans la séance du 3 avril.)

Dans une communication antérieure (*Bull. Société de Biologie*), j'ai annoncé que la lipase que l'on trouve dans le sang ne devait pas provenir du pancréas, en me fondant sur ce fait que l'ablation de cette glande ne modifie pas sensiblement la quantité de ce ferment qui existe dans le sang. Cette expérience ne suffit pas pour donner une

démonstration complète : en effet, il est difficile d'extirper complètement la glande, et les moindres fragments oubliés pourraient suffire à reproduire la lipase. Celle-ci peut, en outre, ne se renouveler que fort lentement dans le sang, de façon que, pendant la survie toujours assez courte des animaux opérés, on pourrait n'observer que des variations insignifiantes de la lipase du sang, sans que cela suffise pour infirmer l'origine pancréatique de cette lipase.

J'ai donc repris la question d'une façon différente et je vais montrer dans la présente note que la lipase du sang est différente de celle du pancréas. J'ai préparé deux solutions, l'une de sérum, l'autre de suc pancréatique ayant la même activité en milieu alcalin, c'est-à-dire telles que toutes deux neutralisent dans le même temps une même quantité de carbonate de soude en présence de monobutyrine. Si l'on admet que le ferment est le même dans le sérum et dans le suc pancréatique, on doit dire que ces deux solutions en renferment la même quantité. Ces solutions sont alors abandonnées pendant vingt minutes, puis on détermine les quantités d'acide butyrique formé ; on constate alors qu'il y en a environ deux fois plus avec le sérum qu'avec le suc pancréatique. Voici donc un premier caractère différentiel entre ces deux ferments : la sérolipase agit encore énergiquement en milieu acide, tandis que la pancréaticolipase a son action très ralentie dès que la liqueur devient acide.

Voici le détail des expériences :

	Suc pancréatique.	Sérum.
Activité en milieu alcalin ($0^{g},2$ de CO^3Na^2 par litre)	23	22
Activité en milieu acide. . . .	9	16

J'ai pu encore différencier ces deux ferments d'une autre façon. Si l'on prépare une solution de suc pancréatique, ayant la même activité que le sérum à la température de 15 degrés, on constate que l'activité de ces solutions devient différente quand la température change.

	Suc pancréatique.	Sérum.
A 15 degrés	10	11
A 30 —	10	15
A 42 —	11	21

Ici encore, les changements d'activité de ces solutions à des températures variables, suffisent pour différencier ces deux ferments. Il est, du reste, intéressant de noter combien la pancréaticolipase conserve la même activité dans des limites de température étendues.

Une dernière différence entre ces deux ferments réside dans la stabilité de la sérolipase qui se maintient inaltérée pendant des mois,

tandis que la lipase pancréatique se détruit au bout de quelques jours ; mais ici on pourrait vraisemblablement incriminer les autres ferments du pancréas dont l'action hydratante peut détruire la lipase.

J'ai comparé de même, au point de vue de l'identité de leurs lipases, le sérum de sang de cheval et le sérum d'anguille. Ce dernier est remarquablement riche en lipase : son activité est environ cinq fois celle du sérum de cheval qui était lui-même le sérum le plus actif que j'aie rencontré. Or, en milieu alcalin ou par une élévation de température, l'activité de ce sérum augmente à peu près proportionnellement à celle du sérum du cheval.

	Anguille.	Cheval.	Rapport.
A 15 degrés (milieu acide).	37	22	1.68
A 15 — (milieu alcalin, 1g,5 CO^3Na^2 par litre)	116	74	1.57
A 30 degrés (milieu acide).	49	29	1.69

Le sang d'anguille paraît donc renfermer la même lipase que le sang de cheval, seulement en quantité beaucoup plus grande.

Ayant constaté dans les expériences précédentes l'influence considérable sur l'activité de la lipase exercée par l'alcalinité plus ou moins grande de la liqueur, j'ai cherché à préciser cette action pour le sérum de cheval sur lequel ont porté mes premières recherches.

J'opérais de la façon suivante : à des mélanges identiques de sérum (1 centimètre cube), de monobutyrine et d'eau (10 centimètres cubes), j'ajoutais un excès variable de carbonate de sodium (0 à 0 gr. 02), puis au bout de 20 minutes, je déterminais la quantité de butyrine saponifiée, en saturant exactement l'excès d'acide ou d'alcali.

Voici les chiffres obtenus dans l'une de ces expériences :

Excès de CO^3Na^2 (en milligrammes)	0	2	4	6	8	10	15	20
Activité de la lipase. . . .	22	33	40	44	46	52	74	86

On voit combien l'activité de la lipase varie avec l'alcalinité, puisqu'elle est susceptible de devenir quatre fois plus forte par addition d'une quantité de carbonate de sodium de 2 grammes par litre.

J'ajouterai que le sang renferme une petite quantité d'un ferment solubilisant les matières albuminoïdes. Ce ferment que je cherche actuellement à isoler et à caractériser, n'agit pas en milieu acide, et son activité augmente avec l'alcalinité du liquide. Nous devons donc envisager la désassimilation comme une *digestion interne* en milieu alcalin.

On voit par ce qui précède que les plus petites variations d'alcalinité du sang auront pour effet de modifier profondément les phénomènes de dénutrition. C'est vraisemblablement aussi de cette façon qu'agissent les bicarbonates alcalins donnés dans un but thérapeutique ; mais ici le phénomène est plus complexe.

Administrés, en effet, par voie stomacale, les alcalins favorisent la digestion pancréatique, c'est-à-dire l'assimilation des graisses ; une fois absorbés et passés dans le sang, ils doivent au contraire en activer la désassimilation. Dans les conditions ordinaires, ces deux actions inverses se compensent à peu près ; mais on peut espérer, en administrant le bicarbonate par une autre voie, pouvoir activer exclusivement les phénomènes de désassimilation.

Sur l'autotomie parasitaire et ses rapports avec l'autotomie gonophorique et la schizogonie,

par M. Alfred Giard.

Il y a quelques années, dans les conclusions d'un remarquable article sur l'autotomie chez les Etoiles de mer, M. le professeur L. Frédéricq refusait de considérer comme un phénomène comparable à ces mutilations réflexes, la séparation des proglottis murs chez un ver Cestode ou l'amputation du bras hectocotylisé des Céphalopodes. « Il faut, disait-il, réserver la dénomination d'*autotomie* aux cas de mutilation active survenant par cause accidentelle, c'est-à-dire *à l'occasion d'une action vulnérante extérieure* (1). »

J'ai dès cette époque protesté contre une limitation aussi étroite du processus autotomique envisagé dans toute la série animale, et j'ai montré comment, à mon avis, l'*autotomie gonophorique* ou *schizogonique* se rattachait, par des intermédiaires nombreux, à l'*autotomie purement défensive* (2).

Depuis, des faits nouveaux sont venus corroborer notre manière de voir et nous ont révélé en outre des rapports intéressants entre l'action des parasites et la schizogonie.

Certains Crustacés Copépodes, les *Monstrillidae*, après avoir parcouru les premières phases de leur développement à l'intérieur du corps de diverses Annélides, deviennent libres à l'état adulte en rompant la paroi du corps de leur hôte et déterminent ainsi l'amputation d'une partie plus ou moins considérable de ce dernier (3). Or il est remarquable que les Annélides parasitées par les Monstrillides appartiennent à des groupes chez lesquels la régénération se fait très facilement et même

(1) Léon Frédéricq. L'autotomie chez les Etoiles de mer. *Revue scientifique*, 7 mai 1887, p. 591-592.

(2) A. Giard. L'autotomie dans la série animale. *Revue scientifique*, 14 mai 1887, p. 623-630.

(3) A. Giard. Sur le parasitisme placentaire des Monstrillidae. *C. R. des séances de la Société de Biologie*, 6 février 1897.

plus spécialement à des genres chez lesquels la schizogonie est devenue un processus normal de reproduction non observé chez les genres voisins. Tel est le cas des *Salmacina* et des *Filograna* chez les Serpuliens.

Les amputations déterminées par les *Monstrillidae* sont certainement dues *à une action vulnérante interne;* mais on peut objecter que cette action est trop énergique pour que la rupture des téguments de l'hôte soit attribuable uniquement à l'autotomie et qu'il s'agit ici d'une mutilation brutale analogue à celle produite par n'importe quel ennemi extérieur.

Il n'en est plus de même dans le cas suivant dont l'observation est due à E. von Marenzeller (1).

Chez deux Etoiles de mer des profondeurs, *Asterias richardi* E. Perr. et *Stolasterias neglecta* E. Perr., on trouve un Myzostome de grande taille (*M. asteriae* Marz) qui se loge dans une expansion galloïde déformante des cæcums gastriques. Le parasite pénètre à l'état larvaire dans le tube digestif de son hôte où il demeure quelque temps inoffensif; mais, en grandissant, il produit une excitation telle que le bras infecté s'autotomise. Cette autotomie se renouvelle même si fréquemment (parfois sur plusieurs bras simultanément) qu'elle a été prise pour un mode spécial de reproduction gemmipare chez *A. richardi.*

Chose remarquable, à l'état jeune *A richardi* possède généralement six bras (le plus souvent inégaux à cause des régénérations), tandis qu'à l'état adulte cette Etoile n'a plus que les cinq bras typiques.

Nous trouvons donc ici une nouvelle confirmation de la loi de Lessona sur l'augmentation de la puissance régénératrice en raison de la fréquence avec laquelle elle s'exerce (2).

Comme on le voit, pour ces cas d'autotomie d'origine parasitaire,

(1) Marenzeller. Zoologische Ergebnisse. V. *Denksch. der math. naturw. Akad. Wien*, LXIII, 1895, p. 134-136, et *Akad. Anz. Nr.*, XVIII.

(2) M. Lessona. Sulla riproduzione delle parti in molti Animali. *Atti Soc. Ital. Sc. nat.*, vol XI, p. 493, Milano, 1868. En citant la loi de Lessona dans son livre *sur l'hérédité*, Y. Delage prétend que l'illustre naturaliste italien explique cette loi par la *prévoyance de la nature.* Camerano a justement relevé cette assertion erronée. « On voit clairement, dit-il, que Y. Delage n'a pas lu le travail de Lessona ou, que s'il l'a lu, il n'y a rien compris » (*O non ha letto il lavoro del Lessona o, se lo ha letto, non l'ha menomamente capito*). Lessona n'a jamais pensé à faire intervenir la *prévoyance de la nature* dans son explication du phénomène en question. Il a dit seulement que le phénomène de la régénération des parties, entendu comme il croyait devoir l'entendre, pouvait être expliqué aussi bien par ceux qui soutiennent la prévoyance de la nature que par ceux qui font intervenir *l'adaptation* aux conditions d'existence, et il se range courageusement parmi ces derniers. Camerano, La Vita di M. Lessona. *Acad. R. di Torino* (2), XLV, 1896, p. 364.

l'excitation déterminée par le parasite entraîne absolument les mêmes conséquences que l'excitation due aux produits génitaux dans les cas d'autotomie gonophorique (proglottis, hectocotyle, stolons génitaux des Syllidiens, etc.).

Il semble donc légitime de conclure :

1° Que l'autotomie défensive peut être causée par un parasite agissant comme stimulus interne tout aussi bien que par une action vulnérante extérieure.

2° Que l'autotomie d'origine parasitaire, en mettant plus fréquemment en jeu les facultés régénératrices de l'hôte infesté, détermine chez celui-ci des phénomènes de gemmiparité qui, tératologiques ou tout au moins exceptionnels dans le début, peuvent devenir normaux et se produire en l'absence du parasite.

3° Qu'on peut expliquer ainsi la persistance de la gemmiparité chez certaines espèces appartenant à des groupes dans lesquels la reproduction asexuée n'existe plus ou existe seulement d'une façon accidentelle.

Il convient d'ajouter que, par suite d'une adaptation due sans doute à une longue sélection, les régénérations qui suivent l'autotomie se font généralement d'une manière beaucoup plus normale que celles qu'on provoque par une amputation expérimentale. C'est ainsi que si on considère un certain nombre de Lézards à queue autotomisée et un même nombre de ces animaux chez lesquels l'appendice a été sectionné expérimentalement, ces derniers donneront, après régénération, une proportion beaucoup plus grande de queues bifurquées.

La section, dans les cas d'autotomie, est faite évidemment avec une régularité et une symétrie que nous ne pouvons obtenir dans les amputations artificielles. La même chose a lieu chez les Annélides et chez les Astéries : les régénérations tératologiques sont très fréquentes chez les *Asterias rubens*, espèce qui s'autotomise difficilement et subit cependant de nombreux traumatismes accidentels; elles sont très rares, au contraire, chez les Ophiures et les *Asterias* tels que *A. richardi*, chez lesquels l'autotomie est devenue la règle.

Le cycle évolutif des Coccidies chez les Arthropodes.

Note de M. Louis Léger, présentée par M. A. Giard.

Au cours de mes recherches sur les Sporozoaires des Arthropodes, j'ai été à même d'observer un certain nombre de nouvelles Coccidies dont l'étude du cycle évolutif me paraît renfermer un enseignement des plus intéressants, concernant la connaissance de l'évolution générale de ce groupe de parasites.

1° *Myriapodes.* — J'ai signalé récemment, chez les Chilopodes, la présence assez fréquente de Coccidies du genre *Coccidium*, c'est-à-dire présentant un kyste durable qui renferme à maturité quatre spores dizoïques et coexistant dans ces hôtes, avec des Coccidies à développement d'*Eimeria*.

Voici les différents états sous lesquels on rencontre ces formes parasitaires, par exemple dans l'*Himantarium Gabrielis*, où j'ai pu en observer de grandes quantités. En examinant *simplement*, dans le liquide digestif même, le contenu intestinal de ce Myriapode, après avoir raclé très légèrement la surface épithéliale de l'intestin, on trouve, outre une nouvelle Grégarine qui sera prochainement décrite :

1° Des kystes d'*Eimeria* en voie de développement et mûrs, renfermant de nombreux sporozoïtes régulièrement disposés en méridiens et enveloppés d'une paroi extrêmement frêle, souvent déjà disparue;

2° Des sporozoïtes libres très actifs, que l'on voit se détacher des bouquets précédents et se mouvoir vivement dans le liquide ;

3° Des formes intra-cellulaires dans lesquelles on trouve *absolument* toutes les formes de transition entre les sporozoïtes précédents et la forme encapsulée qui marque la fin de la phase d'accroissement ;

4° Des formes encapsulées, sphériques, libres ou encore intra-cellulaires, et montrant déjà la division de leur contenu en quatre masses granuleuses ;

5° Enfin ces mêmes kystes mûrs avec quatre spores ovalaires renfermant chacune deux sporozoïtes.

En présence de ces différents éléments, on ne peut s'empêcher, même malgré soi, de rattacher le sporozoïte libre à la forme encapsulée, car les figures qu'on a sous les yeux nous font assister à toutes les phases de cette évolution.

Sans m'arrêter à cette conception, pourtant si évidente au premier abord, j'ai examiné avec le plus grand soin, et à de nombreuses reprises, les excréments d'un *Himantarium* reconnu plus tard comme infesté des parasites précédents; je n'ai jamais rencontré d'autres kystes que ceux des *Coccidium*, qui puissent être considérés comme propageant les *Eimeria.* Quant aux sporozoïtes mêmes d'*Eimeria*, ils meurent rapidement dans l'eau. La forme kystique d'*Eimeria*, qu'on trouve dans le tube digestif, est donc non seulement incapable de supporter le milieu extérieur, mais elle n'y arrive même pas, et, par conséquent, ne saurait propager le parasite d'un individu à un autre.

Dans les *Himantarium*, où les sporozoïtes libres pullulent, les formes encapsulées pullulent; si les premiers sont peu fréquents, les seconds le sont également ; enfin si les *Eimeria* manquent, les *Coccidium* manquent presque toujours. Toutefois, il convient de remarquer qu'on rencontre parfois des *Coccidium*, ordinairement alors peu nombreux, sans trouver d'*Eimeria.*

Il y a pour cela, je crois, deux raisons : 1° si les *Coccidium* sont rares, les *Eimeria* le sont également et peuvent facilement passer inaperçus à cause de leur petite taille et leur parfaite transparence ; 2° à la fin du cycle évolutif, s'il n'y a pas eu de nouvelle infection, les *Coccidium*, formes durables, persistent longtemps et mûrissent dans la paroi intestinale, tandis que les *Eimeria*, forme passagère, ont déjà disparu. C'est ce qui se passe chez les *Echinocardium*, où M. Giard a découvert depuis longtemps les kystes d'une Grégarine restée longtemps introuvable.

Ces observations montrent manifestement une étroite relation entre les

bouquets d'*Eimeria* et les kystes tétrasporés de l'*Himantarium ;* toutefois, dans la crainte de me trouver encore ici en présence de coïncidences fortuites, je me suis adressé à d'autres espèces de Myriapodes.

J'ai constaté également la coexistence des deux formes dans le *Himatogaster gracilis*, dans les *Lithobius castaneus* et *forcipatus*, mais c'est surtout chez *Lithobius Martini* que les faits deviennent particulièrement instructifs.

Chez certains individus, il y a un *Coccidium* à kystes tétrasporés de 30 à 32 μ de diamètre qui pullule dans la portion terminale de l'intestin et en même temps des bouquets d'*Eimeria* à sporozoïtes assez petits mesurant 30 μ environ; tandis que chez d'autres on rencontre seulement, et surtout dans la portion antérieure de l'intestin, une grande Coccidie de forme allongée comme un *Monocystis*, donnant des kystes ovales d'environ 70 μ et dont les états jeunes dérivent, sans nul doute, de grands sporozoïtes eimériens longs de 60 μ que l'on trouve libres et en bouquets dans la même partie de l'intestin.

Devant des faits aussi convaincants, je me suis alors adressé aux Myriapodes, chez lesquels on n'a signalé jusqu'à présent qu'une seule forme coccidienne.

J'ai constaté chez les *Cryptops* la présence d'une Coccidie polysporée coexistante avec l'*Eimeria trigemina* et j'ai également rencontré dans un *Geophilus* de Touraine, resté malheureusement indéterminé, la présence d'un *Eimeria* avec des kystes de *Coccidium*. Enfin, je connais déjà depuis longtemps, et ce fut là le point de départ de mes recherches à ce sujet, dans la *Scolopendra morsitans*, une superbe *Eimeria* à gros sporozoïtes, lesquels se relient aussi directement sous les yeux aux kystes d'*Adelea dimidiata* que dans les cas précédents.

2° *Insectes.* — Chez les *Akis*, j'ai retrouvé à Oran la Coccidie signalée par A. Schneider. Très rare, je l'ai rencontrée une seule fois, dans l'intestin et non dans le corps graisseux. Avec les kystes de cette espèce, qui est une polysporée du genre *Adelea*, j'ai également rencontré dans le tube digestif de gros sporozoïtes eimériens libres ou groupés en faisceaux.

Enfin, j'ai récemment rencontré une seule fois dans une larve de *Tipula*, en Provence, une Coccidie tétrasporée (*Coccidium*) se développant dans l'intestin en compagnie de nombreux sporozoïtes eimériens libres ou fasciculés.

Sans rappeler ici les Arthropodes, chez lesquels la coexistence d'un *Eimeria* et d'une Coccidie à spores durables est depuis longtemps reconnue (Nèpe, Gyrins, Glomeris, etc.), je puis maintenant affirmer que l'on ne connaît plus actuellement un seul Arthropode renfermant une Coccidie à spores durables, qui n'héberge en même temps une Coccidie à cycle eimérien.

De tout ce qui précède, il me semble ressortir nettement que, chez les Arthropodes, le genre *Eimeria* ne représente pas un parasite distinct, mais une partie du cycle évolutif de la Coccidie à spores durables qui coexiste avec lui (1). Le cycle entier de la Coccidie peut alors se résumer

(1) C'est l'opinion soutenue par plusieurs auteurs qui ont étudié les Coccidies chez les Vertébrés, R. Pfeiffer, Clarke, Podwissoszky, Schuberg, Simon, etc., et Mingazzini pour la Coccidie de la Seiche, contrairement aux idées de A. Schneider et de A. Labbé.

ainsi, pour un *Coccidium*, par exemple : *sporozoïte eimérien*, — *forme encapsulée*, — *kyste tétrasporé* (*Coccidium*), — *sporozoïte coccidien* (pénétration dans l'hôte), — *bourgeonnement eimérien*, — *sporozoïte eimérien*, etc., et le cycle recommence.

J'aurai l'occasion de montrer, dans un prochain travail, quelle relation vraiment remarquable offre le cycle d'une Coccidie ainsi considérée, avec celui d'une Grégarine ; non par une identification complète avec une monocystidée, comme le veut P. Mingazzini, ni par un dédoublement de cycle comme le fait A. Schneider, mais en considérant le *Sporozoïte eimérien* comme l'équivalent d'un *Sporoblaste* de Grégarine et le *Kyste durable tétrasporé* d'un *Coccidium* comme l'analyse de la *Spore* des Grégarines.

[612.603]

Recherches sur la Régénération chez les Annélides (*suite*) (1).

II. Régénération céphalique (*suite*). — III. Scissiparité artificielle. IV. Vitesse de Régénération.

Note de M. Aug. Michel, présentée par M. Giard.

(*Travail du laboratoire d'Évolution à la Sorbonne et de Zoologie maritime à Wimereux.*)

II. Régénération céphalique (*suite*).

Chez les *Polychètes*, les auteurs ont cité les observations d'exemplaires à tête régénérée, exceptionnels comme individus, mais se rapportant à un certain nombre d'espèces, presque tous d'ailleurs d'origine naturelle. J'ai trouvé moi-même un *Spiophanes bombyx*, portant, incliné à droite perpendiculairement à la section oblique, un bourgeon encore étroit, de 5 anneaux à gauche et 6 à droite par la régénération du 1/2 anneau enlevé de ce côté; de plus, la tête était anormale par l'existence à gauche de 3 palpes supplémentaires. Quant à des régénérations à la suite de sections artificielles, je n'en ai obtenu que par l'ablation de 5 anneaux antérieurs chez une Cirratule; mais les fragments postérieurs très nombreux dus aux sectionnements qui devaient provoquer la régénération caudale, bien qu'ayant pour la plupart une certaine longueur souvent même la moitié de l'animal, ne m'ont jamais fourni de régénération céphalique ; peut-être, comme chez les Lombrics, les régénérations au delà d'un certain niveau sont-elles très exceptionnelles, quoique, chez beaucoup de Polychètes errantes, la différenciation ne dépasse guère le prostomium ; je dois dire aussi que, n'ayant pas à ma disposition d'aquarium avec de l'eau de mer constamment renouvelée, je n'avais pu placer les animaux dans les conditions les

(1) Voir *Comptes rendus Soc. Biol.*, 20 et 27 mars, 3 et 10 avril 1897.

plus favorables. Quoi qu'il en soit, nos documents sur la Régénération céphalique chez les Polychètes se bornent jusqu'ici à des citations, ou à des descriptions presque toujours extérieures, en tous cas très peu approfondies des bourgeons; l'étude méthodique des conditions et des effets de la Régénération dans ce groupe n'a pas été abordée.

III. Scissiparité artificielle.

L'étude des Régénérations céphalique et caudale nous met à même de répondre, au moins d'une façon générale, à cette question : La division d'une Annélide équivaut-elle à une Reproduction scissipare, par la régénération à l'aide des tronçons? — Oui, sans restriction, chez les Annélides telles que les *Syllidiens* et les *Naïdiens*, dont la schizogamie n'est qu'une reproduction scissipare naturelle préparée, et chez le *Lumbriculus*, qui paraît naturellement se diviser et régénérer. — Chez les *Lombrics*, nous avons vu précédemment que d'une part des tronçons antérieurs, étendus même un peu au delà de la région génitale, ne régénèrent pas de queues, que d'autre part, une tête ne peut guère se produire à la suite d'un sectionnement dépassant en arrière la région génitale; il n'y a donc pas en général de partie commune aux deux régions de régénération, et, malgré l'opinion vulgaire, malgré les affirmations de certains auteurs anciens, à part certains cas très exceptionnels que j'ai rapportés d'après les auteurs et d'après mes propres observations, la division d'un Lombric en deux ou plusieurs parties, quelque longue que puisse être la vie de ces parties, ne provoque pas la formation de vers complets, et n'équivaut plus dans ce groupe à une véritable reproduction. — Chez le plus grand nombre des Polychètes, bien que la régénération céphalique ne paraisse pas très facile, il est possible que la division donne lieu à la production de plusieurs individus; mais nous manquons encore de documents suffisants.

IV. Vitesse de régénération.

Niveau de la section. — Ainsi que l'a montré Hescheler et que le confirment mes observations, à mesure que la section s'éloigne de l'extrémité antérieure vers le niveau critique (en arrière de la région génitale), la durée moyenne et en même temps ses variations individuelles, augmentent de plus en plus, pour arriver comme limite à une absence de régénération.

Régénérations successives. — Sur les *Lombrics* avec Hescheler, et sur *Phyllodoce maculata*, j'ai constaté que la durée s'allonge dans les régénérations successives.

Température. — Comme tous les phénomènes biologiques, la régénération est plus ou moins active suivant la température, et le fait est constaté par tous les auteurs qui y ont porté attention, notamment par la comparaison de la rapidité de bourgeonnement suivant la saison.

Hescheler a fait des essais avec un thermostat, mais il a comparé plutôt la résistance des diverses espèces en régénération à des températures élevées. En opérant à l'étuve à quelques températures différentes, j'ai trouvé chez *Allobophora fœtida* un optimum voisin de 22 degrés.

Individus. — On trouve souvent des différences de vitesse de régénération suivant les individus, surtout, comme je l'ai indiqué plus haut, lorsque, vu le niveau de la section, la régénération est plus difficile et plus lente; ces différences, même lorsque le bourgeonnement est facile et rapide, par exemple dans la régénération caudale, sont telles qu'il est impossible pour l'étude de l'histogénèse de caractériser les stades par l'âge du bourgeon. Hescheler a remarqué que les animaux jeunes bourgeonnent plus vite; mais il est bien certain que là, comme chez les autres êtres, il y a d'autres différences individuelles difficiles à préciser.

Espèce. — Réaumur déjà avait noté des différences suivant l'espèce; l'étude détaillée de Hescheler sur la régénération a été faite comparativement sur plusieurs espèces; et parmi elles *Allobophora fœtida* s'est montrée la plus rapide; j'avais aussi trouvé ce résultat, par une simple étude préalable, qui m'avait fait choisir cette espèce pour cette raison et pour d'autres.

Régénérations céphalique et caudale. — Les auteurs sont partagés sur la vitesse relative de ces deux régénérations; mais ils négligent bien à tort la question de niveau : ceux qui divisent le ver en deux tronçons à peu près égaux, trouvent que la régénération céphalique (lorsqu'elle existe) est plus lente; mais en ne coupant que quelques anneaux, j'ai retrouvé le résultat de Spallanzani; dans ces conditions, la régénération céphalique est plus rapide.

[612.466]

De l'action du bleu de méthylène sur l'albuminurie,

par M. le Dr G. Lemoine,
Professeur de clinique médicale à la Faculté de Lille.

Le bleu de méthylène exerce une action des plus prononcées sur la marche de l'albuminurie liée aux affections des crises ; il fait diminuer assez rapidement le taux journalier de l'albumine et finit par faire disparaître cette dernière de l'urine. C'est là un fait d'expérience clinique qui me paraît indéniable. Sur huit malades qui ont été soumis à ce traitement, j'ai constaté dans cinq cas la diminution rapide et dans trois cas la disparition de l'albumine. Ces malades présentaient soit de la néphrite subaiguë, soit de la néphrite interstitielle compliquée ou non de congestion rénale. Chez ceux de ces malades sur lesquels cette recherche peut être faite, on nota anssi de l'augmentation de la diurèse et une élimination plus grande de l'urée; il semble donc que la bleu de

méthylène soit aussi un diurétique et un modificateur des fonctions du rein.

Le bleu de méthylène se donne à la dose journalière de 0,25 à 0,50 centigrammes. Son emploi ne présente aucun inconvénient, à la condition qu'il ne contienne pas d'impuretés, sinon, il détermine une légère cystite. L'usage des boissons abondantes et de la poudre de noix muscade peut, du reste, empêcher cet accident de se produire.

Note sur l'influence de lésions cérébrales sur la forme des accès d'épilepsie préexistante,

par M. Ch. Féré.

L'influence des maladies intercurrentes médicales ou chirurgicales sur la marche de l'épilepsie et en particulier des maladies infectieuses a été l'objet de nombreux travaux que j'ai déjà eu occasion de rappeler (1). L'influence des lésions des centres nerveux n'est illustrée que par des faits encore rares. Oliver a observé dans un cas de paraplégie par mal de Pott la suppression ou l'atténuation des mouvements convulsifs dans les membres inférieurs suivant l'intensité de la paralysie. Il rapporte aussi sommairement le cas d'une fille épileptique depuis sa naissance qui, à la suite d'une hémorragie cérébrale survenue à dix ans, vit ses convulsions se limiter au côté non paralysé, et cette modification de l'attaque persista bien que les mouvements se soient en grande partie rétablis (2). L'observation qui suit présente une grande ressemblance avec ce dernier fait.

J'observe depuis plusieurs années un homme qui a aujourd'hui soixante-quatre ans, et dont les antécédents héréditaires sont assez complexes. Il y a dans la ligne paternelle un oncle suicidé et un cousin germain séquestré pour mélancolie. Quant à la mère qui n'a eu, pas plus que le père, aucun accident nerveux, elle a eu pendant qu'elle le portait une fièvre grave (?). Il a eu deux frères qui sont morts depuis dix-huit mois à soixante-douze et à soixante-neuf ans, tous deux d'une hémorragie cérébrale; ils n'avaient présenté auparavant aucune trace de névropathies, et leurs enfants en sont aussi exempts. Les deux fils du malade, qui ont trente-deux et trente-quatre ans, sont aussi indemnes au point de vue névropathique, mais l'aîné a déjà eu plusieurs accès de goutte.

(1) *Les épilepsies et les épileptiques*, 1890, p. 317. — Note sur l'influence des maladies infectieuses sur la marche de l'épilepsie. *C. R. Soc. de Biologie*, 1892, p. 490; — Note sur l'influence de l'érysipèle sur la marche de l'épilepsie. *Ibid.*, 1893, p. 828.

(2) J. Oliver. The epileptic paroxysm. *Brain*, 1889, vol. XI, p. 350.

C'est sans cause déterminante connue qu'il a été pris à trente-neuf ans d'attaques d'épilepsie et d'absences, qui ont subi des variations de fréquence suivant les époques, mais qui ont toujours présenté les mêmes caractères. Les attaques se produisaient généralement le matin peu de temps après qu'il a achevé sa toilette, peut-être de préférence lorsque son premier déjeuner se trouve retardé. On le voyait pâlir, il poussait un cri en renversant la tête et il tombait en arrière en s'affaissant et sans jamais se blesser gravement. La tête tournait d'un côté et de l'autre les quatre membres se raidissaient, les pieds tournés en dedans en équin, les poignets tournaient aussi en dedans et s'adossaient sur la ligne médiane, puis survenait une période clonique de mouvements assez étendus et à peu près symétriques. Après une minute environ d'agitation, il tombait dans le stertor et ne reprenait sa connaissance qu'au bout d'une demi-heure ou trois quarts d'heure. Les absences se produisaient surtout après le repas; son regard devenait fixe et il pâlissait, il suspendait la conversation, et restait immobile sans lâcher jamais les objets qu'il tenait à la main; au bout de quelques secondes, il reprenait son activité et paraissait ne pas se douter de ce qui lui était arrivé. Du reste, il désigne ses grandes crises sous le nom d'attaques de courbature, n'ayant pas notion d'autre chose.

Les absences et les attaques étaient éloignées et atténuées par le bromure, mais le malade a une grande répugnance contre le médicament, et comme il ne s'est jamais blessé, ne s'est jamais mordu la langue, n'a jamais uriné dans ses vêtements, et comme il ne se rendait nullement compte de la gravité de son mal, il ne suivait son traitement qu'avec une grande irrégularité, malgré des avis réitérés; il était rarement trois mois sans avoir un accès. Pas de lésion cardiaque, ni d'artério-sclérose.

Au mois de mars 1896, il fut pris, après un dîner copieux, d'un étourdissement suivi d'un affaiblissement passager du membre inférieur gauche. On le croyait remis quand, au bout d'une demi-heure, il perdit subitement connaissance en s'affaissant sur le fauteuil où il était assis. Les quatre membres étaient dans la résolution, la face congestionnée, la respiration stertoreuse. Deux heures après l'accident, la température rectale était de 36°,2. Le lendemain matin elle était remontée à 37°,2, et elle est restée normale. Le malade ne reprit connaissance que vers 2 heures de l'après-midi. Il avait une hémiplégie flasque du côté gauche, incomplète aux membres inférieurs, dont le gros orteil faisait quelques mouvements spontanés. Il n'existait aucun trouble de la déglutition, la parole n'était troublée que par une gêne mécanique. Dans l'espace de trois mois, la réparation fonctionnelle s'est faite de telle sorte, que la marche est devenue à peu près libre, le membre supérieur a retrouvé un grand nombre de mouvements, mais il est très faible; il ne reste qu'une légère déviation faciale. Il ne s'est plus produit aucune amélioration depuis dans l'état du membre supérieur, qui cependant n'est pas rigide. Il n'y a jamais eu de troubles importants de la sensibilité.

Six semaines après l'attaque apoplectique il s'est produit une attaque d'épilepsie et cinq autres sont arrivées depuis; elles ont présenté une modification importante : le malade pâlit, sa tête se renverse en arrière et la face se tourne vers la gauche et en haut, il tombe en arrière en s'affaissant sur le côté gauche, les membres du côté droit se raidissent et au bout de quelques

secondes s'agitent de mouvements cloniques, mais les membres du côté gauche ne prennent aucune part ni aux secousses toniques, ni aux secousses cloniques. La perte de connaissance et la stupeur durent bien moins longtemps qu'autrefois et dans la dernière attaque, qui remonte à cinq mois, le malade a conservé la connaissance pendant la chute; il s'est parfaitement rendu compte de la torsion de sa tête à gauche et des tiraillements de sa langue du côté droit. Cette circonstance pourrait bien être, au moins au point de vue des accidents comitiaux, favorable au malade qui, depuis cette époque, a suivi son traitement avec plus de régularité et avec une apparence de bénéfice. Il n'a plus eu de vertige ni d'attaque depuis cinq mois.

Ce fait est intéressant parce qu'il montre qu'une interruption momentanée de la conduction centrifuge, vraisemblablement par un foyer hémorragique de la région centrale de l'hémisphère cérébral, peut modifier et interrompre la généralisation des convulsions. Il semble indiquer que la généralisation se faisait par l'écorce.

A propos de cet effet d'une hémorragie cérébrale sur l'épilepsie, je rappellerai un fait de Meessen (1), qui a vu le même accident suivi d'hémiplégie permanente supprimer dans le côté paralysé le tremblement parkinsonnien.

[615.965]

Note sur la suspension de l'évolution de l'embryon de poulet sous l'influence du chloroforme,

par M. Ch. Féré.

Cl. Bernard, ayant exposé des œufs à un courant d'air éthéré ou chloroformé, a constaté que les embryons étaient tués et que le développement ne reprenait pas son cours comme il l'avait observé sur des graines. Les conditions de ces expériences ne sont pas clairement déterminées (2). Dans des expériences que j'ai faites, il y a quelques années, j'ai constaté qu'après plusieurs heures d'exposition aux vapeurs d'éther ou de chloroforme, on pouvait observer, en dehors de monstruosisés assez nombreuses, un nombre notable de développements normaux avec un retard important (3). Ces faits semblaient indiquer que l'embryon de

(1) N. Meessen. Quelques remarques à propos de la paralysie agitante. *La Presse médicale belge*, 1896, p. 363.

(2) Cl. Bernard. *Leçons sur les phénomènes de la vie communs aux animaux et aux végétaux*, t. I, p. 275.

(3) Note sur l'influence de l'éthérisation préalable sur l'incubation des œufs de poule. *C. R. de la Société de Biologie*, 1893, p. 349. Note sur l'influence de l'exposition préalable aux vapeurs de chloroforme sur l'incubation des œufs de poule. *Ibid.*, p. 849.

poulet réagit aux anesthésiques en question comme les germes végétaux ; mais on pouvait objecter que l'action de l'éther et du chloroforme avait été insuffisante dans les cas de survie et qu'il s'agissait d'un trouble de développement de même nature de l'arrêt complet et non du retour d'uue propriété momentanément perdue.

J'ai répété les expériences en les modifiant, au lieu de comparer seulement des œufs qui avaient été mis à l'étuve immédiatement après l'exposition aux vapeurs anesthésiques à des témoins, j'ai comparé des œufs qui venaient d'être exposés aux vapeurs à des œufs qui avaient été exposés pendant le même temps, puis avaient été reposés pendant une période égale, dans les mêmes conditions que des témoins non exposés.

Exp. I. — On met sous trois cloches de 30 litres une douzaine d'œufs du même jour. Sous la première cloche, on place, avec ces œufs, une capsule contenant 30 grammes de chloroforme : au bout de 24 heures, tout le chloroforme est évaporé ; on enlève la cloche que l'on remet en place quand l'air a été renouvelé. En même temps, on place sous une autre cloche une capsule avec 30 grammes de chloroforme ; la troisième cloche reste intacte avec ses douze œufs témoins. Au bout de 24 autres heures, les trois douzaines d'œufs sont mises à l'étuve à 38 degrés, par groupes égaux, aux mêmes étages. On ouvre les œufs après 72 heures d'incubation.

a) Dans les œufs témoins, on trouve neuf embryons normaux de 46 heures moyenne, dont 1 dévié à 45 et un à 90 degrés, et 3 absences de développement.

b) Dans les œufs exposés au chloroforme 24 heures et reposés 24 heures, il y a un embryon normal dévié à 45 degrés de 48 heures, 2 blastodermes sans embryon et 9 absences de développement.

c) Dans les œufs exposés 24 heures au chloroforme et mis immédiatement et après en incubation, il y a un omphalocéphale, un blastoderme sans embryon et 10 absences de développement.

Exp. II. — La même expérience est répétée avec 12 heures d'exposition et de repos au lieu de 24. Il reste 5 grammes de chloroforme dans les capsules après les 12 heures d'exposition.

a) Dans les témoins, il y a neuf embryons normaux de 44 heures en moyenne, dont 3 déviés à 45 degrés et 1 à 90 degrés, un cyclope et 2 absences de développement.

b) Dans les œufs qui ont été exposés 12 heures, puis ont été reposés le même temps, il y a 8 embryons normaux de 35 heures en moyenne sans déviations, 1 cyclope, 1 blastoderme sans embryon et 2 absences de développement.

c) Dans les œufs qui ont été mis à l'incubation immédiatement après les 12 heures d'exposition au chloroforme, il y a 3 embryons normaux de 27 heures en moyenne, une atrophie de la tête, 6 blastodermes sans embryon et 2 absences de développement.

Exp. III. — Répétition de la précédente.

a) Dans les témoins, il y a 10 embryons normaux de 44 heures en moyenne, dont 3 déviés à 45 degrés et 1 à 90, une atrophie de la tête et une absence de développement.

b) Dans les œufs qui ont été exposés 12 heures et reposés 12 heures, il y a 7 embryons normaux de 37 heures en moyenne, dont 3 déviés à 45 degrés, deux omphalocéphales, une atrophie de la tête, un blastoderme sans embryon et une absence de développement.

c) Dans les œufs mis à l'étuve immédiatement après avoir été exposés 12 heures au chloroforme, il y a 4 embryons normaux de 33 heures en moyenne, dont un dévié à 90 degrés, deux cyclopes, deux omphalocéphales, un blastoderme sans embryon et 3 absences de développement.

Exp. IV. — Reproduction des expériences précédentes, sauf que l'exposition et le repos consécutif n'ont duré que 6 heures.

a) Dans les témoins, il y a 11 embryons normaux de 45 heures en moyenne, dont 5 déviés à 45 degrés et 1 à 135 et 1 blastoderme sans embryon.

b) Dans les œufs qui ont été exposés 6 heures aux vapeurs de chloroforme et ont eu 6 heures de repos, il y a 9 embryons normaux de 44 heures en moyenne, dont 3 déviés, à 45 degrés et 1 à 180, 1 cyclope et 2 absences de développement.

c) Dans les œufs mis à l'étuve sitôt après 6 heures d'exposition au chloroforme, il y a 6 embryons normaux de 42 heures en moyenne, dont 3 déviés à 45 degrés, 2 atrophies de la tête, 2 cyclopes, 1 blastoderme sans embryon et une absence de développement.

Tandis que les témoins donnent 81,25 p. 100 de développements normaux, les œufs exposés au chloroforme, puis reposés, n'en donnent que 52,08 et les œufs exposés au chloroforme et mis à l'étuve immédiatement n'en donnent que 27,08. Une exposition de 24 heures ne permet qu'exceptionnellement un développement même après un repos de même durée. Les chances de réveil augmentent à mesure que l'exposition a été moins prolongée.

Les lots d'œufs qui contiennent le moins de développements normaux fournissent les embryons les moins avancés, de sorte qu'il existe, comme nous l'avons déjà relevé plusieurs fois, un rapport entre le nombre des anomalies et le retard de développement.

Description d'un procédé permettant d'obtenir une toxine diphtérique extra-toxique,

par M. le Dr Paul Gibier,

Directeur de l'Institut Pasteur de New-York.

Depuis que le sérum antidiphtérique est préparé au laboratoire et à la ferme expérimentale de l'Institut Pasteur de New-York, c'est-à-dire depuis septembre 1894, et dans le but d'augmenter le pouvoir antitoxique du sang des animaux inoculés, j'ai cherché à obtenir une toxine aussi forte que possible.

Partant de ce fait que la forme la plus grave de la diphtérie est celle

où le bacille spécifique se trouve associé au streptocoque, on peut admettre *a priori* que, dans ce cas, le degré de gravité de la maladie est le résultat de la présence même du streptocoque et de son passage dans la circulation. Il est reconnu que, à l'autopsie des malades qui succombent à la diphtérie, le streptocoque est fréquemment rencontré en plus ou moins grande abondance dans le sang et dans les viscères. On peut toutefois admettre encore que, par le fait même du contact du streptocoque avec le bacille de la diphtérie, ce dernier reçoit une stimulation spéciale, ou bien encore qu'il trouve dans les liquides organiques préparés en quelque sorte par le streptocoque un milieu particulièrement favorable à son développement et à la sécrétion de ses toxines.

Les recherches que j'ai faites sur ce point paraissent donner raison à l'hypothèse que je viens d'émettre. En effet, si on ensemence du bacille de Lœffler dans du bouillon peptonisé, au bout de huit jours ou plus on obtient une toxine qui pourra tuer un cobaye dans l'espace de trente-six à soixante-douze heures à la dose de un dixième de centimètre cube (0,001). En laissant la viande subir un commencement de putréfaction avant de la faire servir à la préparation du bouillon, on obtient parfois — mais non toujours — une toxine trois ou quatre fois plus active. L'incertitude est due à ce qu'il est à peu près impossible de déterminer le genre de putréfaction que subira la viande, et certaines altérations paraissent plutôt être nuisibles au développement du bacille de la diphtérie que l'on ensemence ensuite dans le bouillon préparé avec cette chair décomposée. Telle est du moins mon expérience sur ce point.

Il en est autrement quand on ensemence le bouillon de viande fraîche avec le streptocoque de douze à dix-huit heures avant d'y introduire le bacille de la diphtérie. Dans ce cas, on obtient, au bout de six à huit jours, une toxine qui est mortelle pour le cobaye de taille moyenne, à la dose de un cent cinquantième de centimètre cube et moins. Si le bouillon contient 25 p. 100 de bouillon de sang obtenu par la cuisson, on peut obtenir, ainsi que l'a fait un de mes assistants, le Dr Létevé, une toxine mortelle au deux centième de centimètre cube (0,005) et même au delà.

Comme le bouillon alcalin devient acide quelques heures après avoir été ensemencé avec le streptocoque, il est nécessaire de lui rendre son alcalinité avant d'y ajouter le bacille diphtéritique, qui ne se développerait pas sans cela. La pousse de ce dernier microbe commence quelques heures après qu'il a été ensemencé; le bouillon tourne de nouveau à l'acide. Au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures, le bacille diphtéritique se multiplie en voile grisâtre et épais à la surface du liquide, qui alors donne la réaction alcaline. Après une semaine, en moyenne, la toxine peut être filtrée à la bougie Chamberland pour être essayée.

On peut s'assurer que la toxicité est bien due au bacille de la diphtérie

et non au streptocoque en injectant des doses relativement élevées du filtrat de la culture pure de ce dernier microbe au cobaye, lequel résistera. Il semble donc bien que les milieux où le streptocoque s'est développé sont exceptionnellement favorables à la multiplication du bacille de la diphtérie et à la surproduction de sa toxine.

Outre l'avantage qu'elle offre de fournir une toxine plus active sous un moindre volume de liquide, et conséquemment la formation plus rapide de l'antitoxine dans le sang des chevaux inoculés, la méthode que je viens d'exposer nous montre le mécanisme de la double infection et la raison de la gravité de la diphtérie lorsque l'infection mixte est formée de l'association du streptocoque avec le bacille de la diphtérie : ce dernier est stimulé par le premier, sa faculté de sécrétion toxique en est accrue ou, tout au moins, le milieu où l'association microbienne végète est préparé de telle façon par le streptocoque qu'une plus grande quantité de toxine diphtéritique est produite par le bacille, et partant absorbée par le malade.

Bien que la toxine streptococcique soit relativement faible et diminuée par le développement du bacille diphtérique, le streptocoque survit ; mais, contrairement au bacille diphtéritique, il ne paraît retirer, en fait de virulence, aucun bénéfice de l'association avec ce dernier. Cependant, les chevaux qui sont traités avec la toxine obtenue comme ci-dessus supportent facilement de fortes doses de cultures virulentes de streptocoques et fournissent un sérum antitoxique contre la diphtérie et le streptocoque. J'ajouterai, en passant, qu'au lieu de filtrer à la bougie le liquide des cultures, ce dernier est simplement filtré au papier, ce qui permet d'obtenir une assez grande proportion des toxines que la porcelaine retient.

Le liquide obtenu de cette manière permet d'injecter la toxine intégrale et d'obtenir une immunité plus solide. J'injecte la toxine aussitôt que possible après l'avoir filtrée et sans addition d'antiseptique.

[612.342]

Note sur la digestion pancréatique chez les hyperchlorhydriques,

par M. G. Linossier.

Au moment où le chyme gastrique franchit le pylore, il se trouve en contact avec la bile et le suc pancréatique qui le saturent ; cette saturation est indispensable à l'action ultérieure des ferments du pancréas, qui ne peut se poursuivre que dans un milieu alcalin, neutre ou très peu acide. Si, par le fait d'une acidité exagérée du suc gastrique, insuffisamment compensée par l'alcalinité du suc pancréatique, et par la richesse de la bile en sels biliaires, cette saturation n'avait pas lieu, tout phénomène digestif pancréatique serait supprimé.

La persistance, dans tout le trajet du canal intestinal, d'une acidité marquée, attribuable à l'acide chlorhydrique, ne saurait être que très exceptionnelle; mais l'hypothèse d'un retard dans l'acte de la neutralisation est infiniment plus vraisemblable dans beaucoup de cas d'hyperchlorhydrie.

Or, un certain nombre d'expériences m'ont amené à cette conclusion qu'un retard, même très faible, peut provoquer la destruction ou du moins l'altération profonde des ferments du pancréas.

On connaît, depuis les expériences de Kühne, l'action destructrice de l'acide chlorhydrique sur la pancréatine. J'ai pu m'assurer que cette action est presque instantanée.

A la température de 38 degrés, je mets 20 centigrammes de pancréatine Defresne en contact avec 10 centimètres cubes d'acide chlorhydrique à divers titres, et, après vingt secondes de contact, je sature exactement avec un volume mesuré d'avance de soude titrée. Je jette dans chacun des mélanges neutres un cylindre d'albumine (tube de Mette) et je mesure après quelques heures la longueur d'albumine dissoute. Daus le flacon témoin, la digestion a détruit 3 millimètres d'albumine; dans le flacon où la pancréatine a subi pendant vingt secondes l'action de l'acide chlorhydrique à 0.5 p. 1000, 1^{mm} 1/2 seulement; dans les flacons où la pancréatine a été au contact d'acide chlorhydrique à 1 p. 1000 et au-dessus, il n'y a pas trace de digestion.

Un contact de vingt secondes avec de l'acide chlorhydrique à 1 p. 1000 suffit donc pour détruire la pancréatine; en présence de l'acide à 0.5 p. 1000, elle est déjà notablement altérée.

Si le contact est plus prolongé, il suffit pour altérer la trypsine d'acide chlorhydrique bien plus dilué, ainsi qu'en témoigne le tableau suivant, résumant une expérience identique à la précédente, sauf que le contact des 20 centigrammes de pancréatine et des 10 centimètres cubes d'acide a été maintenu pendant vingt-quatre heures avant saturation. Les chiffres de la première colonne indiquent le titre des solutions chlorhydriques; ceux de la deuxième colonne, les longueurs d'albumine digérée, dans le même temps, par les solutions saturées.

HCl p. 1000.	Albumine digérée.
	millimètres.
0	2
0,05	1,6
0,1	1,0
0,25	0,8
0,50	0,5

Cette action prolongée des acides très dilués sur la pancréatine n'a pas, au point de vue des phénomènes de la digestion, un grand intérêt;

aussi n'y insisté-je pas, et ne veux-je retenir que ce fait, que l'acide chlorhydrique, dans les proportions où il peut se trouver dans certains sucs gastriques, peut presque instantanément détruire la trypsine.

Il reste à savoir si le suc gastrique agit aussi rapidement sur la pancréatine que l'acide chlorhydrique.

J'ai mis 10 centimètres cubes de suc gastrique extrait une heure après un repas d'épreuve d'Ewald de l'estomac d'un hyperchlorhydrique hypersécréteur (acidité totale 4,12 p. 1000 et acide chlorhydrique libre 3) en contact avec 20 centigrammes de pancréatine Defresne, à la température de 39 degrés. Immédiatement après avoir fait le mélange, j'ai saturé exactement avec une quantité de soude mesurée d'avance. Dans une expérience comparative, j'ai mis la pancréatine au contact du même suc gastrique préalablement saturé. J'ai ajouté un cylindre d'albumine, et de l'amidon dans les deux essais. Le lendemain, j'ai constaté la dissolution de $1^{mm},4$ d'albumine, et la formation de 37 milligrammes de sucre dans le flacon témoin. Aucune digestion n'avait eu lieu dans le premier flacon, où la pancréatine avait subi l'action du suc gastrique.

Le contact, même rapide, d'un suc gastrique hyperacide avec la pancréatine suffit donc à la détruire. Chez certains hyperchlorhydriques, l'abondance de la sécrétion biliaire, l'hyperalcalinité des sécrétions pancréatique et duodénale peuvent constituer une sorte de compensation à l'hyperacidité gastrique et protéger la pancréatine. Chez d'autres, et notamment chez les hyperchlorhydriques hypersécréteurs, cette compensation est insuffisante, et la digestion intestinale est absolument compromise. On s'explique l'amaigrissement extrême de ces malades, contrastant avec l'état florissant de certains sujets hypochlorhydriques, dont la digestion gastrique est nulle, mais dont la digestion intestinale reste satisfaisante.

J'ai dit que la trypsine et l'amylase pancréatique subissent la même action de la part du suc gastrique. Au point de vue des conséquences, la destruction de l'amylase me paraît plus importante que celle de la trypsine. En effet, chez les hyperchlorhydriques, la digestion gastrique des albuminoïdes est le plus souvent très active, et cette activité rend l'action de la trypsine moins indispensable. Au contraire, la digestion intra-stomacale des féculents est très insuffisante chez ces malades, et la destruction de l'amylase pancréatique empêche toute utilisation de ce groupe d'aliments.

Je termine en faisant remarquer que l'administration des alcalins aux hyperchlorhydriques vers la fin de la digestion gastrique, prescrite dans le but de calmer leurs douleurs, a de plus l'utilité de protéger les ferments du pancréas contre l'action destructrice d'un chyme hyperacide.

NOTE DE M. CAMUS
A PROPOS DES OBSERVATIONS DE M. DASTRE

(insérées dans les *Comptes rendus de la Société de Biologie* du 10 avril 1897, p. 340),

présentée par M. J.-V. LABORDE.

M. LABORDE : Je suis chargé par M. le Dr Camus, chef-adjoint des travaux physiologiques à la Faculté, de présenter à la Société la note suivante, dans laquelle, en termes d'une parfaite convenance, et en se plaçant exclusivement sur le terrain scientifique, il rétablit la vérité des faits et des dates relativement à la question des *divers agents d'oxydation de la bile*, et aux recherches respectives de M. Dastre, et des siennes sur ce sujet.

Je le fais d'autant plus volontiers qu'en présence de la note, tout au moins sévère, de M. Dastre, que mes collègues ont pu lire dans notre Bulletin hebdomadaire du 9 avril dernier, p. 340, et qui m'a, je ne puis le dissimuler, personnellement affligé dans la forme ; je le fais, dis-je, d'autant plus volontiers, que je considère comme un devoir de directeur du laboratoire où M. Camus a entrepris et réalisé ses recherches, de témoigner que celles-ci ont été commencées et poursuivies à une époque antérieure aux communications de M. Dastre, à l'occasion de recherches connexes sur le *sérum de sang de cheval;* et que, conséquemment, de ce seul fait, M. Camus ne saurait être passible de l'imputation qui se dégage de certaines allusions contenues dans la note de M. Dastre.

Au surplus, et ici c'est une question d'ordre et de discipline touchant les travaux de notre Société et les travaux scientifiques en général que je demande la permission d'invoquer, ce qui dans toute communication fait foi de ce qu'elle contient et de ce qu'elle exprime, c'est son insertion dans les *Comptes rendus*, ou, à défaut de cette insertion, le procès-verbal de séance.

Or, les communications dont il s'agit de M. Dastre, n'ont pas été publiées en leur temps et à leur place, dans les *Comptes rendus* de la Société, et les procès-verbaux que j'ai consultés, ne font nulle mention, en conformité, d'ailleurs, de nos propres souvenirs d'auditeur de ces communications, des facteurs *lumière* et *chaleur*, dont M. Camus a particulièrement étudié et déterminé l'influence, comme agent d'oxydation de la matière colorante de la bile, et à propos desquels il présentait, le 27 février dernier, la communication à la Société, après avoir préalablement fait part à M. Dastre des résultats qu'il avait obtenus, dans une démarche pleine de respectueuse courtoisie, qui, par une interprétation inattendue, a été, depuis, retournée contre lui.

Je tiens à déclarer — en terminant — que je ne me fais, en aucune façon, le juge du débat scientifique : le mobile et le vrai caractère de mon intervention seront, je l'espère, parfaitement compris et appréciés, même par mon savant collègue et excellent ami M. Dastre, qui ne m'en voudra pas d'avoir fait ce qu'il n'eût certainement pas manqué de faire lui-même en pareille circonstance.

M. Camus : Il me semble que l'on m'excusera, si, en réponse à la dernière note de M. Dastre qui me concerne (*Soc. de Biol.*, 3 avril 1897, p. 340), je désire montrer aux personnes qui se tiennent plus ou moins au courant des discussions de la Société : 1° que je n'ai pas, dans mes recherches sur la lumière et sur la chaleur comme agents d'oxydation de la bile, exécuté un plan antérieurement exposé par MM. Dastre et Floresco, et 2° que je n'ai pas, dans une démarche de simple déférence, profité d'une interview ou d'une conversation pour faire une communication à la Société.

De preuves matérielles pour établir le premier point, je n'en ai malheureusement pas; la communication de MM. Dastre et Floresco, du 26 décembre 1896, est une communication orale qui n'a pas été suivie de note; mais, autant que je puis m'en souvenir et que s'en souviennent plusieurs membres de la Société que la question intéresse, ces auteurs n'ont traité dans cette communication que de l'oxydation de la bile par les oxydases. Et, lorsque j'ai apporté à la Société, le 27 février 1897, le résultat de mes recherches concernant l'action de deux agents physiques, la chaleur et la lumière, sur l'oxydation des matières colorantes du sérum de cheval et de la bile, M. Dastre, prenant la parole, voulut bien signaler en termes trop aimables l'intérêt de ces recherches.

MM. Dastre et Floresco ont, eux aussi, dans une communication faite le 13 mars 1897, parlé de l'action des différentes lumières et de la chaleur. Ils ont rappelé alors mes expériences; mais cette communication n'a pas été non plus suivie de publication dans le *Bulletin*. C'est dans cette communication que ces auteurs ont affirmé pour la première fois que la chaleur seule pouvait suffire, en l'absence d'oxygène libre, à oxyder la bile. Pour répondre à cette assertion qu'il m'a été impossible de vérifier avec la bile fraîche de chien, je me suis appuyé sur les deux textes suivants de MM. Dastre et Floresco, que j'ai déjà indiqués dans ma note du 3 avril dernier (Dastre et Floresco, *Archives de Physiologie*, 1er avril 1897, p. 479 et *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, n° 12, 2 avril 1897, p. 307).

Quant à ma conversation avec M. Dastre, elle a eu lieu le 26 mars. Je crus bien faire de soumettre à M. Dastre mes résultats, et je pensais à ce moment ne pas parler de mes expériences s'il en vérifiait l'exactitude.

On ne peut donc pas dire, il me semble, que ma communication du

3 avril 1897 repose sur une conversation. Mes expériences, d'autre part, n'ont pas été démontrées entachées d'erreur, et la divergence des résultats pourrait peut-être trouver son interprétation, soit dans la façon différente d'opérer, soit dans la nature de la bile employée. — Ne serait-il pas possible, par exemple, que la bile de veau fût de constitution un peu différente de celle du chien, et donnât des réactions différentes?

Sur l'absence d'altération des cellules nerveuses de la moelle épinière dans un cas de paralysie alcoolique en voie d'amélioration,

par MM. J. Dejerine et A. Thomas.

Les lésions de chromatolyse que présentent les cellules nerveuses lorsqu'elles sont séparées artificiellement de leur cylindre-axe sont bien connues depuis les travaux de Nissl. On sait que ces lésions se développent très rapidement à la suite de la section des troncs nerveux, et on sait aussi, ainsi que Nissl l'a montré, que, si au lieu d'être arraché, le nerf est simplement coupé, ces lésions se séparent peu à peu et finissent par disparaître au bout de quelques semaines.

Dans certains cas de névrite infectieuse ou toxique, on a rencontré — Marinesco (1), Ballet et Dutil (2) — des lésions analogues dans les cellules des cornes antérieures; d'autres fois, comme dans les cas de Soukharoff (3), ces lésions faisaient défaut. Dans le cas que nous rapportons aujourd'hui, il en est de même et les lésions cellulaires font défaut.

Observation. — *Paralysie alcoolique des membres inférieurs avec atrophie musculaire. Equinisme des pieds. Hyperesthésie de la peau et des masses musculaires. Abolition du réflexe patellaire. Autopsie. Lésions très marquées des nerfs cutanés et musculaires des membres inférieurs. Intégrité des racines antérieures et postérieures de la substance blanche et des cellules de la moelle épinière.*

La malade, âgée de quarante-quatre ans, exerçait la profession de cuisinière; dans ses antécédents, on ne relève qu'un érysipèle de la face, en 1887; pas de syphilis avouée. (Elle porte, à l'extrémité inférieure de la jambe droite, une cicatrice suspecte; elle a fait une fausse couche, à l'âge de vingt-deux ans;

(1) Marinesco. *Soc. de Biologie*, 1895 et 1896, et *Revue neurologique*, 1896, p. 129.

(2) Ballet et Dutil. *Soc. médic. des Hôpitaux*, décembre 1895.

(3) Soukharoff. Contribution à l'étude des changements du système nerveux central dans la polynévrite, *Arch. de Neurologie*, 1896, p. 177.

deux ou trois ans après, elle a eu un enfant qui est mort en bas âge de méningite.)

Elle a toujours fait des abus d'alcool (rhum, vulnéraire, vin, etc.).

Dès l'année 1887, elle avait des pituites matutinales et des cauchemars dont la nature ne laisse aucun doute sur leur origine.

En octobre 1892 (elle avait alors quarante et un ans), à la suite d'une frayeur, ses jambes fléchissent tout d'un coup et elle a de la peine à se relever; les jours suivants, la faiblesse persiste et même augmente dans les membres inférieurs, elle peut pourtant se tenir encore sur ses jambes et marcher; elle n'en continue pas moins à faire des abus. Un jour, elle est prise brusquement d'une faiblesse extrême, la fièvre s'allume et, pendant la nuit, l'agitation et le délire sont très prononcés. Le lendemain, elle est paraplégique. Elle est restée pendant un mois dans cet état et ne se rappelle plus ce qui s'est passé; elle se souvient pourtant que, quand elle eut repris connaissance, elle était paralysée des quatre membres. Les pieds et les mains étaient déformés; elle ne pouvait faire usage de ses mains. Elles étaient en flexion forcée sur l'avant-bras, les doigts fléchis dans la paume; il lui était impossible de les étendre. Les pieds étaient en extension forcée. La sensibilité était très altérée; il n'y avait pas de douleurs spontanées, mais une hyperesthésie cutanée très intense des membres inférieurs; elle ne pouvait supporter le contact des couvertures.

Au début des accidents, elle fut atteinte d'ictère, qui réapparut depuis à plusieurs intervalles.

A son entrée dans le service (mars 1895), son état général est bon. Elle est absolument impotente des membres inférieurs. Les pieds sont en varus équin avec griffe plantaire; la déformation ne peut être réduite à cause des rétractions fibro-tendineuses. Les jambes, surtout la gauche, sont très atrophiées. L'atrophie est moins nette au niveau des cuisses, dont les muscles semblent avoir récupéré leur force en grande partie.

Les membres supérieurs sont intacts comme volume et comme force et la sensibilité y est intacte. Aux membres inférieurs il existe une hyperesthésie très accusée à la douleur et à la température, moins marquée pour le tact. Cette hyperesthésie est également très nette au niveau des masses musculaires et sur le trajet des troncs nerveux. Elle est assez intense pour empêcher complètement toute espèce d'examen électrique des nerfs et des muscles. La malade affirme que pendant les premiers mois de paralysie, elle ne sentait pas quand on lui piquait les membres inférieurs. Les réflexes patellaires sont abolis, les réflexes olécrâniens sont conservés. La malade meurt de cirrhose, en février 1896.

A l'autopsie le foie était énorme; il présentait macroscopiquement et microscopiquement les altérations typiques de la cirrhose hypertrophique, alcoolique.

L'atrophie musculaire des membres inférieurs était très marquée, les muscles pâles et décolorés. Des nerfs musculaires, des nerfs cutanés et le système nerveux central ont été recueillis.

Les nerfs cutanés et intra-musculaires, ainsi que les racines antérieures et postérieures, ont été examinés par dissociation, après action de l'acide osmique et du picro-carmin. Les nerfs cutanés et intra-musculaires présentent des lésions très marquées, caractérisées par la présence d'un nombre

considérable de gaines vides et par le petit nombre de tubes larges à myéline. On y trouve aussi en nombre plus grand qu'à l'état normal des tubes à myéline de petit calibre. Nulle part on ne trouve de tubes en voie de dégénérescence wallérienne. Les racines antérieures et postérieures sont normales.

De petits fragments de la moelle furent prélevés dans le renflement lombaire et examinés par la méthode de Nissl (bleu de méthylène). Les cellules des cornes antérieures étaient de dimensions normales, le réseau chromatique bien coloré dans le corps de la cellule et dans ses prolongements; par comparaison avec des cellules appartenant à une moelle normale, le réseau était aussi riche en grains chromatiques; il n'y avait aucune différence appréciable de nombre ou de volume. Le noyau de chaque cellule avait conservé sa situation centrale.

Quelques cellules contenaient une assez grande quantité de pigment qui n'excédait pas cependant la quantité contenue dans les cellules d'une moelle normale. Le reste de la moelle fut conservé et durci dans le liquide de Muller. Des fragments furent examinés par la méthode de Marchi, par la méthode de Meyert Pal, et par le picro-carmin. Aucune des méthodes n'a révélé d'altérations de la moelle; les cellules colorées au picro-carmin, à quelque région que l'examen ait été fait, ne présentaient aucune altération; elles étaient de nombre et de dimensions normales et munies de riches prolongements protoplasmiques.

Dans le cas actuel, l'absence de lésions cellulaires tient peut-être à ce fait que, les lésions nerveuses périphériques étant en voie de restauration, le retentissement sur la cellule d'origine avait cessé de se produire. Cependant la fonction motrice était encore singulièrement compromise chez cette femme. En tout cas, l'observation actuelle montre que, dans une névrite périphérique, les nerfs peuvent être encore très altérés sans que leurs cellules d'origine présentent des modifications appréciables.

Il y a lieu, du reste, de faire de grandes réserves sur l'importance anatomo-pathologique de la chromatolyse des cellules nerveuses. Cette lésion, rencontrée par différents auteurs — Pandi, Schafer, Acquisto et Pusateri, Marinesco (1), etc. — dans les cellules nerveuses à la suite d'infections ou d'intoxications ne paraît pas avoir grande signification. Goldscheider et Flatau (2) viennent, en effet, de montrer, en expérimentant à l'aide du nitrite malonique et de l'hyposulfite de soude, — expérience de Heymans, — ainsi qu'en soumettant des animaux à des températures élevées, que l'on peut obtenir des altérations cellulaires aussi prononcées que celles rencontrées par les auteurs précédents, et cela sans que les animaux présentent des symptômes quelconques. Ces

(1) Marinesco. Pathologie de la cellule nerveuse, *Presse Médicale*, 27 janvier 1897.

(2) A. Goldscheider und E. Flatau. Beiträge zur Pathologie der Nervenzelle, *Fortschritt der Medicin*, avril 1897, nº 7, p. 241.



lésions sont en outre essentiellement temporaires, et le retour à l'état normal de l'élément nerveux se fait très rapidement. Pour ces auteurs, les corpuscules de Nissl n'ont pas une importance vitale pour la cellule nerveuse, et leur signification physiologique au point de vue de la fonction cellulaire leur apparaît douteuse, car, avec des cellules motrices aussi altérées, l'animal ne présente pas de troubles moteurs. L'absence de phénomènes paralytiques a été également notée par Jacottet (1) chez des animaux intoxiqués par diverses substances et à l'autopsie desquels des lésions très accusées de chromatolyse furent constatées. En résumé, les faits précédents montrent que la chromatolyse de la cellule nerveuse rencontrée dans les intoxications et dans les infections est une lésion banale, intéressante au point de vue cytologique, mais qui, jusqu'ici du moins, ne répond à aucun phénomène physiologique et partant pathologique déterminé.

[612.015.37]

Remarques sur les matières oxydantes que l'on peut rencontrer chez les êtres vivants,

par M. Em. Bourquelot.

Diverses communications récentes ont ramené l'attention sur les matières que Schönbein avait autrefois désignées sous le nom de matières excitatrices de l'oxygène (*Sauerstofferreger*), et dont on fait aujourd'hui des ferments oxydants. Ces matières, en solution dans l'eau, déterminent, en présence de l'air, l'oxydation d'un grand nombre de composés, oxydation qui se manifeste le plus souvent par des colorations caractéristiques. C'est ainsi qu'elles donnent, avec la teinture de gaïac, une coloration bleue (Schönbein); avec la paraphénilène-diamine, additionnée d'α-naphtol et de carbonate de soude, une coloration violette (Röhmann et Spitzer); avec le gaïacol, une coloration rouge grenat (Bourquelot), etc.

Ces différentes réactions ont été utilisées pour la recherche des matières en question. Mais, peut-être, a-t-on quelquefois perdu de vue qu'elles peuvent se produire avec des substances oxydantes qui ne sauraient être rangées parmi les véritables ferments oxydants; de là une certaine confusion que les remarques suivantes, dont j'emprunte les éléments aux travaux de Schönbein et à quelques expériences personnelles, ont pour but de dissiper.

Les substances oxydantes susceptibles de donner les réactions colorées, mentionnées ci-dessus, sont nombreuses. Celles que l'on peut rencontrer chez les êtres vivants me paraissent actuellement devoir être

(1) Jacottet. *Thèse* de Lausanne, 1897.

rangées en quatre groupes, l'ozone constituant à lui seul un de ces groupes :

I. — L'ozone est, en effet, le type de ces substances oxydantes, et l'on sait depuis longtemps que si on plonge une bande de papier imprégnée de teinture de résine de gaïac dans l'air d'un flacon, au fond duquel on a mis un peu d'eau et des morceaux de phosphore, ce papier ne tarde pas à se colorer en bleu, par suite de l'oxydation de l'acide gaïaconique de la résine par l'ozone qui se forme dans ces conditions.

Schönbein a montré que divers sucs végétaux sont doués de la propriété de retenir, pour un certain temps, l'ozone. Si, par exemple, on agite une macération aqueuse d'orge germé avec de l'air ozonisé, cette macération acquiert la propriété de bleuir la teinture de résine de gaïac, et conserve la susdite propriété pendant un certain nombre d'heures. Si, pourtant, on la porte à l'ébullition, la macération perd de suite toute activité oxydante. Il ne suffit donc pas de constater qu'un liquide organique bleuit la teinture de gaïac et perd cette propriété par ébullition, pour affirmer qu'il renferme un ferment oxydant.

Il existe, d'ailleurs, des corps définis dont les solutions aqueuses se comportent, à l'égard des réactifs, comme ces macérations ozonisées. C'est à ces corps que Schönbein a donné le nom d'*ozonides* ou *porte-ozone* (*Ozonträger*), parce que, dans sa pensée, — et son hypothèse est parfaitement acceptable, — une partie de l'oxygène de ces corps est à l'état d'ozone prêt à passer sur d'autres corps, soit pour en faire de nouveaux ozonides plus stables, soit pour les oxyder profondément. Ces ozonides constituent donc un second groupe de substances oxydantes.

II. — Parmi les ozonides, je prendrai, comme exemple, la quinone, parce que c'est un composé cristallisé et que l'étude de ses propriétés permet de se rendre compte du rôle important que peuvent jouer, dans la nature, les corps qui lui sont analogues.

Une solution aqueuse de quinone donne avec la teinture de résine de gaïac, une coloration bleue; avec le réactif de Röhmann et Spitzer, une coloration violette; avec la para-phénylène-diamine, une coloration brun noirâtre; avec l'α-naphtol, une coloration bleu violacé; avec le gaïacol, une coloration rouge grenat, etc. Elle se comporte donc avec ces réactifs comme une solution de gomme arabique, ou comme une solution aqueuse de myrrhe : en un mot, comme une solution de ferment oxydant. Bien que les solutions de quinone dans l'eau pure s'altèrent à la longue, surtout à la lumière, elles conservent cependant un certain temps leurs propriétés oxydantes et ne les perdent pas lorsqu'on les porte à l'ébullition. Mais si l'on additionne ces solutions de certains liquides organiques, surtout de liquides renfermant des matières albuminoïdes, les propriétés oxydantes, qu'on peut toujours constater au moment du

mélange, disparaissent assez rapidement à froid et instantanément à l'ébullition. En même temps les liquides se foncent et prennent des teintes tirant en général sur le rouge ou le brun.

Le lait, le sérum du sang, l'urine, les solutions d'albumine de l'œuf, les macérations aqueuses de graines (courge, maïs, *Helianthus annuus*, etc.), détruisent ainsi les propriétés oxydantes des solutions de quinone. Voici du reste le détail de mes expériences avec le lait et l'albumine :

Lait. — I. Lait frais . . . . 5 cent. cubes.
Solution de quinone à 0 gr. 20 p. 100 cent. . . . . 5 —

On mélange et on ajoute 5 à 10 gouttes de teinture de résine de gaïac à 1 p. 100 : coloration bleue presque instantanée.

II. Lait frais. . . . . 5 cent. cubes.
Solution de quinone . . . . 10 —

On porte à l'ébullition; le mélange devient rose chair.

On laisse refroidir et on ajoute la teinture de gaïac : pas de coloration.

Albumine. — La solution d'albumine employée a été obtenue en battant un blanc d'œuf dans 350 centimètres cubes d'eau et filtrant. Cette solution ne colore pas la teinture de gaïac.

I. Solution d'albumine . . . . . . 5 cent. cubes.
Solution de quinone . . . . . . 5 —

Ce mélange colore instantanément en bleu la teinture de gaïac.

II. Solution d'albumine . . . . . . 5 cent. cubes.
Solution de quinone . . . . . . 5 —

On fait bouillir; le liquide devient rouge brun. On laisse refroidir et on ajoute la teinture de gaïac, le liquide bleuit encore, mais très lentement.

III. Solution d'albumine . . . . . . 10 cent. cubes.
Solution de quinone . . . . . . 5 —

On opère comme ci-dessus et on constate, après refroidissement, que le liquide n'agit plus sur la teinture de gaïac.

En réalité, ces solutions de quinone additionnées de liquides organiques se conduisent, en apparence, comme des macérations fraîches d'un grand nombre de plantes (pissenlit, laitue) qui, bleuissant le gaïac au moment de leur préparation, perdent cette propriété au bout de quelques heures à froid et de suite quand on les porte à la température de 100 degrés.

Il est donc permis de penser que dans certains cas, lorsque l'on s'en est rapporté simplement à ces deux ordres de faits : réactions colorées déterminées par des liquides organiques, et disparition de ces réactions sous l'influence de la chaleur, on a pu prendre, pour des ferments oxydants, des corps analogues à la quinone, c'est-à-dire les ozonides de Schönbein.

III. — Ces ozonides ne sont oxydants que par une partie de l'oxygène qu'ils renferment : celui qui, dans l'hypothèse de Schönbein, est à l'état d'ozone. Une fois cet oxygène employé, le phénomène est terminé.

Au contraire, les matières dont je fais un troisième groupe, sont oxydantes à l'aide de l'oxygène de l'air auquel elles communiquent une certaine activité chimique ; et c'est cet oxygène qui vient oxyder tel ou tel composé ajouté à la solution de ces matières. Si nous ne savons pas de quelle grandeur est ce pouvoir excitateur de l'oxygène, du moins pouvons-nous affirmer qu'il est considérable, étant données la quantité d'oxygène qui peut être ainsi empruntée à l'air, et la faible proportion de matières qui suffit à lui donner l'activité nécessaire. C'est pour cela qu'on peut ranger ces matières parmi les ferments.

On a comparé, avec raison, l'action de ces ferments à celle du carmin d'indigo que l'on emploie quelquefois pour la recherche du glucose. Si, à une solution d'indigo additionnée d'un peu de carbonate de soude, on ajoute un liquide renfermant du glucose et si on chauffe, on voit la solution se décolorer, l'indigo cédant au glucose qui s'oxyde, une partie de son oxygène pour se changer en indigo blanc. Laisse-t-on refroidir, la solution d'indigo absorbe l'oxygène de l'air et redevient bleue. Chauffe-t-on de nouveau, une nouvelle quantité de glucose est oxydée et l'indigo perd encore sa couleur, et ainsi de suite, jusqu'à ce que la totalité du glucose soit complètement oxydée. D'où il suit qu'une même quantité d'indigo — faible relativement — suffit pour oxyder une grande proportion de glucose à l'aide de l'oxygène de l'air.

On comprend donc que la présence de ferments oxydants dans un liquide est seulement caractérisée — et c'est par là que ces substances se distinguent de celles dont il a été question dans le paragraphe précédent — par une absorption d'oxygène lorsqu'on ajoute, au liquide qui les renferme, des composés oxydables sous leur influence.

Ajoutons que cette absorption d'oxygène peut être révélée par ce fait que, l'oxydation se faisant toujours au dépens de l'oxygène de l'air, les réactions colorées, lorsqu'il doit s'en produire, se poursuivent toujours à la surface des liquides, à partir du moment où l'oxygène en dissolution dans ces liquides est consommé.

IV. — Enfin, il existe des substances dont l'action oxydante n'a été observée jusqu'ici qu'en présence de l'eau oxygénée. Elles possèdent la propriété de décomposer ce dernier corps, de telle sorte qu'une partie de l'oxygène qui se dégage est susceptible de se fixer sur certaines matières oxydables. Schönbein a montré que ces substances sont très répandues, surtout dans les graines.

Prenons, par exemple, une macération de graines de maïs : elle ne colore pas la teinture de gaïac. Additionnons-la de deux gouttes d'eau oxygénée : elle bleuit alors fortement ce réactif. La graine de maïs ren-

ferme donc une substance qui décompose l'eau oxygénée et donne, à une partie de l'oxygène qui se dégage, une activité telle qu'il oxyde immédiatement la résine de gaïac.

On obtient des résultats analogues avec les macérations de graines de courge, d'*Helianthus annuus*, etc., ainsi qu'avec le sérum du sang, le lait, etc., tandis que l'urine et le blanc d'œuf sont dépourvus d'activité.

Avec le sérum de sang de bœuf séparé par le repos, on observe ce fait curieux que, lorsqu'après l'avoir mélangé avec quelques gouttes d'eau oxygénée, on ajoute de la teinture de gaïac, il ne se produit pas d'abord de coloration, alors cependant que les bulles gazeuses qui se dégagent indiquent que l'eau oxygénée est décomposée. Si ensuite on ajoute de nouvelle eau oxygénée, la coloration bleue apparaît, pour disparaître encore par l'agitation. Ce n'est que lorsqu'on a ajouté une quantité d'eau oxygénée suffisante que la coloration bleue devient persistante. Il semble donc que ce sérum renferme un composé plus avide d'oxygène que l'acide gaïaconique et que celui-ci ne s'oxyde que quand le composé en question est saturé d'oxygène.

Existe-t-il des relations entre ces substances et les précédentes? C'est là une question dont Schönbein s'était déjà préoccupé sans, pourtant, l'avoir résolue. En tout cas, le chimiste suisse a établi que tous les liquides organiques qui décomposent ainsi l'eau oxygénée, perdent cette propriété par l'ébullition.

M. Dupouy a proposé récemment un procédé permettant de distinguer le lait cuit du lait cru. Le lait cru additionné d'eau oxygénée colore en bleu la teinture de résine de gaïac, etc., tandis que le lait cuit ne possède plus cette propriété. Ce procédé est, comme on le voit, l'application d'une donnée générale à un cas particulier. On pourrait encore l'appliquer, par exemple, à la distinction des macérations de certains produits végétaux des infusions ou des décoctions de ces mêmes produits.

[612.166]

Du souffle chlorotique de la veine cave supérieure et des troncs brachio-céphaliques,

par MM. A. Gilbert et M. Garnier.

Depuis que Laënnec et surtout Bouillaud ont décrit les bruits anémiques des vaisseaux du cou (bruit de rouet ou de diable), les auteurs ont retrouvé ces bruits dans beaucoup d'autres veines du corps; c'est ainsi qu'on en a décrit au niveau de la veine fémorale, de la veine faciale (Weil), de la jugulaire externe (bruit de mouche), de la sous-clavière. Il semble donc qu'on puisse les entendre dans tous les troncs veineux et même les veines de moyen volume, pourvu qu'ils soient situés superficiellement. Il y a pourtant une région qui est en rapport direct avec de gros troncs veineux et où on n'a pas encore signalé de

souffle anémique; c'est la zone thoracique qui correspond à la base du cœur, au tronc court et volumineux de la veine cave supérieure et à ses deux branches d'origine, les troncs veineux brachio-céphaliques droit et gauche. C'est au niveau de cette zone que nous avons pu localiser chez une chlorotique un souffle veineux qui offre quelques caractères particuliers.

La malade dont il s'agit est une jeune fille de dix-sept ans, entrée le 28 février 1897 à l'hôpital Broussais, salle Gubler, n° 28. Elle n'a comme antécédent pathologique à signaler qu'une attaque de rhumatisme articulaire aigu généralisé, remontant à trois ans, sans complications cardiaques.

Le début de la chlorose remonte à deux années, et à ce moment elle a déjà été soignée dans le service. Actuellement elle est pâle, les muqueuses sont décolorées; elle se plaint de céphalalgie, de vertiges, de palpitations; elle n'a pas de troubles digestifs; elle n'a pas encore été réglée. A l'examen, on constate un très léger souffle, doux, systolique à la pointe, et un souffle continu assez intense dans les vaisseaux du cou. Mais si on ausculte la base du cœur, on constate l'existence d'un bruit anormal particulier. Il s'agit d'un souffle continu, renforcé au moment de la systole masquant les bruits du cœur à la base. Si l'on fait mettre la malade dans la position demi-assise, et qu'on lui fasse tourner la tête du côté droit, on entend sur le côté droit du sternum, près de la clavicule, un souffle doux, continu; ce souffle est indépendant des battements cardiaques, que l'on entend affaiblis, et des mouvements respiratoires. Il a son maximum au niveau de la première articulation chondro-sternale droite, juste au-dessous de la clavicule. Si on ausculte de ce point le long du sternum vers l'appendice xiphoïde, on constate que ce souffle va en diminuant; il est encore bien distinct dans le 2e espace intercostal et au niveau de la 3e côte, mais il diminue beaucoup dans le 3e espace, et disparaît dans le 4e. En dedans de cette ligne, on l'entend derrière le sternum jusqu'au niveau de la 3e côte; il n'existe pas à gauche dans cette position. Du côté externe, on l'entend en haut tout du long de la clavicule, jusqu'à la face antérieure de l'aisselle; au niveau du 1er espace intercostal, il se prolonge moins loin, et son intensité va en diminuant en dehors; au niveau du 2e espace, il ne va guère qu'à 5 à 6 centimètres du bord droit du sternum; enfin, dans le 3e espace, il ne s'entend qu'au niveau de ce bord.

Quand la tête de la malade est dans la position directe, le souffle s'entend, mais est moins intense. Si enfin la tête est tournée du côté gauche, le souffle disparaît presque complètement; on entend alors les deux bruits aortiques nets et bien frappés. Pourtant en auscultant le long de la clavicule, on retrouve le souffle au niveau de sa partie moyenne et en dehors.

Si maintenant on ausculte à gauche du sternum, en faisant tourner

la tête de la malade de ce côté, on entend aussi un souffle doux, continu; à maximum siégeant au point symétrique du précédent, c'est-à-dire au niveau de la 1re articulation chondro-sternale gauche; le souffle s'entend dans le 1er espace intercostal et au niveau de la 2e côte, mais disparaît dans le 2e espace; il se prolonge en dehors sous la clavicule jusqu'à la face antérieure de l'aisselle; en dedans, il s'entend derrière le sternum jusqu'à la 2e côte. Si on fait tourner la tête de la malade à droite, le souffle disparaît, sauf au niveau de la partie externe de la clavicule.

La position de la malade influe aussi sur l'intensité de ces souffles. Si on la fait coucher à plat dans son lit, et qu'on ausculte au même foyer, on ne trouve plus qu'un souffle très léger et à peine perceptible. Si, au contraire, on la fait asseoir, le souffle augmente d'intensité; si on ausculte la malade debout, l'intensité reste sensiblement pareille; enfin, si on fait pencher la malade en avant, on constate que le souffle prend un timbre plus élevé, presque musical.

Cherchons maintenant quelle est la localisation anatomique de ces souffles. Si l'on se reporte au schéma des rapports des gros troncs veineux de la base du cœur avec la paroi thoracique, on voit que la veine cave supérieure née derrière la première articulation chondro-sternale droite, descend verticalement le long du sternum en rapport avec le 1er espace, la 2e côte et le 2e espace intercostal, et se jette dans l'oreillette droite au niveau de la 3e articulation chondro-sternale droite. A son origine, elle est formée par la réunion des deux troncs veineux brachio-céphaliques : le droit, très court, qui se divise au-dessus de la 1re côte en veine sous-clavière et veine jugulaire interne; le gauche plus long, qui croise obliquement le sternum et va se diviser derrière l'articulation sterno-claviculaire gauche en veine sous-clavière et veine jugulaire interne. Or, le souffle que l'on entend à droite du sternum suit exactement le trajet de la veine cave; il a son maximum au niveau de l'origine de la veine et descend comme elle le long du sternum; en haut il se prolonge sous la clavicule en suivant le trajet de la veine sous-clavière et de l'axillaire. Sur tout son parcours, la veine cave est superficielle; elle n'est séparée de la paroi thoracique que par le cul-de-sac pleural et le bord antérieur du poumon droit; elle l'est même davantage à son origine; en effet, d'après Farabeuf, au niveau de la 1re côte et du 1er espace, la veine empêche le bord pulmonaire de se rapprocher du sternum et n'est par suite séparée de la paroi que par le cul-de-sac pleural. Le souffle que l'on entend à gauche du sternum correspond au tronc brachio-céphalique gauche; son territoire est beaucoup plus limité que celui du souffle de droite, ce qui s'explique par la moindre étendue de la veine; il se prolonge aussi en dehors en suivant la sous-clavière. Ce tronc brachio-céphalique est de même superficiel et n'est séparé de la paroi thoracique que par le cul-de-sac pleural.

L'explication du mode de production de ces souffles est plus difficile à trouver. L'on peut invoquer les mêmes causes qui ont été incriminées pour l'explication des souffles ordinaires de la chlorose; mais comment expliquer l'influence de la position de la tête? Remarquons qu'une cause de production de ces souffles, la pression du stéthoscope, manque ici, les veines étant protégées par la paroi thoracique résistante; d'autre part, l'influence de la position de la tête ne se fait pas sentir pour la partie externe de la clavicule, point où débute l'axillaire qui est en dehors de la cage thoracique, et par conséquent comprimable. Il paraît donc probable que dans les mouvements de rotation de la tête, il se produit un certain degré de compression des veines du même côté, que cette compression soit exercée par le sterno-mastoïdien au niveau de la jugulaire interne ou bien par la clavicule sur le tronc brachio-céphalique. Il est difficile de se rendre compte de ce mécanisme sur le cadavre; pour mettre à nu les grosses veines de la base du cœur, il faut ouvrir le thorax et changer ainsi les conditions mécaniques réalisées sur le vivant; néanmoins, si on enlève la partie supérieure du sternum en désarticulant les clavicules et en coupant les premiers cartilages costaux, et qu'on imprime alors des mouvements de rotation à droite et à gauche à la tête, on voit, quand on tourne la tête à droite, le sang refluer de la jugulaire interne droite vers la veine cave, et quand on la tourne à gauche, le reflux se faire de même dans le tronc brachio-céphalique gauche; ce qui indique bien que dans ces cas, il y a compression de la veine en amont, probablement de la jugulaire interne au niveau du cou. Sur le vivant, on voit chez certains sujets maigres, quand on tourne fortement la tête d'un côté, la jugulaire externe de ce côté faire saillie, et rester gorgée de sang. Il semble donc bien que la rotation de la tête produit une compression veineuse du même côté.

Il n'est pas fait mention de ce souffle dans les auteurs classiques; le souffle de la veine sous-clavière est seul mentionné. On trouve seulement dans le traité de Pathologie d'Eichorst, que le bruit de diable ou bruit de nonne de la jugulaire interne peut être quelquefois aussi entendu derrière le manubrium sternal, et le long du bord sternal droit; mais il ne s'agit là que de la propagation d'un souffle et non d'un souffle spécial.

La connaissance de l'existence possible de ce souffle a un certain intérêt clinique. Il peut, en effet, être confondu avec un bruit cardiaque à une auscultation rapide; il en diffère néanmoins par tous ses caractères; il est continu, doux; son maximum a un foyer particulier; enfin il est remarquablement influencé par la position de la tête; on peut le faire disparaître à volonté, et entendre les bruits cardiaques restés distincts derrière ce souffle.

[612.76]

Sur l'architecture des muscles,

par M. G. Weiss.

Divers auteurs, parmi lesquels il faut citer en première ligne M. Marey et W. Roux, ont montré la tendance du muscle à s'adapter à la fonction qu'il exerce. Les fibres d'un muscle bien adapté doivent avoir une longueur proportionnelle au déplacement de leur extrémité. A l'appui de cette loi, M. Marey a cité des faits tirés de l'anatomie comparée et a réalisé certaines expériences. W. Roux s'est appuyé principalement sur des mensurations faites chez l'homme à l'état normal et pathologique.

Les muscles ont une tendance à s'adapter à la fonction, mais jusqu'à quel point cette adaptation se fait-elle? Si tous les muscles de l'organisme avaient le même coefficient de raccourcissement, il serait aisé de vérifier en toute rigueur la loi de proportionnalité citée plus haut. Par exemple, supposons que ce coefficient soit de 50 p. 100, il suffirait de mesurer le déplacement de l'extrémité d'un muscle et de vérifier que ce déplacement est moitié de la longueur des fibres musculaires parallèles à ce déplacement. Mais il n'en est pas ainsi si tel muscle se raccourcit de 25 p. 100, tel autre le fait de 50 p. 100 et même de 60 p. 100. J'espère revenir dans une autre communication sur ce point important. On ne peut donc rien tirer de la comparaison de muscles différents.

Mais on se rendrait un compte très exact de l'état d'adaptation d'un muscle, en étudiant de près son architecture. Il est en effet fort probable que dans un même muscle, tous les faisceaux musculaires ont le même coefficient de contraction; en admettant cela, on peut, d'après les principes de la mécanique, déterminer quelles doivent être les longueurs des diverses fibres d'un muscle, pour que ce muscle soit parfaitement adapté, c'est-à-dire pour que chaque fibre prenne la même part de la force totale à développer.

Au cours de mes recherches sur ce point, j'ai trouvé, dans Haughton, *Principles of Animal mechanics*, des résultats en contradiction absolue avec ce que j'espérais. Dans certains cas, il y avait des écarts de 36 p. 100 entre Haughton et moi. J'ai repris les calculs de Haughton et j'y ai relevé une erreur, puis j'ai constaté que les hypothèses de l'auteur péchaient par la base à divers points de vue sur lesquels je ne puis insister ici.

J'imaginai alors une construction géométrique très simple, me permettant, connaissant la longueur d'une des fibres d'un muscle, de trouver celle d'une autre fibre quelconque, si toutefois le muscle est parfaitement adapté. Je cherchai à vérifier mes résultats sur le cadavre.

A mon grand regret et malgré l'obligeance de M. le professeur Farabeuf, aux connaissances anatomiques duquel j'ai eu si souvent

recours, je n'ai pu faire aucune mensuration convenable sur l'homme. Il faut pour arriver à un bon résultat, prendre le sujet pendant la rigidité cadavérique et le plonger dans une solution de formol à 2 p. 100 : ainsi fixées, les fibres musculaires peuvent aisément être suivies et mesurées.

Je me suis adressé à divers animaux; le chien convient fort bien et certains de ses muscles m'ont permis de vérifier leur état d'adaptation.

Le droit antérieur de la cuisse et le long extenseur des orteils donnèrent une vérification idéale.

Le fléchisseur profond présenta une exception. Ce muscle est penniforme, les barbes d'un côté eurent la longueur théorique, celles de l'autre côté, une longueur un peu trop grande. Je ne sais encore si cet écart tient à un défaut d'adaptation ou à une autre cause. Chez le singe, je pus aussi trouver deux muscles se prêtant à de bonnes mesures. Le fléchisseur profond des doigts est parfaitement adapté, il en est de même du brachial antérieur.

J'ai en vue d'autres muscles et d'autres animaux, mais il me faut un certain temps pour me les procurer.

Sur les premiers stades du développement de la thyroïde médiane,

par MM. A. Soulié et P. Verdun.

(*Travail du laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine de Toulouse.*)

On sait que W. Müller (1871), confirmant les premières recherches de Remak (1855) sur l'embryon de poulet, a constaté que la glande thyroïde se développe, chez la plupart des Vertébrés, aux dépens d'une ébauche médiane. Kölliker (1879) montra en plus que cette ébauche médiane, chez l'embryon de lapin, se détachait sous forme d'un bourgeon plein de la paroi antérieure du pharynx. En 1882, Born, ayant suivi, chez le porc, l'évolution de la glande thyroïde, remarqua que deux ébauches latérales, dérivées de la 4e poche branchiale, se fusionnaient avec l'ébauche médiane. Hiss (1885), dans ses recherches sur l'embryon humain, considère l'ébauche médiane comme une sorte d'enclave épithéliale, résultant du rapprochement contre le tuberculum impar, des extrémités antérieures des 2e et 3e arcs. A l'encontre des observateurs précédents, Jacoby, dans un travail récent (1895), admet que la thyroïde médiane, chez l'embryon du porc, procède d'une double ébauche pharyngienne. L'origine première de la thyroïde médiane se trouve ainsi remise en question, et c'est ce qui nous engage à publier les observations que nous avons pu recueillir sur un certain nombre de mammifères (lapin, taupe, chat, homme), tout en regrettant de n'avoir pu contrôler les assertions de Jacoby sur l'embryon de porc.

Lapin. — La thyroïde médiane apparaît vers la 209e heure, sous forme d'un épaississement épithélial situé au-dessous de l'insertion inférieure de la membrane pharyngienne, immédiatement en arrière du bulbe aortique. Sur l'embryon de 219 heures, l'ébauche impaire et médiane fait une saillie appréciable dans la cavité du pharynx, en même temps qu'elle s'enfonce dans le tissu mésodermique sous-jacent. A la 263e heure, ce bourgeon, encore réuni à la paroi pharyngienne par un mince pédicule, se trouve logé dans l'angle de bifurcation du bulbe aortique, au-devant duquel il se trouve reporté vers la 284e heure. Sur les embryons de 307 heures, la thyroïde médiane a perdu toute connexion avec le pharynx dont la sépare le bulbe aortique, mais elle ne présente encore aucune trace de lobulation; ce n'est qu'au voisinage de la 329e heure qu'on constate la présence de bourgeons par l'intermédiaire desquels la thyroïde médiane se met en rapport avec les thyroïdes latérales.

Taupe. — La thyroïde médiane se présente, chez l'embryon de 2 millimètres, sous l'aspect d'un bourgeon creux logé dans une dépression du bulbe aortique, et rattaché à la paroi antérieure du pharynx par un court pédicule dont la lumière s'ouvre largement dans la cavité pharyngienne. La communication du bourgeon avec le pharynx, se trouve sensiblement réduite sur l'embryon de 4 millimètres; toutefois ce bourgeon, placé maintenant au-dessus du bulbe, a poussé des prolongements à l'extrémité desquels persiste en partie la cavité primitive. Chez l'embryon de 5 millimètres, la thyroïde médiane s'est complètement détachée de l'épithélium du pharynx, elle est située en avant du bulbe aortique, et présente encore à son intérieur une lumière centrale qui ne tarde pas à disparaître dans les stades ultérieurs.

Chat. — Un embryon de 7 millimètres nous montre la thyroïde médiane sous la forme d'un bourgeon unique, faiblement lobulé, compris dans l'angle de bifurcation du bulbe aortique qu'il déborde légèrement en haut et en avant. La lumière que l'on constate nettement dans l'extrémité renflée du bourgeon, fait défaut dans le mince pédicule qui le rattache encore à l'épithélium du pharynx.

Homme. — La première ébauche de la thyroïde médiane débute, chez l'embryon de 3 millimètres, sur la paroi antérieure du pharynx, en arrière du tubercule lingual et au niveau de la partie supérieure du bulbe aortique, par une prolifération très active et bien localisée de l'épithélium. L'amas épithélial résultant de cette prolifération s'enfonce dans le tissu mésodermique sous-jacent, et sa surface pharyngienne commence à se creuser d'une excavation. Sur l'embryon de 4 millimètres, l'involution thyroïdienne a franchement le caractère d'un bourgeon épithélial creux et unique qui s'ouvre dans la cavité pharyngienne par un large pédicule, et dont l'extrémité antérieure est légèrement bifurquée. Sur l'embryon de 6 millimètres, la division en lobes s'est

accusée, en même temps que l'ébauche primitivement creuse s'est transformée en une masse pleine, et que le pédicule s'est allongé et aminci. Au stade de 8 millimètres, toute trace d'union entre le pharynx et la thyroïde médiane a disparu, et celle-ci se trouve placée directement en avant du bulbe aortique. Chez l'embryon de 14 millimètres, la thyroïde médiane, au contact des ébauches latérales, pousse de nombreux bourgeons.

Conclusions. — 1° La thyroïde médiane se développe par un bourgeon unique de l'épithélium pharyngien (champ mésobranchial), tantôt plein (lapin), tantôt creux (taupe, chat, homme).

2° Quelle que soit la conformation initiale du bourgeon, au moment où il se détache de la paroi antérieure du pharynx (homme) ou peu après (taupe), il est représenté, dans tous les groupes, par un corps épithélial plein à surface lobulée.

3° A l'origine, le bourgeon thyroïdien médian pousse directement en avant contre le bulbe aortique : plus tard, les vaisseaux s'abaissent et le bourgeon encore adhérent à l'épithélium pharyngien repose par son extrémité renflée (antérieure) dans l'angle de bifurcation du bulbe aortique.

(Les principaux stades décrits se trouvent représentés dans une planche que nous avons l'honneur de soumettre à la Société de Biologie.)

[612.461.99]

De l'urine du cobaye,

par M. Alezais.

(*Travail du laboratoire de physiologie de Marseille.*)

L'urine du cobaye présente un chiffre relativement élevé des éléments dissous, si on la compare à l'urine de l'homme.

En tenant compte des déperditions inévitables qui se produisent pendant la dessiccation à l'étuve, et en les corrigeant d'après le procédé indiqué par Yvon, qui consiste à faire une seconde détermination de l'urée après la dessiccation, et à ajouter au poids du résidu, la différence obtenue entre les deux dosages de l'urée, on constate qu'un cobaye de 600 grammes, excrète journellement un peu plus de 3 grammes (3 gr. 33) de substances solides, ce qui donne une proportion de 0 gr. 5 environ pour 100 grammes du poids du corps.

Les jeunes cobayes de 150 à 300 grammes excrètent par jour, en moyenne, un résidu sec de 1 gr. 138, qui donne la même proportion de 0 gr. 52 pour 100 grammes du poids du corps.

Chez les femelles gravides, le résidu sec est encore de 3 gr. 700.

L'augmentation de poids qui atteint 800 à 900 grammes et plus, fait tomber le rapport à 0 gr. 4 environ.

Il s'en faut que, d'un jour à l'autre, l'excrétion soit régulière, et l'on voit osciller la quantité des éléments solides entre 2 gr. 5 et 4 grammes : chez l'adulte, entre 0 gr. 7 et 1 gr. 6, chez le jeune, et dans des limites bien plus étendues encore, chez la femelle gravide qui peut donner 2 grammes, 2 gr. 5 jusqu'à 4 et 5 grammes. Mais la moyenne qui résulte de dosages prolongés aboutit à la proportion de 0 gr. 5 pour 100 grammes, qui est bien plus élevée que chez l'homme. En admettant que chez celui-ci, l'extrait sec de l'urine soit de 50 grammes en vingt-quatre heures et que son poids soit de 65 kilogrammes, on voit qu'il n'excrète pour 100 grammes que 0 gr. 076, à peu près six à sept fois moins que le cobaye.

La comparaison des éléments organiques et minéraux chez le cobaye dénote un taux élevé du coefficient de déminéralisation. Chez l'adulte de 600 grammes, la partie minérale est, en moyenne, de 1 gr. 971 et la partie organique, de 1 gr. 367, soit un coefficient de déminéralisation que l'on peut évaluer à 58 p. 100, tandis qu'il est de 30 à 35 p. 100 chez l'homme.

Les diverses conditions que j'ai examinées modifient peu ce coefficient qui reste à 58 gr. 8 chez les femelles gravides, ct qui descend à 53 grammes chez les jeunes animaux.

Par contre, les matières extractives réductrices semblent un peu plus abondantes dans le jeune âge que chez l'adulte. Évalué par le procédé de Richet et Étard, le pouvoir réducteur de l'urine est :

Chez l'adulte, de	0gr071
Chez le jeune, de.	0 029
Chez la femelle gravide, de	0 068

soit de 0,011 p. 100 chez l'adulte, 0,013 chez le jeune, et 0,007 chez la femelle gravide.

[612.118.2]

Note sur la détermination de la toxicité du sérum sanguin. Technique et résultats,

par MM. L. Guinard et F. Dumarest.

Il suffit de parcourir les nombreux travaux, consacrés jusqu'à ce jour à l'étude des propriétés toxiques du sérum sanguin, pour être frappé par les différences considérables qui existent entre les résultats des divers auteurs, différences qui laissent planer une profonde incertitude sur les déductions qu'on pourrait tirer de leurs conclusions. — C'est ce qui nous a décidés à entreprendre des essais comparatifs, essais

qui nous ont permis d'élucider, dans une certaine mesure, quelques causes de divergences, qui nous paraissent liées, d'une part, à la technique, d'autre part, à un fait, sur lequel nous reviendrons bientôt, qui se rapporte à la conservation des sérums.

Comme nos devanciers, nous avons opéré sur le lapin pour déterminer, toujours, l'équivalent toxique expérimental des sérums, c'est-à-dire la quantité de chacun d'eux nécessaire pour amener la mort par introduction dans la veine. — La technique que nous avons adoptée est absolument celle qui est employée au laboratoire du professeur Arloing et que l'un de nous a décrite, en détail, dans une note antérieure (1). Elle nous a paru satisfaire à tous les desiderata et, toutes choses égales d'ailleurs, par l'uniformité de ses résultats elle ne s'est pas montrée inférieure à ce que l'on peut attendre du procédé récemment recommandé par MM. Joffroy et Serveaux. Nous nous sommes toujours efforcés de réaliser une pression constante et très faible, afin de respecter autant que possible les ralentissements spontanés dus à des actions vaso-motrices. Afin d'éviter d'apporter des modifications aux toxalbumines si instables des sérums, nous n'avons jamais ajouté la moindre substance supplémentaire aux liquides que nous devions essayer.

Le sang des animaux était récolté directement dans la carotide, avec des précautions de simple propreté, quand on devait utiliser le sérum immédiatement; aseptiquement, à l'aide du procédé préconisé par M. Arloing, lorsqu'il devait être conservé. — Les sérums étaient injectés soit à la température du laboratoire, soit à une température voisine du corps; mais, étant données les conditions de l'injection, ce facteur n'a jamais influencé les résultats. — Nous avons remarqué aussi, contrairement au dire de Naunyn, Schiffer et Hogges, que les sérums colorés, même très fortement, par l'hémoglobine dissoute, ne sont pas, de ce chef, plus toxiques que ceux qui sont bien clairs. De même la conservation des sérums au contact du caillot n'a pas semblé apporter une modification quelconque à leurs propriétés. — Même observation à propos de l'apparence dite lactescente ou opalescente du sérum; cet état semble échapper à toute loi, qu'il s'agisse du sang humain ou du sang d'un animal.

C'est en faisant ces constatations et en nous plaçant toujours dans les mêmes conditions de recherches que nous avons déterminé la toxicité *immédiate* du sérum de chien, de bœuf, d'âne, de cheval et de chat.

Par *toxicité immédiate*, nous entendons celle que l'on détermine dans les trois ou quatre premiers jours qui suivent l'exsudation et la séparation du sérum; dans une prochaine note, nous verrons, en effet, que, dans les jours suivants, cette toxicité peut se modifier.

(1) L. Guinard. A propos de la technique expérimentale relative à la détermination du degré de toxicité des urines. *Société de Biologie*, 13 mai 1893.

Les chiffres moyens que nous avons obtenus, avec notre méthode, et qui représentent le coefficient de toxicité du sérum normal des animaux précités sont : pour le cheval, 324 centimètres cubes; pour l'âne, 117; pour le chat, 13,5; pour le chien, 10,55; pour le bœuf, 9,22, par kilogramme de lapin. Nous ne les mettrons pas en opposition avec ceux de nos devanciers, qu'il nous est d'ailleurs impossible de citer ici et rappelons seulement, que, relativement au cheval, la faible toxicité du sérum de cet animal a été signalée par Leclainche et Rémond, Roger et Cadiot, dont les chiffres sont, cependant, encore en dessous de ceux que nous avons obtenus.

[612.118.2]

Atténuation spontanée de la toxicité des sérums normaux et pathologiques,

par MM. L. Guinard et F. Dumarest.

Bien qu'une modification spontanée des propriétés toxiques du sang soit apparue à certains auteurs comme une éventualité admissible ou même probable, aucun d'eux ne s'est encore attaché à en préciser les degrés ou les délais et, vraisemblablement, elle semblait éloignée, lente et peu importante au début. Aussi ne trouve-t-on presque jamais, dans les rapports d'expériences, la mention de l'intervalle de temps séparant la récolte du sang de l'essai du sérum. Nous nous sommes convaincus, cependant, qu'il y avait là une cause de divergence très appréciable et que les variations que l'on peut observer sont rapides et importantes.

Le sérum normal, aseptique, subit spontanément une atténuation de ses propriétés toxiques, atténuation variable suivant les espèces, suivant les individus, mais constante et généralement rapide à partir du 5e ou du 6e jour. A partir des 9e, 15e ou 20e jours, suivant les cas, cette atténuation est plus modérée et finit par s'arrêter à un point fixe, désormais assez immuable. Nous l'avons observée avec le sérum d'âne, de chat et de bœuf, mais, de tous, le sérum de chien est celui qui nous a donné les résultats los plus nets. En voici un exemple :

Un sérum du	2e	jour avait pour coefficient toxique		10.6
Le même sérum du	4e	—	—	10.55
—	6e	—	—	17.8
—	9e	—	—	44.2
—	23e	—	un coefficient supérieur à	86.7

Un autre sérum de chien, conservé aseptiquement depuis cinq mois, avait un coefficient toxique de 106,3.

Cette atténuation est due vraisemblablement à des processus d'ordre

chimique; elle fait le pendant de celle que l'on constate avec les produits toxiques extraits des cultures microbiennes, qui ont avec les toxalbumoses du sang de nombreuses analogies.

Les toxines et antitoxines étant solidaires dans le sang des mêmes principes albuminoïdes, il y avait lieu de rechercher si la rapide disparition du pouvoir toxique n'entraînait pas une modification parallèle du pouvoir antitoxique dans les sérums thérapeutiques. — C'est une question qui a déjà été traitée; mais nous avons constaté nous-mêmes que ce pouvoir antitoxique s'atténue dans des proportions insignifiantes. Nous avons vu notamment un sérum antidiphtérique, provenant de l'Institut Pasteur, ayant près de deux ans de conservation, qui a manifesté, sur le cobaye, une activité préservatrice presque normale.

L'atténuation de la toxicité s'observe également avec les sérums pathologiques, mais avec des caractères un peu différents. Habituellement la décroissance du pouvoir toxique est d'autant plus rapide que la toxicité initiale est plus affaiblie. — Nous nous proposons d'ailleurs de revenir prochainement sur cette dernière particularité.

(*Laboratoire de physiologie de M. le Professeur Arloing.*)

Action du coli-bacille sur le bacille virgule,

par M. Rénon.

(*Travail du laboratoire de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.*)

En 1892, à propos de l'étude de quelques-uns des premiers cas de choléra observés à Paris, nous avions été surpris de rencontrer le coli-bacille et le bacille virgule dans les selles des malades, et nous nous étions demandé « s'il ne fallait pas tenir grand compte de ces associations microbiennes, la présence de certains microbes favorisant l'évolution du vibrion cholérique », pensant « qu'il serait intéressant d'étudier les rapports du bacille virgule et du bactérium coli (1) ». D'ailleurs, l'existence du coli-bacille et du bacille virgule avait été remarquée dans cette épidémie par d'autres auteurs, notamment par MM. Lesage et Macaigne (2).

Depuis cette époque, les remarquables travaux de M. Metchnikof ont bien mis en lumière l'action de certains microbes, action favorisante ou empêchante, sur le développement du vibrion cholérique (3). Bien qu'il soit très difficile de déterminer, dans des cas donnés, le pouvoir pathogène intestinal d'un hôte normal, banal même, de l'intestin, tel que le

(1) Rénon. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1892, p. 632.
(2) Lesage et Macaigne. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1893, p. 18.
(3) Metchnikof. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1894, p. 545.

coli-bacille, nous pensons que c'est peut-être à une semblable action qu'il faut rapporter quelques faits anciens observés par nous en 1892, et certains autres plus récents qui nous paraissent la confirmation des premiers.

En 1892, nous avons pu voir que, dans les selles cholériques où se trouvaient associés le coli-bacille et le bacille virgule, à l'exclusion d'autres microbes, et surtout d'autres microbes liquéfiant la gélatine, les cultures sur plaques de gélatine, en boîtes de Pétri, après dilutions successives, permettaient de voir, de la façon la plus nette, que quelques-unes des colonies de bacille virgule, plus étalées que les autres, avaient une tendance marquée à élargir leur cercle de liquéfaction, quand elles siégeaient près des colonies de coli-bacille. Sur tubes de gélose, où, à la température de 37 degrés, les deux microbes ont une très grande rapidité de développement, nous avons, dans quelques cultures, après ensemencement en strie d'un mélange de coli-bacille et de bacille virgule, pu voir que ce dernier s'étalait en largeur sur les bords de la culture, alors que le coli restait surtout limité dans les parties médianes.

Ayant à cette époque inoculé des cobayes dans le péritoine avec un mélange des deux parasites, il nous avait semblé qu'à poids égal les animaux inoculés avec ce mélange avaient succombé plus rapidement que ceux inoculés seulement avec le bacille virgule.

Nous venons de faire de nouvelles recherches sur ce sujet, et nous avons examiné d'une façon plus précise l'évolution des deux parasites dans les cultures et sur les animaux.

Quand on ensemence du bacille virgule sur gélatine coulée en boîtes de Pétri, si l'on ajoute à la culture ainsi faite du coli-bacille, en ayant soin de semer ce dernier sur deux lignes perpendiculaires l'une à l'autre, en forme de croix, et se joignant au centre de la plaque, voici ce que l'on observe, en mettant les plaques à une température de 20 à 22 degrés : les colonies de coli-bacille se développent les premières, donnant sur la plaque une croix blanchâtre, réunion de colonies coli-bacillaires typiques ; les colonies de bacille virgule se développent plus tard, irrégulièrement, au hasard de l'ensemencement. Au bout de quatre à cinq jours, certaines de ces colonies de bacille virgule avoisinant les colonies coli-bacillaires ont pris un volume plus grand que les autres ; le cercle de liquéfaction est beaucoup plus étendu. Dans un cas, sur une plaque, une de ces colonies, développée à l'intersection des deux lignes de colonies coli-bacillaires, formait un cercle de la largeur d'une pièce de 2 francs, alors qu'à la périphérie, les autres colonies de bacille virgule avaient un volume cinq à six fois moindre.

Des résultats analogues s'observent dans l'organisme animal, quand on veut produire la péritonite cholérique expérimentale, et l'expérience suivante est facile à réaliser. Si l'on prend trois cobayes, deux de poids faible, mais à peu près égal, et le troisième beaucoup plus gros, pesant,

à lui seul, presque autant que les deux autres, et si l'on inocule dans le péritoine l'un des deux petits cobayes avec une quantité déterminée de culture de bacille virgule développée en vingt-quatre heures dans du bouillon soigneusement mesuré, et l'autre de la même façon avec la même quantité de culture de coli-bacille non virulent, développée de manière identique, on voit le cobaye inoculé avec le premier parasite succomber en moins de douze heures, avec un abaissement progressif de température, tandis que le second cobaye reste indemne. Si l'on prend maintenant le gros cobaye, et si on l'inocule à la fois avec la même dose de coli-bacille et de bacille virgule reçue par chacun des deux petits cobayes (ce qui fait, si l'on tient compte de son poids, une dose moitié moindre de chaque parasite), on est surpris de le voir succomber dans le même temps que le petit cobaye inoculé avec le bacille virgule, et non plus tard, comme on aurait pu s'y attendre. Il semble assez difficile d'attribuer à une cause autre que la présence du coli-bacille la rapidité de la mort dans ce cas.

Peut-on, de ces faits, déduire une certaine action du coli-bacille sur le vibrion cholérique dans les cultures et chez l'animal, ou ne faut-il y voir qu'une simple coïncidence ou une simple juxtaposition d'effet nocif? Nous croirions plus volontiers à une action directe du premier parasite sur le second, dans l'ordre des faits rapportés par M. Metchnikof.

[581.194.3]

Sur un nouveau réactif de la cellulose,

par M. L. Mangin.

Les réactifs qui permettent de mettre en évidence la partie cellulosique de la membrane peuvent être distingués, ainsi que je l'ai déjà établi, en trois catégories.

1° *Les réactifs iodés;*

2° *Les colorants acides*, qui teignent la cellulose en *bain acide* (orseilline BB);

3° *Les colorants acides*, qui teignent la cellulose en *bain alcalin* (congo, benzopurpurine, benzoazurine, azurine brillante, etc.).

Les réactifs iodés, dont je m'occuperai seulement dans cette note, sont constitués par un mélange d'iode et d'acides ou de sels métalliques concentrés, qui communiquent à la partie cellulosique des membranes une teinte violette ou bleue. On peut citer : l'iode et l'acide sulfurique, employé pour la première fois par Schleiden; le chloroiodure de zinc préparé par Barreswill et Rillet, et enfin un certain nombre de composés dont j'ai fait connaître, il y a quelques années, le mode de préparation

et les avantages : chlorure de calcium iodé, chlorure d'aluminium iodé, bichlorure d'étain iodé, acide phosphorique iodé.

Parmi ces divers produits, l'acide sulfurique iodé et le chloroiodure de zinc sont le plus souvent employés. L'acide sulfurique iodé donne des résultats très incertains, car son action n'est efficace qu'à un certain degré de concentration ; si ce degré est dépassé, les membranes sont altérées, s'il n'est pas atteint, la coloration ne se produit pas ou se produit très lentement. Or, la concentration change nécessairement au contact des coupes de tissus et l'on conçoit que les résultats obtenus ne puissent être constants.

Le chloroiodure de zinc est meilleur, mais on éprouve parfois des difficultés que connaissent bien tous ceux qui ont essayé de le préparer suivant les indications contenues dans tous les traités de micrographie. Le mode de préparation demeurant le même, on obtient tantôt un produit actif, tantôt un réactif peu sensible. En outre, la coloration très foncée du liquide gêne souvent pour l'appréciation de la teinte des membranes lorsqu'il s'agit d'objets très délicats.

On peut, il est vrai, obtenir une coloration immédiate et très puissante en traitant, au préalable, les objets que l'on veut étudier par une solution alcoolique saturée de potasse ou de soude caustiques ; mais ce traitement a l'inconvénient d'altérer déjà un certain nombre de tissus.

Je me suis proposé de chercher un réactif qui fournît immédiatement une coloration très puissante et qui permît l'examen des tissus dans un liquide incolore ou très faiblement coloré.

L'acide iodhydrique iodé et fumant à la concentration de 65 ou de 60 degrés B^é^. répond à ces desiderata. Si l'on dépose en effet 1 ou 2 gouttes de ce liquide sur une coupe de tissu, elle devient *immédiatement noire*, tant la coloration des membranes est puissante.

Voici comment on procède :

Les coupes à examiner étant placées dans l'eau ou dans l'alcool, on les place sur la lame porte-objet et on enlève l'excès de liquide à l'aide de papier buvard. On dépose 2 ou 3 gouttes d'acide iodhydrique iodé fumant, de manière à mouiller avec ce liquide toutes les parties de la coupe, on ajoute, après une demi-minute, quelques gouttes d'eau pour enlever l'excès d'acide et on peut procéder à l'examen, mais il vaut mieux, pour éviter la décoloration qui se produirait peu à peu, déposer sur la coupe quelques gouttes de chlorure de calcium iodé ou de chlorure de zinc iodé très faiblement colorés; les tissus demeurent fortement teintés, presque noirs, pendant plusieurs jours, même au soleil.

Quand les solutions chlorurées sont concentrées, les membranes prennent une teinte violet foncé, si elles sont étendues ou si les coupes sont examinées, après lavage, dans l'eau ou dans le chloral, la coloration est bleue.

Le seul inconvénient de l'acide iodhydrique est le dégagement de vapeurs acides irritantes, mais comme la manipulation est très courte, que les vapeurs disparaissent en présence de l'eau, cet inconvénient est compensé par l'instantanéité et la puissance de la coloration obtenue.

Il n'est pas nécessaire d'ajouter de l'iode, car la décomposition de l'acide iodhydrique en produit assez pour donner au liquide une coloration brune.

D'ailleurs l'addition d'acide iodhydrique fumant, dans la proportion d'un quinzième, au chlorure de calcium iodé ou au chlorure de zinc iodé suffit pour donner à ces réactifs une activité moins grande à la vérité que celle de l'acide seul, mais suffisante dans beaucoup de cas. Je crois même que les différences d'action exercées par le chloroiodure de zinc, sont dues à la plus ou moins grande proportion d'acide iodhydrique formé dans le liquide, car toutes les fois que j'ai eu du chloroiodure de zinc peu actif, il m'a suffi d'y ajouter quelques gouttes d'acide iodhydrique fumant pour lui restituer cette activité.

En somme, parmi les divers réactifs iodés de la cellulose, l'acide iodhydrique iodé fumant, est le plus actif et le plus puissant.

Tentatives d'immunisation du cobaye contre les effets des bacilles tuberculeux humains tués,

par M. A. Péron.

Dans l'espoir de faciliter l'absorption des corps des bacilles tuberculeux humains tués par la chaleur, j'ai tenté d'immuniser le cobaye contre les produits caséifiants contenus dans ces corps bacillaires. Pour cela, j'ai préparé une série d'animaux en les inoculant avec des substances caséeuses tuberculeuses d'origine humaine ou animale, ayant perdu leur virulence. Dans ces conditions nouvelles, ces substances sont résorbées en totalité ou en partie et, après le traumatisme, l'animal se rétablit. 1° Je me suis servi de pus d'abcès froid humain, stérile à la culture, mais virulent pour le cobaye, au moment de la récolte. Ce pus est resté 110 jours en pipettes fermées, à la lumière diffuse et à la température ambiante. 2° Après laparotomie aseptique, j'ai inoculé dans le péritoine, après les avoir stérilisés un quart d'heure à 150°, de petits fragments de substance caséeuse, telle qu'on la trouve dans les ganglions médiastinaux des enfants et des vaches pommelières. Au préalable, ces fragments avaient été vérifiés bacillaires. Ces produits caséeux morts sont toujours résorbés en plus ou moins grande partie, jamais complètement, sauf toutefois pour le pus d'abcès froid. Je reviendrai sur leur absorption dans une autre note.

Les animaux bien rétablis, je les soumis, avec des témoins, à l'expérience des bacilles morts en injections sous-cutanées, expérience qui

donne toujours des résultats positifs (gros abcès froids caséeux à pus stérile) en inoculant des doses suffisantes — 1 à 2 centimètres cubes d'émulsion dense.

16 animaux dont 6 témoins. Sur les 10 cobayes préparés : 3 ont reçu dans le péritoine 2 centimètres cubes de pus d'abcès froid humain, resté à la lumière diffuse en tubes fermés, à la température du laboratoire, depuis 110 jours. Ce pus fut alors injecté à 5 animaux dans le péritoine. Un mois après 2 furent sacrifiés. Ils étaient sains. Les 3 autres qui avaient repris et dépassé leurs poids primitif ont servi à l'expérience. Chez 4 animaux : laparotomie. Inoculation intra-péritonéale de substance caséeuse stérilisée à 115 degrés venant des ganglions du médiastin de 2 enfants. 1 à 3 grammes de substance caséeuse par cobaye. Chez 3 animaux : même quantité de substance caséeuse stérilisée, venant d'une vache pommelière, vérifiée bacillaire et virulente pour le cobaye. Il y avait 3 semaines au moins, 7 semaines au plus que ces animaux avaient subi l'intervention préliminaire. Ils étaient revenus, sauf deux, à leur poids primitif.

A tous, le même jour, on leur injecte 2 centimètres cubes d'une émulsion dense de bacilles tués. 1 centimètre cube à la face interne de chaque cuisse. L'émulsion a été faite avec une même culture en bouillon, vieille de 2 mois. Stérilisée à 115 degrés, elle a été broyée avec le plus grand soin dans un mortier stérilisé. Tous les grumeaux ont été soigneusement écrasés.

3 à 4 jours après l'inoculation, les 6 animaux sains avaient une induration manifeste des deux cuisses. Ces indurations ont progressivement grossi, sont devenues pour la plupart énormes et se sont abcédées. Elles se sont ouvertes au 14[e], 26[e], 45[e], 62[e] jour ou ont été évacuées au bistouri. Le pus contenait de grandes quantités de bacilles noyées dans une masse caséeuse.

Des 10 cobayes préparés, aucun n'eut de tuméfaction immédiate. Chez 2 seulement, inoculés avec la substance caséeuse venant de pommelières, j'ai trouvé, 17 et 24 jours après l'inoculation, une induration manifeste d'une seule cuisse. Il s'était produit chez eux des abcès, ainsi que le prouva l'autopsie, mais ces abcès étaient beaucoup moins volumineux que chez les témoins. Ils ne se sont d'ailleurs pas ouverts spontanément. Chez les 8 autres, je ne pus rien trouver, trois semaines après cette inoculation de bacilles morts, je réinoculai les 10 animaux ainsi préparés, au bras, avec une culture de bacilles tuberculeux humains que j'avais tenté d'affaiblir par un séjour de 2 heures à 45 degrés, mais qui était vivant et virulent. Cobayes imprégnés et témoins ont pris la tuberculose, les 10 cobayes déjà imprégnés plus vite assurément et plus largement que les témoins.

Je les ai sacrifiés le même jour, 34 jours après l'inoculation du bacille vivant.

Laissant de côté les lésions de la tuberculose en voie de généralisation, voici ce que m'a montré l'examen des points où j'avais injecté les bacilles morts :

Chez 2 animaux qui avaient reçu : 1 la substance caséeuse venant de l'enfant, 1 le pus tuberculeux, je n'ai rien trouvé ni à droite ni à gauche.

Chez les 8 autres, au point d'inoculation, petite traînée jaunâtre. Au microscope, on voyait un nombre considérable de bacilles, englobés par des leucocytes en voie d'altération sans doute, mais non complètement détruits, car leur noyau prenait encore la couleur. Il n'y avait pas d'autres processus réactionnels.

Chez 2 de ces 8 animaux, de véritables petits abcès, du volume d'une lentille ou d'un pois, étaient en voie de formation.

Je crois donc pouvoir conclure :

Qu'on peut, dans une certaine mesure, vacciner, en quelque sorte, le cobaye contre les toxines nécrosantes contenues dans les bacilles tuberculeux morts; en d'autres termes, qu'on peut éviter les abcès souscutanés. Pour cela, on imprègne le cobaye par des substances caséeuses assimilables, ayant perdu leur virulence de différentes façons (chaleur, vieillissement, etc.). Cette sorte d'immunisation ne paraît pas favoriser la disparition des corps des bacilles tuberculeux par les phagocytes du cobaye. Elle diminue seulement les effets toxiques des substances contenues dans les corps bacillaires. Elle n'a nullement donné l'immunité contre le bacille actif. Les animaux qui ont reçu les produits caséeux et qui n'avaient point fait d'abcès avec les bacilles morts, inoculés avec un bacille atténué, ont, au contraire, présenté des lésions plus rapides et plus étendues dans le même temps que les témoins.

[612.015.4]

Sur l'histoire de la sidérose viscérale et des pigments ferrugineux

(*à propos de la note de M. Regaud intitulée : De l'hémosidérose viscérale, etc.*),

par M. Louis Lapicque.

D'après l'historique qu'a fait M. Regaud, il semblerait que la question de la sidérose viscérale soit dans la science allemande une chose très claire, élucidée progressivement par les auteurs dont il donne une liste de trois lignes, et que l'élément caractéristique de cette sidérose soit *une substance du groupe des pigments insolubles connue depuis longtemps sous le nom de sidérine* ou d'*hémosidérine* (Quincke).

Il résulterait de là qu'Auscher et moi, en étudiant le pigment auquel nous avons donné le nom de *rubigine* après l'avoir isolé et analysé,

n'aurions abouti qu'à retrouver une chose classique en Allemagne, et cette dénomination de rubigine ne serait qu'un démarquage. Je crois devoir rectifier cette conception.

1° La notion de sidérose telle qu'elle est comprise en Allemagne, telle du moins qu'elle est donnée par son auteur, Quincke, n'implique point l'idée de pigment. Réduite à son élément essentiel, elle est caractérisée simplement par une proportion de fer assez grande pour que le tissu prenne sous l'action du sulfhydrate d'ammoniaque une teinte noire prononcée. Quincke, il est vrai, en étudiant de près la question, a été amené à reconnaître, dans *certains cas* de sidérose, un pigment granulaire jaune; mais dans un travail fait sous sa direction, la thèse de Peters, qui est une statistique de la sidérose dans les diverses maladies, on ne voit pas intervenir d'autre constatation que le noircissement par le sulfhydrate.

2° Le mot d'*hémosidérine* (qui n'est pas de Quincke) est employé en Allemagne uniquement par les histologistes pour désigner tout ce qui dans les tissus noircit par le sulfhydrate d'ammoniaque ou bleuit par le ferrocyanure de potassium. Les chimistes ont protesté contre cette façon de donner un nom sans avoir déterminé la substance à laquelle on l'applique. En fait, sous cette dénomination d'*hémosidérine* sont comprises toutes les combinaisons ferrugineuses de l'organisme autres que celles du sang, aussi bien les combinaisons albuminoïdes du fer, la ferratine de Schmiedeberg, l'hépatine de Zaleski (qui ne sont des pigments à aucun titre, puisqu'ils sont diffus dans les cellules, et ne sont pas visibles au microscope avant l'action des réactifs), que le véritable pigment ferrique, le pigment ocre des auteurs français, les *eisenhallige Korner* des auteurs allemands (1).

On n'est donc pas autorisé à s'exprimer comme le fait M. Regaud en disant que *Kunkel démontra que le pigment en question est un hydrate ferrique*. Kunkel fit ses recherches d'abord sur le cas de Hindenlang, à savoir une maladie de Werlhof, puis sur des hémorragies expérimentales; le fait qu'il s'efforça de démontrer, c'est que le pigment qui se dépose dans les tissus *à la suite des extravasations sanguines* doit être de l'hydrate ferrique. La théorie de Quincke était toute différente : elle portait sur l'accumulation du fer (sous une forme quelconque) dans les organes et particulièrement le foie, en relation avec certains troubles de l'hématopoïèse. Quincke a bien injecté du sang dans le péritoine pour aboutir à une sidérose; mais ses expériences visaient la production d'une *pléthore* expérimentale, et ce n'est qu'incidemment qu'il indique si la *transfusion* a été faite dans le péritoine ou dans les veines du sujet.

(1) C'est pour éviter qu'on ne retombe dans cette confusion que nous avons, Auscher et moi, cru devoir chercher un mot nouveau, au lieu d'attribuer au mot *sidérine* un sens restreint et défini.

Les deux points de vue étaient si éloignés que les recherches de ces deux auteurs ne semblent pas avoir influé l'une sur l'autre, bien qu'elles aient été poursuivies parallèlement à la même époque. Zaleski, quelques années après, les examinait séparément, et trouvait, dans les cas analysés par lui, qu'elles ne se vérifiaient ni l'une ni l'autre.

On pourrait montrer de même que tous les auteurs cités par M. Regaud sont en contradiction les uns avec les autres. Je ne sais où M. Regaud a pu trouver qu'ils « *considèrent l'hémosidérose viscérale comme un phénomène sans individualité clinique, survenant fréquemment au cours des cachexies les plus diverses* », à moins qu'il ne tire cette conclusion de la confusion même qui résulte du rapprochement de théories opposées.

En réalité, la notion de sidérose (allemande) et la notion de cirrhose pigmentaire (française) développées indépendamment l'un de l'autre par les cliniciens des deux pays doivent être rapprochées, mais elles ne se superposent point exactement. Ce sont toutes les deux des notions insuffisamment analysées, des approximations qui ont été utiles, mais que je ne crois pas destinées à subsister quand la question chimico-physiologique sera devenue claire. Me dégageant autant que possible de ces concepts, je pense avoir apporté, dans les recherches que j'ai publiées avec Auscher, avec Guillemonat, avec Charrin, des faits qui sont plus que des confirmations de travaux antérieurs. Je continue à étudier la question, et je serai heureux si dans le travail qu'annonce M. Regaud (puisque nous n'avons ici qu'une note préliminaire) il apporte de son côté des lumières nouvelles que sa publication trop brève ne permet pas encore de deviner.

RECHERCHES SUR LES FORMES DE REPRODUCTION ASPORULÉE DANS LE GENRE *Coccidium*.

Note de M. le Dr P.-L. SIMOND, présentée par M. METCHNIKOFF.

I. — Dans une précédente note, j'ai montré que la Coccidie de la Salamandre, appelée par Steinhaus *Karyophagus*, possède, en outre de la forme de reproduction endogène asporulée (forme en barillet), seule connue jusqu'alors, un cycle sporulé à développement exogène, analogue à celui du *Coccidium oviforme* et appartient, en réalité, au genre *Coccidium*. Une série d'expériences poursuivies à l'Institut Pasteur, dans le service de M. Metchnikoff, m'a permis de confirmer les conclusions que je déduisais alors de la mise en évidence du dimorphisme évolutif chez le *Coccidium Salamandræ*, à savoir qu'il faut considérer tous les genres du groupe des COCCIDIES chez lesquels on connaît seulement une reproduction asporulée, comme possédant un cycle sporulé non encore décrit et, réciproquement, les genres auxquels on

attribue seulement la reproduction par des kystes sporulés, comme possédant un cycle endogène asporulé, analogue à celui qui a servi à caractériser les genres *Eimeria*, *Karyophagus*, *Cytophagus* et *Pfeifferia*.

Mes expériences ont eu pour objet principal le *Coccidium oviforme* du lapin chez lequel R. Pfeiffer a observé, le premier, les formes asporulées qui l'ont conduit à émettre la théorie du dimorphisme. J'ai établi que les formes asporulées dérivent réellement des spores au moyen desquelles l'infection est obtenue *expérimentalement* et que les générations asporulées successives du parasite aboutissent finalement à la forme de résistance enkystée.

D'autres expériences d'infection m'ont permis de confirmer chez le *Coccidium Salamandræ*, le rapport de filiation existant entre les kystes sporulés et les formes de reproduction asporulée de l'ancien genre *Karyophagus*. De même, j'ai pu rapporter aux *Coccidium* décrits par A. Schneider, chez les Tritons, les formes asporulées qui constituent actuellement les espèces *Cytophagus tritonis* Steinhaus et *Pfeifferia tritonis* Labbé.

L'expérience confirme donc les résultats obtenus par l'observation et l'on est en droit d'affirmer que *le dimorphisme évolutif est général chez les Coccidies.*

II. — L'étude de la reproduction asporulée des *Coccidium* m'a fourni d'autres résultats fort importants, en raison de la lumière qu'ils jettent sur l'histoire biologique du parasite de la Malaria. En 1890, Metchnikoff vit, chez la Salamandre, à côté des formes ordinaires en barillet de la reproduction asporulée du *Coccidium*, des parasites mobiles à l'intérieur de la cavité qu'ils occupaient dans le noyau de la cellule hôte. Leur mobilité était due à de nombreux flagelles, disposés autour d'une sphère centrale transparente et non granuleuse. Ce savant fut frappé de l'analogie de ces corps mobiles avec les stades flagellés décrits par Laveran chez les Hématozoaires du paludisme, et par Danilewsky chez les Hématozoaires des oiseaux. Sur ses indications, j'ai recherché et étudié cette forme flagellée mobile du *Coccidium Salamandræ*. Elle est assez difficile à observer parce qu'elle ne se rencontre pas d'une façon fréquente comme le stade en barillet pendant le cours de l'infection ; elle nécessite, pour se produire, des conditions particulières dans lesquelles, seulement, on la rencontre en très grande abondance, concurremment avec les autres formes.

Sur le point d'arriver au stade mobile, le parasite, à l'état frais, apparaît constitué par une masse centrale volumineuse, sphérique, transparente et par une couche granuleuse périphérique qui forme comme une écorce à la sphère claire. A un degré plus avancé, les granulations périphériques se sont allongées et ont pris un aspect piriforme. C'est alors qu'on peut assister à la manifestation de la mobilité ; tout d'abord c'est un mouvement confus de la couche granuleuse qui donne l'apparence d'une ébullition. Bientôt on distingue dans cette couche les flagelles rayonnant comme une chevelure autour

de la sphère centrale, agités de mouvements très vifs qui souvent entraînent le corps entier dans une rotation en tous sens. Sous l'œil de l'observateur, ces flagelles paraissent s'allonger et employer à leur accroissement tout le protoplasma granuleux; enfin, sans cesser de se mouvoir, ils se détachent successivement du corps sphérique qui demeure inerte au milieu d'eux. La cellule, hôte dégénérée, réduite à une mince membrane, peut céder à l'effort des flagelles; on les voit alors se disperser dans tous les sens avec plus ou moins d'agilité. Après avoir suivi cette évolution du stade mobile, on est convaincu qu'il ne s'agit nullement de flagelles véritables analogues à ceux d'un rhizopode, mais de *pseudoflagelles* auxquels on doit attribuer une signification particulière.

Le pseudo-flagelle du *Coccidium Salamandræ* se présente à l'état vivant comme un fuseau long de 5 à 8 μ, plus effilé à une extrémité, transparent, réfringent, sans vacuoles ni points nucléaires visibles. Il manifeste des mouvements de flexion, de torsion, de spirale, généralement très vifs et se déplace avec agilité. Il meurt trois ou quatre heures après qu'on a sacrifié l'animal hôte. Dans les coupes, on voit que ce pseudoflagelle est *constitué par un axe de chromatine qu'entoure une mince gaine de protoplasma*. Le filament nucléaire de chromatine représente au moins les deux tiers du volume total du pseudoflagelle. Toute la chromatine du parasite passe dans les pseudoflagelles et la masse centrale n'en renferme aucune trace.

J'ai retrouvé ce stade mobile, avec des caractères constants chez tous les *Coccidium* que j'ai eu l'occasion d'observer; il existe chez les coccidies des *Triton marmoratus*, *T. cristatus*, *Molge vulgaris*. Je l'ai retrouvé également chez l'espèce la plus connue du genre, le *Coccidium oviforme*. Je suis donc fondé à considérer *le corps speudoflagellé mobile de Metchnikoff comme un stade normal de l'évolution des Coccidium.*

Il suffit de lire les descriptions des corps à flagelles des Hématozoaires données par Laveran, Danilevsky, Soulié, Saccharoff, pour se rendre compte de l'analogie qu'ils présentent avec le stade mobile des *Coccidium*. Grassi, Felleti, Celli, San Felice ont émis, à propos des corps flagellés des Hématozoaires, une théorie défendue par Saccharoff et Labbé d'après laquelle ce seraient des formes de dégénérescence. Au contraire, Laveran, dès qu'il les a découverts, les a considérés comme un stade normal, peut-être le plus parfait du développement du parasite malarique. L'étude des corps mobiles du *Coccidium Salamandræ* confirme cette opinion et montre qu'ils n'ont rien à voir avec un phénomène de dégénérescence. Au cycle asporulé des *Coccidium*, appartient donc *un stade à pseudoflagelles mobiles qui correspond au « stade à flagelles » des parasites malariques de l'homme et des oiseaux.*

Les faits nouveaux que je signale confirment les vues émises par Metchnikoff en 1887 sur la nature coccidienne des parasites malariques et permettent une assimilation plus étroite de ces parasites au groupe des Coccidies.

Quel est le rôle dévolu aux pseudo-flagelles?

La première interprétation qui se présente à l'esprit est celle de microsporozoïtes. Il ne me paraît pas que ce soit là leur signification réelle et ce point nécessite de nouvelles recherches.

[612.118.5]

Sur la sérothérapie du rouget du porc,

par M. E. Leclainche,

Professeur à l'École vétérinaire de Toulouse.

Les recherches de Emmerich et Mastbaum ont établi, dès 1891, que les lapins immunisés contre le bacille du rouget fournissent un sérum immunisant. Les travaux de Lorenz (1894-1897) tendent à l'utilisation pratique du sérum pour l'immunisation des porcs exposés à l'infection; Lorenz emploie le sérum de porcs vaccinés par les virus atténués; il pratique une première inoculation avec le sérum et, quelques jours plus tard, une deuxième inoculation avec une culture virulente. Les expériences de Sander (1895) montrent que le sérum de Lorenz ne possède qu'un faible pouvoir et qu'il n'est pas curatif; injecté à la souris une demi-heure après le virus, il n'empêche pas l'infection.

Mes propres recherches établissent qu'il est possible d'obtenir, avec le lapin, un sérum fortement immunisant, à la fois préventif et curatif. Les animaux, vaccinés par des virus d'énergie croissante, supportent ensuite sans réaction jusqu'à 5 centimètres cubes d'une culture très virulente.

Les résultats suivants sont obtenus avec le sérum de lapins qui ont reçu, en trois mois, 25 centimètres cubes de cultures de virulence croissante.

Inoculé à la dose de 1 ou 1/2 centimètre cube à la souris, le sérum est immunisant à l'égard d'une inoculation, faite vingt-quatre heures plus tard, de 1/2 centimètre cube d'une culture virulente qui tue les souris témoins en soixante et soixante-douze heures.

Mélangé, à la dose de 1/2 centimètre cube, avec une égale quantité de culture virulente, le sérum est aussi immunisant dans tous les cas, et l'inoculation sous-cutanée du mélange ne produit aucun accident.

Injecté, à la dose de 1 centimètre cube, de cinq à douze heures après une inoculation de 1/4 centimètre cube d'une culture virulente qui, à la même dose, tue les témoins en soixante-dix heures environ, le sérum est encore immunisant. Pratiquée vingt-quatre heures après l'inoculation virulente, l'injection de sérum n'est plus curative et elle ne semble pas retarder l'évolution.

La protection conférée par l'inoculation du sérum est toute passagère; elle disparaît progressivement. Chez le lapin qui a reçu 2 centimètres cubes de sérum, l'immunisation est insuffisante dès le sixième

jour, mais l'on constate une survie de dix-sept jours, alors que les témoins succombent, en quatre ou six jours; après quinze jours, la survie n'est plus que de neuf jours; après trente jours, l'influence protectrice du sérum n'est plus appréciable.

L'inoculation d'un mélange sérum-virus donne des résultats tout autres. Chez la souris et chez le lapin, l'inoculation d'un mélange de 1/4 ou 1/2 centimètre cube de sérum avec une égale quantité de culture virulente ne provoque aucun accident apparent, local ou général et les animaux ont acquis une immunité solide qui, établie quelques heures après l'injection, persiste pendant plusieurs mois au moins. Mes expériences de contrôle portent à l'heure actuelle sur des animaux, lapins et souris, soumis depuis trois mois à une seule inoculation du mélange indiqué; ils résistent à des inoculations virulentes qui tuent la souris en soixante heures et le lapin en trois à cinq jours.

Les effets et les conséquences de l'inoculation du mélange sérum-virus sont tout différents de ceux qui sont consécutifs à des insertions successives du sérum, puis du virus. Je donnerai de ce fait une démonstration très nette pour un autre virus.

Ici l'inoculation du mélange sérum-virus possède à la fois les avantages inhérents à l'immunisation par les sérums et à la vaccination par les virus atténués : la rapidité de la préservation et la longue durée de celle-ci. Cette méthode de *sérovaccination* me paraît pouvoir être appliquée au rouget et à d'autres maladies virulentes.

La prophylaxie du rouget du porc entre dans une phase nouvelle. On peut espérer qu'il est dès maintenant possible d'immuniser pratiquement et sans danger les animaux de tout âge; qu'il est possible de préserver utilement les sujets exposés à la contagion; enfin qu'un traitement peut être efficacement tenté dans la période initiale de l'infection. L'application de ces données à la pratique nécessite des recherches expérimentales dont le programme peut être facilement tracé.

[612.461.21]

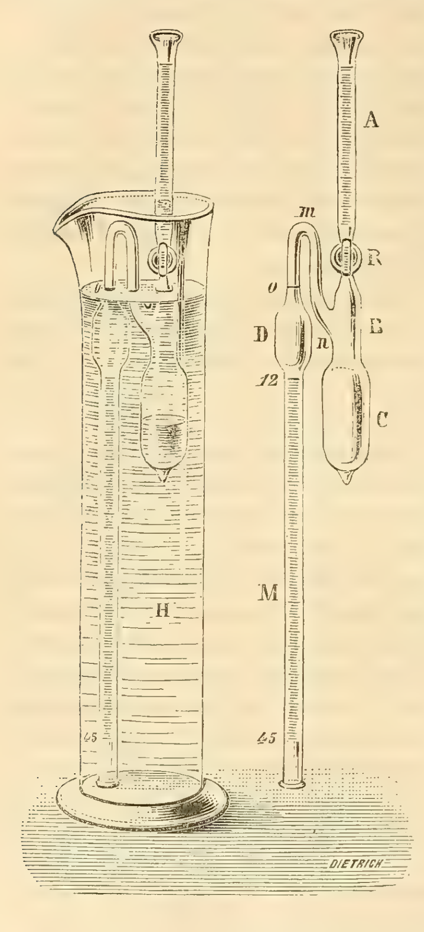
Nouvel uréomètre a eau,

par M. le Dr Henri Moreigne.

Le nombre si considérable d'uréomètres connus est une preuve plausible de l'imperfection de la plupart d'entre eux. Cette imperfection — exception étant faite pour les uréomètres à mercure formés d'une seule pièce et sans chambre à air — semble tenir à ce que les auteurs ne se sont pas suffisamment préoccupés de déterminer les *conditions théoriques et pratiques* qui doivent présider à leur construction.

Il est impossible, dans un cadre aussi restreint que celui-ci, d'exposer ces conditions et de faire une critique générale des uréomètres con-

nus. — J'ai examiné avec soin ces divers points dans un autre travail auquel je renvoie (1). — Cette étude m'ayant permis d'établir le manque de précision des uréomètres en général et, en particulier, des uréomètres à eau; sachant, d'autre part, combien il serait avantageux d'être en possession d'un uréomètre à eau offrant toute sécurité, j'ai pensé qu'il serait de quelque utilité de décrire ici l'appareil suivant, dans lequel je crois avoir réuni toutes les qualités exigées de ces instruments.



I. *Description du nouvel uréomètre à eau.* — On peut considérer à cet uréomètre trois parties principales : 1° Le *tube* A, divisé en dixièmes de centim. cube, sert à l'introduction des liquides dans le gazogène et au mesurage du volume du réactif employé. 2° Le *gazogène* BC présente un évasement C dont l'extrémité inférieure est arrondie en forme de calotte sphérique. 3° Le *gazomètre* ou *tube mesureur* DM est formé d'une partie renflée D et du tube gradué M. Le zéro du tube mesureur est placé à quelques millimètres seulement au-dessous du plan horizontal passant par le robinet R.

La forme de l'instrument, dont la *largeur maxima* ne dépasse pas 6 *centimètres et demi*, permet de l'introduire dans une éprouvette ordinaire de 2 litres de capacité. — Le volume de la chambre à air est de 25 centim. cubes environ. Aucun uréomètre connu n'a une chambre à air d'aussi faible capacité. Elle n'a ici, d'ailleurs, aucune importance, contrairement à ce qui a lieu dans les autres uréomètres dont le gazogène et le gazomètre sont séparés ou plongent dans des *milieux différents* (2).

(1) Henri Moreigne. *Journ. de Pharm. et de chim.* [6], VI, nos 7 et 8, 1897. — Voir aussi : *Etude sur les méthodes de dosage de quelques éléments de l'urine* et *Rapports urinaires*, vol. in-8 212 p. (Paris, 1895), — ou *Thèse doct.*, Paris, 1895.

(2) Pour l'influence de la capacité de la chambre à air et pour les détails concernant cet appareil, voir H. Moreigne, *loc. cit.*

II. — *Manœuvre de l'instrument.* — Le robinet R étant ouvert, on fait pénétrer dans le générateur, la prise de solution uréique. On ajoute 1 centim. cube de solution de glucose pure à 25 p. 100 et on lave avec 3 centim. cubes de lessive de soude au cinquième. Le lavage se fait très facilement. — Ceci fait, on introduit l'instrument dans l'éprouvette H contenant de l'eau à la température du laboratoire. On fait affleurer, à l'intérieur du tube mesureur, le niveau de l'eau au zéro. On ferme le robinet R. On remplit le tube A de liqueur hypobromique jusqu'à la dernière division ou près de la dernière. On note les divisions et fractions de division s'il y a lieu. Puis, de la main gauche, saisissant la partie postérieure du robinet entre le pouce et les premiers doigts, on soulève l'uréomètre de façon à diminuer la pression à l'intérieur. On tourne alors la clef du robinet de la main droite et on laisse pénétrer dans le gazogène 12 centim. cubes environ de réactif. On note, pour la seconde fois, le volume du réactif qui reste dans le tube A. — L'agitation du liquide dans le gazogène se fait très aisément. La *forme sphérique* des extrémités de C s'y prête beaucoup. — La diminution de pression produite dans l'appareil ainsi soulevé permet au gaz de se *dégager du milieu réagissant avec plus de facilité.* — On redescend l'uréomètre dans l'éprouvette ; on attend que le contenu du gazogène et la masse gazeuse aient pris la température de l'eau : ce point est atteint lorsque le volume du gaz reste invariable après plusieurs lectures successives. En retranchant du volume obtenu celui correspondant au réactif employé, on a, par différence, l'azote dégagé.

Nota. — Si l'on veut être d'une précision absolue, il faut tenir compte du volume v du trou du robinet R qui reste plein de réactif après l'opération et le retrancher du résultat précédent. Ce volume est insignifiant, car il ne dépasse pas en général un 1/3 de dixième de centimètre cube. Pour être tout à fait exact, on donnera à l'ampoule D, dont la capacité *marquée* est 12^{cc}, une capacité *réelle* de $(12^{cc} - v)$.

Cet appareil (1) peut également servir au dosage de l'azote total par la *méthode de Kjeldahl-Henninger*, méthode que j'ai longuement étudiée autre part (2). Il fournit des résultats absolument irréprochables.

(1) J'ai fait construire cet uréomètre par M. Chabaud, 6, rue de la Sorbonne, Paris.

(2) Henri Moreigne. *Thèse doct.*, p. 18 et suivantes. (Paris, 1895.)

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette

SÉANCE DU 8 MAI 1897

MM. A. Souques et G. Marinesco : Lésions de la moelle épinière dans un cas de diabète sucré. — MM. A. Souques et G. Marinesco : Lésions de la moelle épinière dans un cas d'amputation congénitale des doigts de la main. — MM. Mairet et Vires (de Montpellier) : Action physiologique de l'extrait de foie sur l'homme sain. — M. le professeur Edouard Boinet : Dix nouveaux cas de maladie d'Addison expérimentale chez le rat d'égout. — MM. André Broca et Charles Richet : Vitesse des réflexes chez le chien et variation avec la température organique. — M. A. Laveran : Sur le pigment noir palustre. — MM. A. Gilbert et P. Carnot : De l'opothérapie hépatique dans les hémorragies. — MM. Bataillon, Dubard et Terre : Un nouveau type de tuberculose. — MM. L. Luys et David : Photographie des étincelles électriques dérivant soit de l'électricité dynamique (bobine de Ruhmkorff), soit de l'électricité statique (machine de Wimshurst). — M. Em. Bourquelot : Sur quelques propriétés du carmin d'indigo qui le rapprochent des ferments oxydants naturels. — M. Em. Bourquelot : Sur la durée de l'activité des ferments oxydants des champignons en solution dans la glycérine. — M. J. Bougault : Sur la recherche de la tyrosine dans divers produits d'origine animale. — MM. E. Gérard et P. Daunic : Sur la possibilité d'une intoxication lente après ingestion de sous-nitrate de bismuth dans certains états pathologiques de l'estomac (2e *note*). — M. le Dr Edmond Fiquet : Action des albumoses et des peptones en injections intravasculaires. — M. C. Delezenne : Sur la coagulation du sang chez les reptiles. — M. Louis Lapicque : Expériences montrant que le foie détruit l'hémoglobine dissoute et qu'il en garde le fer. — M. le professeur Edouard Boinet : Diminution de résistance des rats doublement décapsulés à l'action toxique de diverses substances. — M. A. Dastre : Analyse de l'action des ferments solubles en général; application au ferment coagulateur du sang. — D. A. Dastre : A propos de la note de MM. Laborde et Camus.

Présidence de M. E. Dupuy, vice-président.

CORRESPONDANCE

M. Delore envoie à la Société trois planches d'endographies placentaires qui font suite à celles qu'il a déjà adressées. Ces planches seront déposées dans les Archives de la Société.

[612.835]

Lésions de la moelle épinière dans un cas de diabète sucré,

par MM. A. Souques et G. Marinesco.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Raymond.*)

(Communication faite dans la séance précédente.)

Il s'agit d'une femme diabétique, à l'autopsie de laquelle nous avons trouvé des *altérations des cordons postérieurs*. Les pièces ont été durcies dans le bichromate et colorées par les méthodes de Marchi et de Weigert-Pal.

A l'œil nu, sur des coupes minces, on voit nettement par transparence une zone pâle, symétrique, située dans chaque cordon postérieur. Cette zone a la forme d'un triangle dont la base regarderait la périphérie de la moelle, et le sommet la commissure postérieure.

Au microscope, on constate que cette zone triangulaire a les limites suivantes : la base du triangle n'arrive pas tout à fait jusqu'à la péri-

phérie de la moelle, le sommet n'atteint pas la commissure et se dirige vers la ligne médiane, enfin les bords externe et interne sont séparés respectivement de la corne postérieure et du septum médian par un espace sain de 1 millimètre environ.

Cette zone, ainsi limitée, se montre aux régions lombaire et dorsale sous le même aspect. Dans la région cervicale, elle se modifie et se compose de deux segments pour chaque cordon postérieur : un segment avoisine la corne postérieure et l'autre occupe la partie centrale du cordon médian. Dans ce dernier segment les fibres sont plus amincies et plus raréfiées que dans le premier.

La pâleur de cette zone relève, d'une part, de la finesse des fibres nerveuses à ce niveau, et, d'autre part, de la disparition de quelques-unes d'entre elles. Le tissu interstitiel et les travées venues du septum médian postérieur sont légèrement proliférés. Mais la paroi des vaisseaux n'est pas sensiblement altérée; elle ne présente notamment aucune trace d'infiltration embryonnaire.

Nous n'avons vu, à aucun niveau, de lésion certaine ni des *racines postérieures* ni des collatérales réflexes.

Les *racines antérieures* et le *reste* des *cordons blancs* sont indemnes.

Nous ne pouvons émettre aucune affirmation catégorique, touchant l'état des *cellules de la corne antérieure*. Nos pièces ayant été durcies dans le bichromate ne permettaient pas l'étude des lésions fixes; nous devons dire toutefois que, dans certaines coupes de la région cervicale, les cellules de la corne antérieure nous ont paru un peu atrophiées.

Dans le *bulbe*, nous n'avons constaté aucune altération appréciable.

Quelle est la signification de ces altérations des cordons postérieurs? Nous rappellerons simplement qu'elles présentent, au point de vue microscopique, des analogies avec les lésions des cordons postérieurs produites par certaines intoxications et qu'elles ont déjà été notées par quelques observateurs en Allemagne et en Angleterre.

Ces lésions paraissent déterminées par les substances toxiques qui circulent dans le sang de certains diabétiques. Elles constituent vraisemblablement la raison anatomique de l'abolition des réflexes rotuliens dans quelques cas de diabète sucré.

[612.835]

Lésions de la moelle épinière dans un cas d'amputation congénitale des doigts de la main,

par MM. A. Souques et G. Marinesco.

(*Travail du Laboratoire de M. le professeur Raymond.*)

(Communication faite dans la séance précédente.)

Une femme, née avec une amputation de l'index, du médius et de l'annulaire de la main droite, et avec une atrophie considérable des

deux autres doigts de la même main, meurt à soixante ans d'un cancer de l'utérus.

La moelle, durcie dans le bichromate, colorée par les méthodes de Weigert-Pal et de Marchi, montre les altérations suivantes :

1° *Au niveau de la* 1re *racine dorsale et de la* 8e *cervicale.*

Il y a une hémiatrophie massive de la moitié droite de la moelle, portant à première vue sur toutes les parties constituantes, mais intéressant particulièrement la substance grise et le cordon postérieur.

Les *racines postérieures* extramédullaires, du côté amputé, sont très diminuées de volume, sans prolifération évidente du tissu interstitiel. Les deux faisceaux interne (ou compact) et externe (ou zone de Lissauer) de la racine postérieure intramédullaire sont tous deux réduits de volume.

Les collatérales réflexo-motrices sont plus serrées et moins nombreuses que du côté sain. De même les collatérales de la corne postérieure sont réduites de nombre. La substance gélatineuse de Rolando est atrophiée en masse.

Les *racines antérieures* sont également atrophiées, toujours sans prolifération interstitielle.

La *corne antérieure* est, dans son ensemble, diminuée du tiers environ. Elle est très pâle. Cette pâleur relève de la disparition des collatérales réflexo-motrices et d'un certain nombre de fibres qui forment le feutrage de cette corne.

Les cellules motrices offrent des altérations très manifestes : le groupe antéro-interne est bien conservé, le groupe postéro-latéral est en partie atrophié et le groupe médian a disparu complètement.

De même les cellules, situées entre les deux cornes antérieure et postérieure, et qui correspondent aux cellules de la colonne de Clarke, sont réduites de nombre.

Dans le *cordon postérieur* l'atrophie est très nette. C'est la zone radiculaire postérieure qui est le plus atteinte.

Il faut mentionner en outre une dégénérescence bilatérale des cordons de Goll, remontant jusqu'au noyaux de ces cordons.

2° *Au niveau des* 7e, *et* 6e et 5° *racines cervicales.*

Ici le tableau change. L'hémiatrophie droite de la moelle est moins accentuée que ci-dessus.

La lésion des racines antérieures et postérieures est moins marquée. L'altération du cordon de Burdach persiste, mais c'est ici la zone radiculaire antérieure qui est la plus atrophiée.

De même l'atrophie de la corne antérieure est moins considérable, mais les collatérales réflexo-motrices et les cellules nerveuses sont encore plus rares que du côté sain.

3° *Au niveau de la* 4e *racine cervicale.*

La lésion la plus nette siège dans le cordon de Burdach : la zone radi-

culaire antérieure est toujours moins volumineuse que celle du côté sain.

Quant à la corne antérieure, sa morphologie est sensiblement identique à celle du côté opposé, et ses cellules n'offrent aucune modification appréciable ni comme nombre ni comme volume.

4° *Au-dessus de la 4e cervicale.*

On suit la lésion du cordon de Burdach jusqu'au bulbe. Le noyau de ce cordon est réduit de volume, mais nous ne saurions affirmer que les cellules de ce noyau soient atrophiées.

— Telles sont les altérations histologiques constatées. On peut les interpréter d'une manière rationnelle, en se basant sur les recherches expérimentales de ces dernières années, qui ont mis particulièrement en lumière le trajet et la terminaison des collatérales des racines postérieures.

Les collatérales réflexo-motrices et les collatérales de la corne postérieure sont nettement atrophiées dans notre cas, ce qui prouve que ces collatérales sont bien l'expansion du système exogène. Leur atrophie explique, pour une part, la réduction de volume de la corne postérieure, à laquelle participe probablement l'atrophie de la substance gélatineuse de Rolando et des cellules nerveuses de cette corne.

L'atrophie des collatérales réflexo-motrices, jointe à la disparition des cellules nerveuses de la corne antérieure, explique naturellement la diminution de volume de cette corne.

Dans le cordon de Burdach l'atrophie des zones radiculaires moyenne et postérieure est facile à concevoir, puisque ces deux zones contiennent un nombre considérable de fibres exogènes, venues des racines postérieures. Quant à l'atrophie de la zone radiculaire antérieure, elle reconnaît vraisemblablement un double mécanisme : elle renferme en effet des fibres exogènes, ainsi que nous l'avons montré autrefois les premiers; elle contient, d'autre part, des fibres des cellules de cordon, cellules qui sont en partie atrophiées dans notre cas.

L'atrophie du noyau de Burdach est la conséquence des altérations des fibres longues des racines postérieures.

Quant à l'atrophie légère des cordons latéraux, elle tient sans doute aux altérations des cellules de cordon disséminées dans la substance grise.

Quels sont maintenant les rapports de ces lésions médullaires avec l'amputation congénitale des doigts? On sait que la section d'un nerf détermine des lésions à distance dans le centre d'origine de ce nerf. Ces lésions de réaction, si elles se perpétuent, retentissent probablement à leur tour sur le prolongement du neurone. Il serait ainsi facile, dans notre cas, de comprendre l'atrophie du premier neurone sensitif et du premier neurone moteur. Pour interpréter l'atrophie du neurone intramédullaire de deuxième ordre (cellules de cordon), il faut sans doute invoquer le rôle des excitations fonctionnelles dans l'intégrité de la chaîne neurale. Le premier neurone sensitif étant atteint, les

excitations du neurone de deuxième ordre sont diminuées et l'atrophie s'ensuit.

Il ne nous reste plus qu'à interpréter la lésion bilatérale des cordons de Goll. Il s'agit ici non d'atrophie pure, comme dans les lésions précédentes, mais bien de dégénérescence évidente. Nous ne sommes pas en mesure d'en donner une explication satisfaisante. Peut-être cette dégénérescence relève-t-elle de la cachexie et de l'intoxication cancéreuses?

[613.354]

Action physiologique de l'extrait de foie sur l'homme sain,

par MM. Mairet et Vires (de Montpellier).

(Communication faite dans la séance précédente.)

Nous avons, dans de précédentes communications, étudié l'action du foie, chez les animaux, en injection dans le système veineux. Nos recherches nous ont montré qu'à côté d'une action coagulatrice, l'extrait de foie a une action toxique propre, dont un des effets principaux est une diarrhée constante se rattachant à une congestion de tout le tractus gastro-intestinal.

Avant de transporter dans le domaine thérapeutique l'Extrait de foie, nous avons pensé qu'il était utile d'expérimenter cet extrait chez l'homme sain.

Nos recherches ont porté sur 6 sujets, chez lesquels nous avons plus particulièrement étudié l'action de l'Extrait glycériné de foie, à des doses variant entre 60 et 120 grammes, sur la température, les urines et les selles.

Afin de pouvoir nous rendre un compte exact de l'influence de l'extrait, nous avons placé ces sujets dans des conditions particulières. Chacun d'eux, maintenu au repos, a été soumis, pendant toute la durée de nos expériences, à un régime alimentaire toujours le même par sa qualité et sa quantité, et la quantité de boissons, ingérées dans les vingt-quatre heures, a toujours été la même. On sait, d'après les recherches de l'un de nous (1), combien semblables conditions régularisent les échanges qui se passent au sein des tissus et rendent constante la quantité des produits éliminés.

Pendant les quatre premiers jours de notre examen, nos hommes n'étaient soumis à aucun traitement; au bout de ce temps, nous leur administrions pendant plusieurs jours consécutifs (6-8 jours) de l'extrait de foie et nous étudiions les modifications apportées dans les fonctions que nous avons indiquées sous l'influence de cet extrait.

(1) Mairet. Recherches sur l'élimination de l'acide phosphorique, etc. Paris, G. Masson, 1884.

Puis, les sujets ne prenant plus d'extrait de foie, mais toujours soumis au même régime, nous continuons pendant deux ou trois jours encore nos analyses.

Nous groupons, dans les tableaux ci-dessous, les moyennes obtenues, pour chacune des périodes que nous venons d'indiquer, et pour chacun des 6 malades : n° 1 à n° 6.

	N° 1		N° 2		N° 3		N° 4		N° 5		N° 6	
	Matin.	Soir.	Matin.	Soir.	Matin.	Soir.	Matin.	Soir.	Matin.	Soir.	Matin.	Soir.
Température :												
A. Av. l'ingestion.	36°7	37°1	36°	36°7	36°4	36°7	36°7	36°8	36°5	36°6	36°3	36°5
B. Pendant —	36 2	36 9	35 8	36 2	36 1	36 4	36 2	36 5	36 4	36 5	36 6	36 6
C. Après —	36 5	37	35 2	36 6	36 4	36 5	36 7	36 3	36 6	36 6	36 7	35 5
Diff. entre B et A.	—5/10	—2/10	—2/10	—5/10	—3/10	—3/10	—5/10	—3/10	—1/10	—1/10	+3/10	+1/10
Urines :												
A. Av. l'ingestion.	1895cc		2687cc		1925cc		1825cc		1800cc		2150cc	
B. Pendant —	1966		2541		2041		2366		2391		2075	
C. Après —	1500		2000		1800		1800		1850		2000	
Diff. entre B et A.	+71		—146		+116		+541		+591		—75	
Fèces :												
A. Av. l'ingestion.	383g		400g		500g		600g		500g		450g	
B. Pendant —	716		650		683		800		650		658	
C. Après —	350		400		450		500		450		400	
Diff. entre B et A.	+333		+250		+183		+200		+150		+208	
Urée :												
A. Av. l'ingestion.	15g36		15g42		18g50		16g60		20g22		19g45	
B. Pendant —	19 03		19 13		25 40		24 32		27 12		25 30	
C. Après —	18 50		19 50		20 22		16 17		17 20		18 20	
Diff. entre B et A.	+3 67		+3 71		+6 9		+7 72		+6 90		+5 85	
Phosphates :												
A. Av. l'ingestion.	2g52		2g34		1g50		1g90		2g01		1g95	
B. Pendant —	2 80		2 68		1 64		1 60		2 62		2 09	
Diff. entre B et A.	+0 28		+0 32		+0 14		—0 30		+0 61		+0 14	

Conclusions. — 1° *Température.* — Dans 5 cas, la température moyenne est diminuée, le matin de 1/10 à 5/10 de degré, le soir de 1/10 à 4/10 de degré. Dans 1 seul cas, nous avons noté une augmentation de 3/10 pour le matin et de 1/10 pour le soir. Il semble donc que l'ingestion de foie n'a pas sur la marche de la température une influence considérable, mais qu'elle produit cependant une légère hypothermie : en effet, cette hypothermie ne se fait pas par à-coups, mais elle est à peu près continue et disparaît dès qu'on cesse l'administration du foie.

2° *Urine.* — La quantité d'urine a été augmentée quatre fois sur six, dans une proportion moyenne de 346 centimètres cubes, diminuée deux fois dans la proportion moyenne de 85 centimètres cubes. L'action diurétique de la glande hépatique n'est donc pas constante, mais elle est fréquente ; elle cesse dès qu'on n'administre plus l'extrait.

3° *Urée.* — Le foie a une action manifeste sur l'excrétion de l'urée qu'elle augmente dans tous les cas. Cette action est aussi temporaire.

4° *Acide phosphorique total.* — L'augmentation est à peu près la règle, cinq fois sur 6 cas, et varie entre 0 gr. 14 et 0,61 par 24 heures.

5° *Fèces.* — L'augmentation des matières fécales est constante. Les matières excrétées sont semi-liquides, le plus souvent diarrhéiques, et ont une coloration noirâtre. Cette augmentation est en rapport avec la quantité de foie ingérée et les excreta diarrhéiques sont proportionnels à la quantité.

6° Outre les produits excrémentiels qui précèdent, nous avons examiné les urines au point de vue de leur teneur en albumine, sucre, pigments biliaires et peptones. Dans tous les cas, nos recherches ont donné à ce sujet des résultats négatifs.

[612.45]

Dix nouveaux cas de maladie d'Addison expérimentale chez le rat d'égout,

(1re *note*),

par M. le Pr Edouard Boinet.

(Communication faite dans la séance précédente.)

Cette note est destinée à compléter une communication (Sur la maladie d'Addison expérimentale) que nous avons faite à la Société de Biologie (8 février 1896), et un article (1) (Sur la pathogénie de la maladie d'Addison) que nous venons de publier dans la *Revue de médecine* (10 février 1897).

Dans une période de quinze mois, nous avons encore observé une infiltration de pigment noir chez dix rats d'égout, dont les capsules surrénales avaient été enlevées, liées ou cautérisées.

Série I. — *L'ablation complète des deux capsules surrénales* a permis la survie de la plupart des rats d'égout soumis à cette opération, et a été suivie six fois, c'est-à-dire dans le cinquième des cas environ, d'infiltrations de pigment noir. Un premier rat, doublement décapsulé depuis six mois, présente, dans le tissu cellulaire sous-cutané de la région hypogastrique, deux taches noires, pigmentaires, larges comme une pièce de 50 centimes. Le péritoine et le mésentère offrent une infiltration extra-vasculaire confluente et étendue de pigment noir, qui, à l'examen histologique, ne paraît avoir aucun rapport direct avec leurs vaisseaux. Quelques grains de pigment noir existent dans le sang recueilli au niveau du cœur et de la rate, ils sont mélangés à du pig-

(1) Boinet. Recherches expérimentales sur la pathogénie de la maladie d'Addison. *Congrès de Bordeaux*, 1895, p. 700; *Revue de médecine*, 1897, p. 186, Voir aussi les *Comptes rendus de la Société de Biologie* des 9 mars, 6, 27 avril, 29 juin, 27 juillet 1895, 8 février 1896, p. 164.

ment ocre. Chez un second rat décapsulé depuis plusieurs mois, on trouve, dans le tissu cellulaire des flancs, deux taches pigmentaires, dont les dimensions équivalent à celles d'une pièce de 1 franc et de 2 francs. Des traînées pigmentaires sillonnent, dans toute leur hauteur, deux ganglions lombaires. Le péritoine qui avoisine le rein gauche, est infiltré de pigment noir; le sang du cœur en renferme quelques grains, Un troisième rat, survivant six mois et demi à l'ablation de ses deux capsules surrénales, présentait une abondante infiltratien de pigment noir dans un gros ganglion lombaire et dans le tissu cellulaire sous-cutané des flancs. Chez un quatrième rat, mort deux mois après l'ablation de ses deux capsules surrénales, on notait, dans le tissu cellulaire sous-cutané des flancs, un gros ganglion infiltré de pigment noir, auquel aboutissent deux traînées pigmentaires larges de 1 centimètre et longues de 2 à 3. Une abondante infiltration de pigment existait encore dans un ganglion lombaire et dans trois petits ganglions accolés à la colonne vertébrale. A l'examen histologique, on retrouve des grains de pigment noir dans le foie, la rate et le sang de l'oreillette gauche. Des lésions analogues ont été notées à l'autopsie de deux autres rats doublement décapsulés. Presque tous ces animaux avaient, en outre, une forte congestion pulmonaire avec suggillations et une hypertrophie notable de la rate, qui avait déjà attiré notre attention (Congrès de Lyon, 1895, p. 640). Chez l'un d'eux, son volume avait quadruplé.

Série II. — Pour étudier le rôle vicariant de la rate, nous enlevons simultanément à quatre rats *les deux capsules surrénales et la rate.* L'un d'eux meurt au bout de trente-quatre jours, et l'on voit, à l'autopsie, une infiltration de pigment noir dans un ganglion lombaire, dans le péritoine et dans le tissu cellulaire rétro-péritonéal. Cette dernière tache pigmentaire s'étendait à 3 centimètres en dessous du rein droit, et occupait un espace transversal de 2 centimètres allant de la veine cave au bord externe du psoas. Ce muscle était même le siège d'une légère infiltration superficielle de pigment noir. Le sang de l'oreillette et du ventricule droit en contenait quelques grains; les poumons étaient congestionnés et parsemés de taches hémorragiques. Le second rat est toujours en bon état, bien que cette double opération date de dix mois. Les deux autres rats sont morts sans infiltration pigmentaire.

Série III. — *L'ablation d'une seule capsule*, chez le rat d'égout, provoque plus rarement un dépôt de pigment noir. Il était cependant assez abondant dans le tissu cellulaire des flancs, dans un ganglion sous-cutané voisin, dans les ganglions périrénaux, dans l'épiploon gastro-hépatique et dans la rate recueillis à l'autopsie d'un rat mort six mois après l'ablation d'une capsule surrénale. Cette infiltration pigmentaire dans le tissu cellulaire sous-cutané des flancs, était moins accusée chez un rat à qui une capsule avait été enlevée dix jours avant. L'autre capsule surrénale contenait quelques petits amas de pigment noir

dans l'intérieur de certaines cellules de la substance corticale.

Série IV. — *La ligature des deux capsules* est, en général, moins bien supportée que leur ablation ; elle entraîne plus souvent et plus rapidement la mort. L'infiltration pigmentaire existe assez rarement. Le sang du cœur contient parfois quelques grains de pigment noir.

Dans une seconde communication, nous donnerons la suite de nos expériences et les conclusions générales.

[612.833.91]

Vitesse des réflexes chez le chien et variation avec la température organique.

Note de MM. André Broca et Charles Richet.

(Communication faite dans la séance précédente.)

Il y a dans les mémoires de physiologie, relatifs à l'action réflexe, peu de données sur la vitesse absolue de ces réflexes, et encore moins sur leur variation avec la température, au moins chez les animaux homéothermes; car les chiffres relatifs à la vitesse des réflexes chez la grenouille sont assez nombreux.

S. Exner a trouvé chez l'homme une vitesse réflexe de 0″,047 à 0″,055 pour le clignement palpébral (*Ueber Reflexzeit und Rückenmarksleitung*, A. g. P., 1874, VIII, 526). Brissaud, en mesurant la vitesse du réflexe rotulien chez l'homme, a trouvé de 0″,048 à 0″,052. Ter Meulen a trouvé de 0″,045 à 0″,065; et Tschiriev admet la moyenne de 0″,061 (Cités par Petitclerc : *Des réflexes tendineux*. Th. de doctorat de Paris, 1880).

C'est à peu près tout ce que disent les auteurs classiques sur la vitesse des réflexes chez les homéothermes. On voit qu'elle n'a guère été étudiée que chez l'homme.

Nous avons songé à employer pour faire cette mesure, la sensibilité extrême des chiens chloralosés qui répondent par un mouvement à chaque succussion de la table sur laquelle ils sont attachés. Il est clair qu'il s'agit là soit d'un véritable mouvement réflexe, provoqué par l'excitation de la sensibilité tactile cutanée, soit moins vraisemblablement de l'ébranlement direct mécanique des centres nerveux.

L'expérience est alors facile à entreprendre. On détermine le moment précis de la succussion, ce qui s'obtient par l'ébranlement même d'un tambour à air placé sur la table, et on inscrit par un autre tambour enregistreur, où la longueur du tube de caoutchouc est identique, la réponse motrice de l'animal.

Nous passons le détail des précautions techniques nécessaires, pour donner le résultat d'expériences faites sur divers chiens.

(Nos chiffres représentent des moyennes, mais des moyennes où les

chiffres aberrants, dus à des erreurs manifestes dans les procédés expérimentaux, ont été écartés.)

Nous avons ainsi, suivant les températures :

à 40 degrés	0″042
39 —	0″045
37 —	0″048
36 —	0″049
35 —	0″050
34 —	0″060
31°,5	0″080
29 —	0″100

On voit que, par le froid, la durée de l'acte réflexe devient plus que double.

Mais ce qui est plus intéressant, c'est la comparaison entre cette

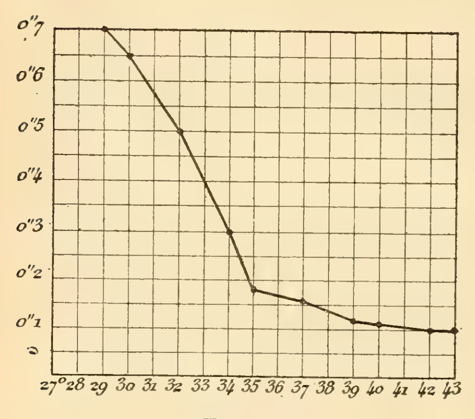


Fig. 1
Variations de la période réfractaire avec la température (chien).

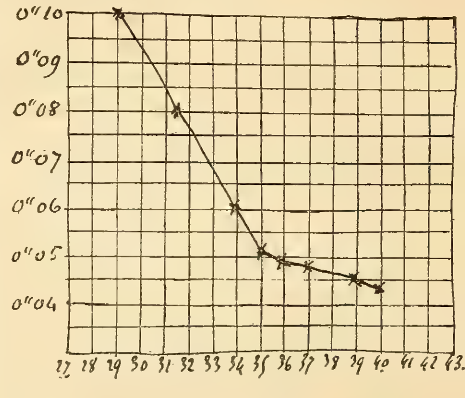


Fig. 2
Variations de la vitesse de l'action réflexe avec la température (chien).

courbe et celle que nous a donnée la période réfractaire dans sa variation thermique. Toutes deux sont très exactement comparables, comme l'indiquent les deux figures ci-jointes.

On remarquera que, de 40 à 35 degrés, les variations thermiques n'exercent qu'une faible influence. C'est, en quelque sorte, la zone maniable, pendant laquelle les fonctions générales du système nerveux ne subissent que de légères modifications. Au contraire, à partir de 35 degrés, il semble se faire une profonde modification dans la vie des tissus, et les phénomènesse ralentissent tous énormément.

L'identité des deux courbes montre qu'il s'agit en somme du même phénomène, encore qu'il soit envisagé à deux points de vue différents : il s'agit toujours de la vibration nerveuse; mais, en étudiant la vitesse de l'acte réflexe, nous étudions le début de la vibration, tandis que la

durée de la période réfractaire mesure la fin de cette même vibration. Il est donc permis de supposer qu'aux diverses températures organiques, la courbe de la vibration nerveuse reste la même. Ce point important vient à l'appui de notre hypothèse précédemment émise. (Ondulation nerveuse.)

Enfin ce chiffre de 0",04, vers lequel tend comme vers un minimum la vitesse de l'acte réflexe, peut nous permettre d'apprécier à 0",025 environ ce temps perdu dans les centres nerveux : car on peut attribuer une durée de 0",015 environ à la transmission dans la moelle, les nerfs moteurs et les muscles. La durée de 0",025 est en effet, à très peu de chose près, le chiffre auquel on est arrivé pour le temps perdu dans le cerveau et la moelle, quand l'expérience était faite directement. (François-Franck, de Varigny, Bubnoff et Heidenhain, etc.)

[612.015.4]

Sur le pigment noir palustre,

par M. A. Laveran.

Dans les discussions récentes sur le pigment ocre, on a dit à plusieurs reprises, que ce pigment se rencontrait souvent dans les viscères des sujets morts de paludisme ; cela est vrai ; mais, chez ces sujets, on trouve toujours une autre espèce de pigment, un pigment noir, qui est particulier au paludisme, tandis que le pigment ocre se rencontre dans un grand nombre d'états pathologiques.

Le pigment noir est si abondant dans le sang des sujets qui succombent à des accès pernicieux, qu'il donne à certains viscères dans lesquels il s'accumule plus spécialement, comme la rate et le foie, une coloration brunâtre ou grisâtre caractéristique. Cette altération du sang est connue depuis longtemps sous le nom de *mélanémie*, mais c'est seulement depuis la découverte du parasite du paludisme qu'on a pu s'expliquer pourquoi elle ne s'observe que chez les individus morts de fièvre palustre.

L'hématozoaire du paludisme contient, sauf à la première phase de son développement, des grains de pigment noir; lorsque le parasite meurt et qu'il est englobé par les phagocytes, les grains de pigment s'agglomèrent et s'accumulent principalement dans la rate.

Les microbes du paludisme vivent aux dépens des globules rouges du sang; il paraît donc bien probable que le pigment noir est un produit de transformation de l'hémoglobine. Comme cette transformation est liée à la présence des parasites, on s'explique que la mélanémie soit une lésion spéciale au paludisme.

Il est indispensable de bien séparer le pigment ocre du pigment

noir; en les confondant, le clinicien s'exposerait à commettre de graves erreurs (1).

Le pigment palustre se distingue d'ailleurs très nettement du pigment ocre par ses caractères physiques et chimiques et aussi par la manière dont il est réparti.

Comme l'indique son nom, le pigment ocre est jaunâtre, tandis que le pigment palustre est noir ou d'un rouge très sombre.

Par suite, les organes qui contiennent en grande quantité l'un ou l'autre de ces pigments, ont une teinte différente, plus foncée quand il s'agit du pigment palustre.

Sur des coupes histologiques des organes, le pigment ocre forme des amas irréguliers, tandis que le pigment palustre se présente le plus souvent sous l'aspect de granulations arrondies, de volume variable; c'est seulement dans les organes où se sont accumulés de grandes quantités d'éléments pigmentés en voie de destruction, dans la rate principalement, que l'on trouve des amas irréguliers de pigment noir. Dans les capillaires, et en particulier dans les capillaires du foie et du cerveau, le pigment palustre donne lieu souvent à un piqueté caractéristique, il est d'ailleurs facile, dans beaucoup de cas, de reconnaître les hématozoaires.

Le pigment ocre s'accumule non seulement dans les capillaires, mais aussi dans les épithéliums et jusque dans le tissu conjonctif, les cellules du foie et l'épithélium des tubuli des reins en sont souvent bourrés; presque jamais ce pigment ne se rencontre, dans le sang de la grande circulation.

Le pigment palustre a son siège d'élection dans les petits vaisseaux et on le trouve souvent dans le sang de la grande circulation; sans parler des parasites eux-mêmes, il est très fréquent d'observer dans le sang obtenu par piqûre d'un doigt, chez les malades qui ont des accès de fièvre intermittente, des leucocytes mélanifères. Le pigment palustre ne se trouve pas comme le pigment ocre dans les épithéliums sécréteurs.

Les réactions chimiques des deux espèces de pigment sont très différentes.

Le pigment ocre bleuit par la réaction ferrocyanique et chlorhydrique, il noircit par le sulfhydrate d'ammoniaque. Les coupes des organes infiltrés de pigment ocre prennent une teinte d'un vert noirâtre quand on les traite par le sulfhydrate d'ammoniaque.

Lorsqu'on pratique des coupes histologiques sur des organes riches en pigment palustre et que l'on plonge ces coupes dans une solution de

(1) Il existe notamment des cas d'anémie pernicieuse avec hypertrophie du foie et de la rate, et accumulation de pigment dans ces viscères qui pourraient être confondus, à un examen superficiel, avec des cas de paludisme. (Jeanselme et Papillon. *Soc. méd. des hôp.*, 23 avril 1897.)

ferrocyanure de potassium additionnée d'acide chlorhydrique, jamais on n'obtient la coloration bleue caractéristique de la présence du fer. Le sulfhydrate d'ammoniaque ne modifie pas la teinte des coupes des organes.

Les acides même concentrés restent sans effet sur le pigment palustre, la potasse le fait pâlir sans le dissoudre, le sulfure ammonique le dissout rapidement (Kiener).

Il est probable que le pigment palustre contient du fer comme le pigment ocre, mais sous une forme différente, difficile à déceler. Il serait intéressant de résoudre ce petit problème sur lequel j'attire l'attention de nos habiles chimistes.

On pourra doser le fer après calcination des organes des sujets morts d'accès pernicieux et comparer la quantité de fer à celle qui existe, en moyenne, dans les organes des sujets morts d'autres maladies. Le pigment est si abondant, dans certains cas, que sa présence se traduira certainement par une augmentation notable de la quantité de fer, si véritablement il est ferrugineux. On choisira des organes qui ne renferment pas de pigment ocre et qui ne sont pas fortement congestionnés, par exemple le cerveau d'un sujet mort d'accès pernicieux dont les capillaires seront bourrés d'éléments pigmentés.

Il serait évidemment préférable de déceler le fer sur les préparations histologiques des organes renfermant le pigment noir, mais jusqu'ici toutes les tentatives faites dans ce sens ont échoué.

De l'opothérapie hépatique dans les hémorragies,

par MM. A. Gilbert et P. Carnot.

En raison de la fréquence des hémorragies, des épistaxis notamment, au cours des maladies du foie, l'on est fondé à supposer que la cellule hépatique normale exerce sur la composition du sang une action qui, suspendue ou amoindrie par l'état morbide, le rend apte à sortir des vaisseaux.

Partant de cette considération et en vue d'exciter l'action particulière exercée par la cellule hépatique sur le sang, nous avons eu recours à l'opothérapie hépatique chez des cirrhotiques affectés d'épistaxis. Dans un cas, particulièrement favorable à la recherche de l'action hémostatique de l'extrait de foie, puisqu'il s'agissait d'une malade affectée d'hémorragies nasales quotidiennes depuis un mois, l'arrêt des pertes de sang fut instantané ; mais elles reparurent ultérieurement malgré la continuation du traitement.

Nous avons également eu l'idée de recourir au même mode de traitement dans les hémorragies les plus diverses, épistaxis de l'enfance,

métrorrhagies, etc., et notamment dans les hémoptysies occasionnées par la tuberculose pulmonaire à ses diverses périodes.

Cinq malades atteints d'hémoptysies tuberculeuses ont été traités exclusivement de cette façon; dans tous les cas, l'hémoptysie s'est arrêtée rapidement sans qu'il ait été besoin de recourir à un autre mode de traitement (1).

Un nouveau type de tuberculose.

Note de MM. Bataillon, Dubard et Terre, présentée par M. Metchnikoff.

Les matériaux du travail dont nous posons le premier jalon viennent d'une carpe du ruisseau de Velars, pêchée le 24 février. Ce poisson avait la paroi abdominale du côté droit soulevée comme par une volumineuse tumeur. Il portait, en effet, entre l'ovaire et la paroi musculaire une édification bien limitée atteignant la taille d'un œuf de pigeon. La section montrait une pulpe non caséeuse, mais facilement dissociable. Cette tumeur fut prélevée soigneusement ; nous pensions retrouver là des sporozoaires comme ceux qui déciment les barbeaux de la Saône et sur lesquels notre attention avait été fixée précédemment. Nous regrettons aujourd'hui qu'un examen scrupuleux des viscères ait été négligé.

Etude de la tumeur. — Les frottis de la pulpe, colorés rapidement par les méthodes ordinaires, n'offrent rien de particulier que de grosses cellules souvent à plusieurs noyaux, et on aperçoit, avec de grandes difficultés, de fins bacilles à peine teintés. Nous appliquons à ces mêmes frottis la méthode d'Ehrlich, et le tissu nous apparaît rempli de bacilles magnifiquement colorés, identiques par la taille et par la forme au bacille de Koch. La phagocytose est très active, car quantité d'éléments sont gorgés de ces germes.

L'étude des coupes est particulièrement intéressante par les belles cellules géantes qu'elle révèle. Ces cellules géantes mononucléées ou polynucléées montrent souvent à leur périphérie une véritable auréole de bacilles disposés radialement.

Le titre de cette note succincte ne s'applique pour le moment qu'au cas particulier de notre carpe. Si la réaction organique avec afflux des leucocytes et formation de cellules géantes est caractéristique du tuber-

(1) Dans une note antérieure, nous avons fait connaître quelques-uns des résultats que nous a fournis l'opothérapie hépatique dans diverses affections, et notamment dans le diabète sucré. L'élévation du taux de l'urée urinaire amenée par les extraits de foie, nous a donné l'idée de les utiliser encore dans le traitement de la goutte. Nous les avons administrés dans trois cas qui ont guéri très rapidement.

cule, il y a bien là tuberculose; et l'allure de l'agent qui intervient donnerait facilement l'illusion de la tuberculose de Koch; car à l'examen des frottis et des coupes, l'observateur non prévenu conclurait sans hésitation. Mais l'identification demande à être réservée; car il ne suffit pas de constater sur des bacilles la réaction d'Ehrlich comme l'a fait Sibley sur des tumeurs d'Ophidiens, pour conclure à la tuberculose (de Koch) spontanée chez les animaux à sang froid. Il faut établir la biologie du germe dont les réactifs colorants ne donnent qu'un caractère.

Biologie du bacille. — Un fait capital et qui confirme la spontanéité de l'affection, c'est que ce bacille évolue à température basse. On verra même qu'il est possible d'obtenir son développement dans une échelle thermométrique très étendue. Nous avons réussi à l'isoler en bouillon à la température ordinaire. De là nous l'avons reporté sur bouillon sucré et non sucré, sur sérum, sur gélose glycérinée glycosée, sur gélatine, sur lait, sur pomme de terre, etc.

Les cultures ont évolué à différentes températures : 12 degrés température ordinaire, 23, 36 degrés.

Il paraît y avoir un optimum de végétation vers 25 degrés. C'est, en effet, à la température de 23 degrés que nous avons obtenu les plus beaux développements. C'est sur cette base que nous établirons notre description en regrettant de n'avoir eu jusqu'ici ni le temps ni les moyens matériels d'établir notre optimum d'une façon précise.

Cette forme paraît franchement *aérobie*. Les ensemencements sur milieux solides dans une atmosphère d'hydrogène sont trop récents pour nous permettre une affirmation alors que certaines cultures sur gélatine n'ont évolué qu'au bout d'un mois. Mais les piqûres sur gélatine et sur gélose montrent que la végétation ne s'effectue jamais dans la profondeur.

Cultures à 23 degrés. Les cultures sur bouillon sont assez abondantes au bout de trois ou quatre jours. Le milieu ne trouble jamais. Il se dépose au fond du tube ou du matras des flocons plus ou moins volumineux faciles à dissocier et rappelant assez bien la culture d'aviaire. Ces flocons fournissent au microscope des amas linéaires serpentiformes rappelant à s'y méprendre les préparations par impression du bacille tuberculeux sur sérum. On obtient assez souvent à la surface un voile léger et peu résistant. Ce voile se forme régulièrement avec une faible épaisseur de liquide sur matras à fond plat.

Sur pomme de terre, on observe au bout du même temps un semis de colonies blanchâtres verruqueuses; mais ces grains ne sont pas secs, ils ont la consistance d'un savon.

Sur gélose, on voit apparaître également, en 3 ou 4 jours, un semis de colonies arrondies blanches, crémeuses; ces colonies peuvent confluer. Mais leur évolution paraît limitée; et ici, nous ferons une remarque qui s'applique aux cultures en surface et à l'air sur milieux

solides, aussi bien sur gélose que sur sérum où l'évolution présente les mêmes caractères. Si l'on examine des cultures vieilles de 9 ou 10 jours, on ne trouve plus, au lieu des bacilles typiques, que des amas volumineux simulant de riches dichotomyes avec des ramifications souvent étirées en pointes. Ces amas ont une base mal colorée; et la méthode d'Ehrlich fait ressortir dans leur intérieur une grande quantité de granulations mieux teintées. Nous sommes portés à voir dans ces figures spéciales, difficilement colorables, des formes de reproduction. L'observation des cultures montre en tous cas qu'il y a là la fin d'un cycle; et l'étude des stades intermédiaires donne la conviction que les bacilles s'agglutinent en masse pour produire ce résultat.

Température ordinaire et température de 12 degrés. — L'évolution à la température ordinaire ou à 12 degrés présente sur les différents milieux des caractères morphologiques identiques. Mais elle est plus lente : une culture sur bouillon à 12 degrés demande une douzaine de jours pour arriver au point qu'elle atteint en 3 jours à 23 degrés. C'est à la température ordinaire que nous avons pu étudier les cultures sur gélatine.

Cultures sur gélatine. — L'évolution sur ce milieu est assez pénible. Les tubes initiaux n'ont commencé à végéter qu'au bout de 20 à 25 jours, sur les bords de la gelée et le long des parois humides. D'autres ensemencements ont végété de la même façon au bout d'une quinzaine de jours, et seulement sur les bords à la partie déclive des tubes. Ces cultures nous paraissent exiger des précautions sérieuses contre la dessiccation. Les colonies sont sèches avec un centre opaque, le pourtour étant plus transparent et à bords denticulés. La gélatine n'est pas liquéfiée.

Cultures à 36 degrés. — L'acclimatement à 36 degrés est difficile. Les ensemencements du début n'ont rien donné. Mais des cultures sur bouillon, à 22 degrés, transplantées sur gélose glycérinée glycosée, nous ont fourni des colonies au bout de 15 jours environ. La plupart des bacilles ensemencés ne résistent pas au passage ; car les colonies sont peu nombreuses. Au bout d'un mois, on peut noter des caractères intéressants. Ce sont des grains saillants et mats qui, avec leurs contours irréguliers et leurs expansions étalées, rappellent assez bien une culture de tuberculose humaine.

Notons qu'au bout de 20 jours nous n'observons pas sur ces colonies les formes d'évolutions si curieuses qui constituent les cultures sur gélose, vieilles de 9 jours à 22 degrés.

Quel agent avons-nous entre les mains? Le bacille se colore bien par la méthode d'Ehrlich et ses dérivées. La taille est assez variable sans sortir des limites très élastiques indiquées pour la tuberculose de Koch. Les formes d'involution vues dans les cultures à température basse prouvent que, dans ces conditions, le vieillissement est rapide. L'apparition de ces formes tient évidemment à des conditions spéciales; peut-

être serait-il intéressant de les rapprocher des figures ramifiées géantes signalées dans les vieilles cultures d'aviaire.

Notre germe ne résiste pas comme la lèpre à la décoloration pendant 1 heure à l'acide azotique au tiers. Des préparations de tuberculose humaine traitées parallèlement étaient décolorées au bout d'une demi-heure : nos frottis résistaient *assez exactement* le même temps. Nous n'avions pas affaire à des formes comme celles du smegma et du cérumen décrites par Alvarez et Tavel d'une part, par Gottstein d'autre part. Traités longuement par la lessive de soude chaude, additionnée d'alcool, ces bacilles continuent de se colorer.

Notons enfin un détail morphologique qui peut avoir son importance quand on reste en face des deux hypothèses : *tuberculose* ou *lèpre*. Le microorganisme en question est *complètement immobile*. Au reste, si l'on se reporte aux descriptious de Bordone, les caractères des cultures, en particulier sur plaques de gélose à 37 degrés, paraissent tout différents; et il est difficile de pousser bien loin la comparaison avec une forme dont l'évolution est aussi obscure.

L'expérimentation sur les animaux est commencée ; elle nous donnera, nous l'espérons, des renseignements plus précis, et peut-être des documents utiles à la solution du grave problème de la tuberculose.

Photographie des étincelles électriques dérivant soit de l'électricité dynamique (bobine de Ruhmkorff), soit de l'électricité statique (machine de Wimshurst),

par MM. L. Luys et David.

Je présente à la Société, tant en mon nom personnel qu'en celui de M. David, mon collaborateur, une série d'épreuves photographiques qui donnent les graphiques d'étincelles appartenant soit à l'électricité dynamique, soit à l'électricité statique.

Voici les dispositifs employés dans l'une et l'autre circonstance :

1° Les deux pôles d'une bobine d'induction actionnée par deux piles à courant continu au bichromate se trouvent, de part et d'autre, placés sur une plaque de verre disposée verticalement, assez épaisse pour ne pas être traversée ; l'étincelle, au lieu de former une ligne brillante et sinueuse comme d'habitude, produit des aigrettes ramifiées, de teinte bleu violet. Si l'on remplace, dans l'obscurité, la plaque de verre par une glace sensible au gélatino-bromure d'argent, on obtient, après le développement, une image de l'aigrette formée sur la face sensible au pôle positif; l'étincelle, généralement plus étendue, présente une portion centrale qui se ramifie et se dichotomise en radicelles d'une extrême ténuité. Au pôle négatif, l'étincelle se présente sous forme de radiations palmées qui rappellent l'aspect d'une feuille de palmier (Pl. I et II).

2° Relativement aux étincelles de la machine Wimshurst, voici le dispositif employé (Pl. III et IV).

Sur une table, on place une grande feuille de verre, au milieu un disque d'argent, une pièce de 5 francs communiquant avec le pôle négatif d'une machine électrostatique.

Sur ce premier disque est placée la plaque sensible (13 × 18) assez

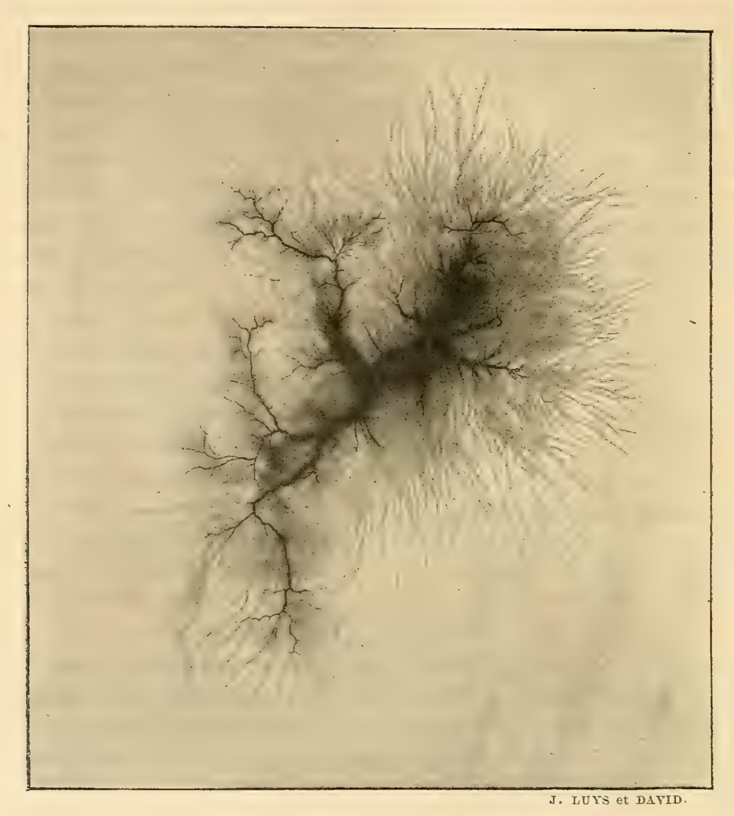


Planche I.

grande pour que l'étincelle ne puisse la contourner, et la surface sensible en dessus. Enfin, sur la gélatine de la glace sensible une seconde pièce de 5 francs est placée en communication avec le pôle positif. Les boules de décharge de la machine étant écartées et la machine étant en fonctionnement, on les rapproche rapidement ; une étincelle sinueuse jaillit entre ces boules, et au même instant, chaque pièce d'argent s'entoure d'une auréole lumineuse qui laisse son empreinte sur le gélatino-bromure; on obtient ainsi une décharge positive ramifiée. En changeant les pôles, on obtient une décharge négative. Il faut avoir soin de protéger, avec une feuille de carton, la glace sensible de la radiation *directe*

de l'étincelle jaillissant entre les deux boules de décharge, laquelle, sans cette précaution, voilerait la plaque.

Nos recherches sur quelques points ne font que vérifier certains faits déjà enregistrés dans la science. Sur d'autres points, nous croyons qu'il y a encore des détails inédits et peu connus à signaler. Ce sont



J. LUYS et DAVID.

Planche II.

les caractères propres des étincelles de la machine Wimshurst que nous avons mis en saillie, en faisant voir la façon toute spéciale dont l'électricité statique se développe sous forme de boules lumineuses. Émergeant des radiations électriques, comme des boules lumineuses qui se dégagent dans un feu d'artifice, sous la dénomination de chandelles romaines.

Nos pièces photographiques permettent de différencier d'une façon bien nette les caractères du fluide négatif et ceux du fluide positif, soit pour l'électricité dynamique, soit par l'électricité statique — dans l'un et l'autre cas, le fluide positif accuse l'apparence radiculaire, et le fluide

négatif affecte la forme de feuille de palmier. — Nous insistons encore sur la forme globulaire que revêtent les décharges de l'électricité

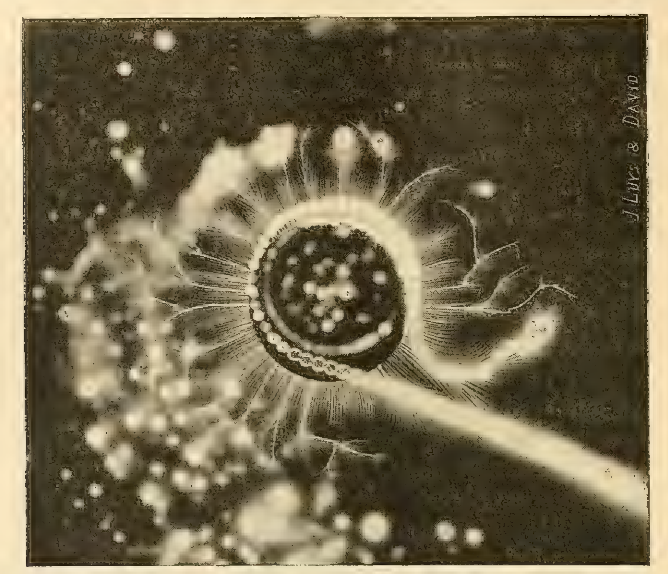


Planche IV.

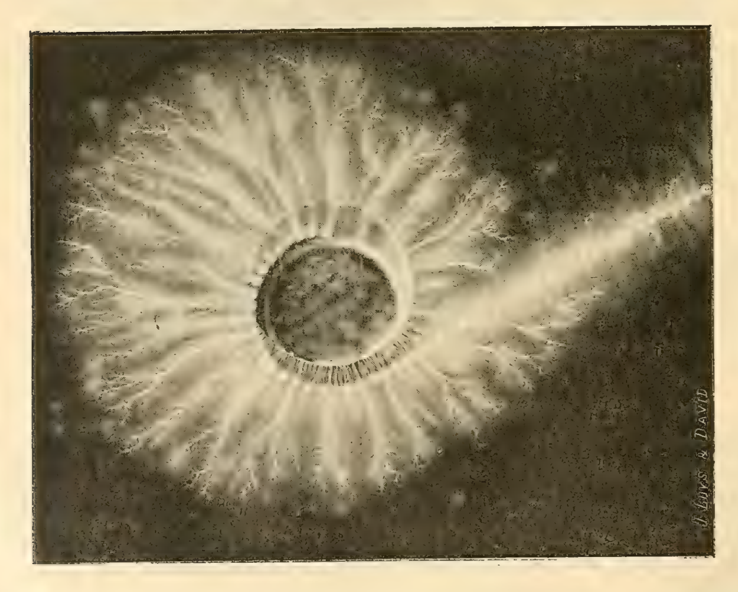


Planche III.

statique. Les globules multiples auxquels elles donnent naissance ne représentent-ils pas, sous forme rudimentaire, certaines apparences de la foudre dite globulaire, que tous les traités de physique signalent comme phénomène météorologique ?

Enfin, il est un dernier trait relatif à la différenciation de l'électricité négative et l'électricité positive, que je tiens à signaler dès maintenant. C'est la façon toute spéciale dont chacun de ces courants affecte la sensibilité optique des sujets en état d'hypnotisme (somnambulisme lucide). J'ai déjà signalé plusieurs fois ce phénomène physiologique non connu dans mes leçons faites à la Charité.

Les sujets mis en état hypnotique, en effet, voient les courants électriques avec une coloration différente : ils voient les uns *rouges* et les autres *bleus*. Il en est de même du pôle d'un barreau magnétique : ils voient l'un *rouge* et l'autre *bleu*, et les régions intermédiaires (entre les deux pôles) ils les signalent comme leur produisant l'impression du *jaune*. C'est ainsi qu'ils signalent la coloration propre des bobines d'induction dans un appareil d'électricité médicale.

Nous verrons, dans une communication ultérieure, le parti que l'on peut tirer de ces données expérimentales, au point de vue de l'appréciation de la force nerveuse chez l'homme et les animaux; qu'il me suffise de dire, par anticipation, que les sujets hypnotiques, ainsi que je l'ai indiqué déjà dans le *Journal d'Hypnotisme* (décembre 1895), voient tout un côté du corps humain dégageant des effluves d'une coloration toute spéciale, rouge par exemple, et dégager des effluves bleus du côté opposé; la région médiane, comme s'il s'agissait d'un véritable aimant, dégage, suivant leur témoignage, des effluves jaunes. Pour eux, le corps humain dégage des effluves de coloration et de propriété différentes comme un véritable barreau magnétique. Ce sera le point de départ de nouvelles recherches que je me propose bientôt d'exposer.

[612.015.1]

Sur quelques propriétés du carmin d'indigo qui le rapprochent des ferments oxydants naturels,

par M. Ém. Bourquelot.

Dans la dernière séance, j'ai rappelé qu'on avait comparé le mode d'action des ferments oxydants au mode d'action du carmin d'indigo dans la recherche du glucose. Mais, pour obtenir l'oxydation du glucose à l'aide du carmin, il faut opérer à chaud et en présence d'une petite quantité d'un carbonate alcalin.

Voici une autre expérience dans laquelle les analogies apparaissent encore plus clairement, en ce sens que le carmin d'indigo joue ici, en présence de l'air, le rôle d'oxydant en quelque sorte perpétuel, sans qu'il soit besoin d'ajouter un corps étranger, ou de chauffer.

On verse 50 centimètres cubes d'une solution aqueuse saturée d'hydrogène sulfuré dans un flacon de 150 centimètres cubes environ, puis on ajoute 1 centimètre cube de solution de carmin d'indigo à 1 p. 100 et on laisse reposer. Si la solution d'hydrogène sulfuré est récente, on

voit le liquide se décolorer dans l'espace de 2 à 3 minutes, en même temps qu'il se fait un dépôt de soufre. Il y a eu oxydation de l'hydrogène sulfuré suivant l'équation :

$$H^2S + O = H^2O + S$$

L'oxygène qui a servi à cette oxydation provient de l'indigo qui est réduit et transformé en indigo blanc (1).

Agite-t-on alors le mélange, il reprend sa couleur bleue primitive, l'indigo blanc reprenant de l'oxygène à l'air pour redevenir indigo bleu. Laisse-t-on reposer une seconde fois, le mélange se décolore de nouveau en quelques minutes, et ainsi de suite, jusqu'à ce que tout l'hydrogène sulfuré soit détruit.

L'analogie se poursuit plus loin. J'ai montré l'année dernière que de petites quantités d'acide sulfurique empêchent l'action du ferment oxydant des Champignons sur la tyrosine. Il en va de même, dans cette expérience, pour le carmin d'indigo. Si l'on ajoute seulement 10 à 15 centigrammes d'acide sulfurique par litre, l'action oxydante de cette matière sur l'hydrogène sulfuré est empêchée et le liquide reste bleu.

L'analogie serait complète, si l'activité du sulfate d'indigo était détruite à l'ébullition. Il n'en est pas ainsi, il est vrai, avec les solutions pures, mais il se pourrait que la disparition de cette activité se produisît en présence de certains corps étrangers, soit que, sous leur influence, il y ait destruction profonde de l'indigo, soit qu'il se forme un composé s'opposant, comme l'acide sulfurique, à son action oxydante.

[612.015.1]

Sur la durée de l'activité des ferments oxydants des Champignons en solution dans la glycérine,

par M. Ém. Bourquelot.

Dans une communication faite à la Société de Biologie, en novembre dernier, j'ai montré que les solutions aqueuses chloroformées de ferments oxydants des champignons peuvent conserver leurs propriétés oxydantes, pendant deux ou trois mois. Quelque temps avant cette communication, le professeur Schaer (2) avait publié un travail fort intéressant sur un ferment oxydant du *Phytolacca decandra*. Dans ce travail il s'est servi, comme dissolvant du ferment, de la glycérine, et il a constaté que, en solution dans ce véhicule, son ferment pouvait se conserver pendant plus d'une année. Il m'a paru intéressant de rechercher si ce dissolvant pouvait être employé utilement à la conservation des ferments oxydants des Champignons.

(1) L'action réductrice de l'hydrogène sulfuré sur le carmin d'indigo est connue, mais je ne sache pas qu'elle ait été présentée jusqu'ici en la forme que je lui donne dans cette expérience.

(2) *Vierteljahrsschrift der Naturforschenden Gesellschaft in Zürich*, p. 233, 1896.

Mes essais ont porté sur le *Lactarius velutinus*, champignon d'automne, blanc, presque aussi riche en substances oxydantes que le *Russula delica*. Ce champignon a été réduit en pâte et trituré avec de la glycérine dans la proportion de 850 grammes de glycérine pour 250 grammes de champignon. Après une heure de macération, le mélange a été jeté sur un filtre. Le liquide que j'ai ainsi obtenu en octobre dernier était limpide et à peine teinté de jaune. Il était très actif.

Actuellement, bien qu'il ait été laissé, dans un vase incomplètement rempli, exposé à la lumière diffuse du laboratoire, il possède toujours ses propriétés oxydantes et agit aussi bien sur la teinture de gaïac que sur la tyrosine.

On a donc là un moyen de conserver, d'une année à l'autre, un produit qui, dans certaines circonstances, peut être un réactif précieux.

Sur la recherche de la tyrosine dans divers produits d'origine animale,

par M. J. Bougault.

Les recherches de M. Bourquelot ont montré que la substance oxydante (tyrosinase), contenue dans un grand nombre de champignons, pouvait en être extraite facilement à l'aide de la glycérine, et que la solution ainsi obtenue se prêtait très bien aux diverses réactions d'oxydation. Comme, en particulier, l'oxydation de la tyrosine se manifeste toujours par la formation d'un composé noir, on conçoit que la solution en question puisse servir pour la recherche de la tyrosine elle-même; et cela d'autant mieux que la réaction, toujours identique dans son résultat final, présente des phases différentes suivant qu'on opère en milieu acide ou alcalin : dans le premier cas, la coloration est rose au début; dans le second, elle est immédiatement noire. Cette particularité ajoute une certitude à la spécificité de la réaction (1).

J'ai utilisé ces données pour la recherche de la tyrosine dans divers produits d'origine animale :

1° Produits agissant sur les albuminoïdes pour déterminer leur hydratation (Pepsine, Pancréatine) ou leur coagulation (Présure);

2° Produits de l'hydratation des albuminoïdes (Peptone, Somatose);

3° Produits de sécrétion (Lait); et aussi produits de fermentation du lait (Koumys, Képhyr);

(1) Cette réaction offre plus de garanties que celles qui ont été utilisées jusqu'ici (réaction d'Hoffmann, réaction de Piria). Il se pourrait cependant qu'elle se produise aussi avec certains éthers de la tyrosine. C'est ainsi, par exemple, que l'acétylgaïacol, comme M. Bourquelot l'a constaté, donne avec les ferments oxydants la même réaction colorée que le gaïacol.

4° Produits résultant de l'action d'organismes divers sur les albuminoïdes (Fromages).

Afin de rendre les diverses expériences aussi comparables que possible, les solutions soumises à l'action du ferment ont été faites dans les mêmes conditions, pour la même classe de composés.

Les solutions de Pepsine amylacée, Pancréatine, Présure, Peptone, Somatose, ont été faites à 2 p. 100; celles de Pepsine en lames à 0,80 p. 100. Le Lait, le Koumys, le Képhyr ont été employés sans dilution. Le Fromage a été traité par l'eau à l'ébullition dans la proportion de 1 de fromage pour 10 d'eau.

Dans tous les cas, 5 centimètres cubes de chacune des solutions ainsi préparées ont été additionnés de 1 centimètre cube de solution de tyrosinase (1).

Voici le résumé des résultats observés :

Pepsines. — J'ai examiné des pepsines de diverses origines. Toutes ont accusé la présence d'une quantité variable et toujours très faible de tyrosine.

Pancréatines. — Les pancréatines se sont montrées plus riches en tyrosine.

Comparativement aux pancréatines, j'ai fait une expérience avec de la papaïne; j'ai obtenu un résultat négatif.

Présures. — Divers échantillons de présure m'ont donné des résultats analogues à ceux fournis par les pepsines.

Peptones. — J'ai essayé un grand nombre de peptones, et comme on devait s'y attendre, toutes ont donné des résultats positifs. Les intensités de coloration obtenues, différentes pour les divers échantillons, indiquent des proportions de tyrosine toujours supérieures à celles contenues dans les produits examinés plus haut.

Somatose. — Ce produit, qu'on donne comme formé d'un mélange d'albumoses exempt de peptone, n'a pas donné la réaction de la tyrosine.

Lait. — Résultats peu nets avec le lait, le koumys et le képhyr, avec lesquels une très faible coloration a été observée. Ce résultat donne à penser que les ferments du koumys et du képhyr ne produisent qu'une peptonisation très incomplète de la caséine.

Fromages. — Dans les fromages, au contraire, l'hydratation des albuminoïdes est poussée plus loin; aussi la présence de la tyrosine est-elle constante, quoique assez variable, suivant les sortes (2). A ce point de vue, les fromages de roquefort et de gruyère se sont montrés plus particulièrement riches en tyrosine; tandis que les fromages bondons et de Blois en contiennent beaucoup moins.

(1) Voir la préparation de cette solution dans la note qui précède.

(2) On sait que le mot tyrosine vient de τυρός, *fromage,* parce que c'est du fromage qu'on a extrait ce corps pour la première fois.

La présence de la tyrosine dans toutes les peptones et sa transformation en une substance noire, sous l'influence d'un principe sécrété par des champignons, permet peut-être d'expliquer la coloration noire observée avec certaines cultures de microbes et dans des conditions encore mal déterminées.

On sait, en effet, que la peptone fait partie de tous les milieux de culture ordinaire : bouillon, gélose, gélatine. La coloration noire de ces cultures pourrait donc tenir à l'oxydation de la tyrosine, sous l'influence d'une substance oxydante sécrétée par le microbe de la culture ou par des germes de l'air introduits accidentellement.

Un fait qui plaide en faveur de cette hypothèse, c'est qu'une solution de tyrosine exposée à l'air libre prend, au bout d'un temps variable, la coloration des solutions oxydées par la tyrosinase, sans que pourtant cette oxydation puisse être attribuée à l'oxygène de l'air agissant par lui-même. Car des solutions identiques, additionnées de chloroforme ou conservées dans des tubes stérilisés et bouchés avec un simple tampon d'ouate, se conservent intacts indéfiniment. D'ailleurs lorsqu'on examine au microscope des solutions ainsi altérées, on y retrouve toujours des développements mycéliens (1).

Sur la possibilité d'une intoxication lente après ingestion de sous-nitrate de bismuth dans certains états pathologiques de l'estomac (2e *note*),

par MM. E. Gérard et P. Daunic.

Dans une première note (*C. R. de la Société de Biologie* (10), t. IV, p. 369), l'un de nous a montré que le sous-nitrate de bismuth se dissolvait dans des solutions étendues d'acide lactique faites dans des proportions semblables à celles que l'on rencontre dans certains sucs gastriques renfermant les produits de fermentations anormales de l'estomac. La majeure partie du bismuth ainsi dissous était généralement précipitée par le sel marin de la sécrétion gastrique, à l'état d'oxychlorure de bismuth ; mais, en expérimentant sur plusieurs liquides de l'estomac provenant de différents malades, on a montré (p. 370) que, dans certaines circonstances, cette précipitation pouvait être incomplète et que le bismuth resté en dissolution pouvait agir comme toxique, à l'instar des sels solubles de bismuth. On a ajouté, dans cette précédente note, que si on observait rarement de semblables intoxications, peut-être fallait-il l'attribuer à la présence, dans certains sous-nitrates de bismuth du commerce, de carbonate de chaux saturant la plus grande partie de l'acide lactique anormalement produit dans certaines affections de l'estomac.

(1) Ce travail a été fait sur les indications de M. Bourquelot.

Pour compléter la démonstration, nous avons effectué diverses expériences. Nous nous bornons à relater les deux suivantes, qui sont les plus caractéristiques :

1° A un lapin du poids de 1,420 grammes, on fait absorber chaque jour par la voie stomacale, à l'aide d'une sonde, 1 gramme de sous-nitrate de bismuth calcaire mis en suspension dans 30 centimètres cubes d'une solution aqueuse d'acide lactique à 2 p. 100. Ce traitement est continué pendant dix jours, l'animal ne présente aucun phénomène particulier. Au bout de ce temps, on substitue au sous-nitrate de bismuth renfermant du carbonate de chaux, du sous-nitrate de bismuth pur. Au cinquième jour de ce nouveau traitement, on aperçoit au niveau du rebord gingival une petite plaque blanchâtre piriforme indiquant une tendance à l'ulcération. On continue toujours l'administration du sous-nitrate de bismuth pur, mis en suspension dans la solution lactique à 2 p. 100. La gingivite ne semble pas augmenter, mais les urines du lapin renferment de l'albumine. Au vingtième jour de ce dernier traitement, l'animal présente des signes de cachexie, tels que : amaigrissement, anorexie, chute des poils. Il est sacrifié et autopsié de suite.

Thorax. — Pas d'inflammation de la plèvre ou du parenchyme pulmonaire. Cœur normal. Pas de lésions valvulaires.

Abdomen. — Le foie n'a pas subi de variations dans son volume, mais il est d'une coloration blanchâtre indiquant un certain degré de stéatose. En outre, sur la surface de section, il présente un aspect vitreux qui fait songer à un début de dégénérescence amyloïde; celle-ci n'existe pas, comme nous le verrons plus loin.

Rate. — Normale.

Reins. — Les deux organes présentent le même aspect et les mêmes lésions. Leur volume est très augmenté, leur coloration d'un blanc jaunâtre indique des lésions épithéliales et de la dégénérescence graisseuse. A la section, suivant le grand axe, la substance corticale est très tuméfiée et présente la même coloration blanchâtre avec stéatose au début.

Tube digestif. — Dans la bouche, pas de stomatite, mais congestion assez marquée des gencives, au point d'implantation des incisives supérieures.

Estomac. — Sain.

L'intestin grêle paraît rétracté, il présente une teinte blanchâtre qui contraste avec la coloration noire du gros intestin.

Sur la muqueuse, pas d'ulcérations, ni de psorenterie. Le gros intestin est absolument infiltré par du sulfure de bismuth, sa muqueuse en est tellement imprégnée qu'elle conserve sa teinte noire quand on la soumet à un lavage énergique à l'eau et qu'il est impossible, par le raclage avec le doigt, de faire disparaître cette teinte.

Les ganglions du mésentère sont normaux.

Les *parotides* sont d'un volume normal, mais ont une consistance molle et une teinte plus jaunâtre qu'à l'ordinaire.

Le *cerveau* ne présente aucune altération.

En général, à l'examen macroscopique, les lésions portent surtout sur le rein et l'intestin.

Examen microscopique du foie et du rein. — Les petits fragments de ces organes ont été fixés dans l'alcool ou la liqueur de Flemming et montés dans la paraffine.

Le foie, fixé dans l'alcool et coloré au violet de Paris, ne donne point la

réaction caractéristique de la dégénérescence amyloïde, il présente seulement un léger degré de stéatose.

Le rein présente des altérations considérables de l'épithélium. Les glomérules sont simplement congestionnés, sans lésions de la capsule de Bowmann. Les cellules épithéliales des tubes contournés sont altérées à des degrés différents : tantôt, on observe de la tuméfaction trouble avec exsudation de boules colloïdes obstruant la lumière des tubes, tantôt la néphrite est plus avancée, les boules colloïdes ont été éliminées ; on est alors en présence d'un épithélium abrasé et déchiqueté. Certaines de ces cellules portent la signature de leur déchéance, c'est-à-dire de l'infiltration par la graisse.

Enfin, en d'autres points, l'épithélium a complètement disparu.

Les vaisseaux du rein ne présentent pas d'altérations, le tissu conjonctif n'a point proliféré.

L'analyse chimique a révélé la présence très nette du bismuth dans le foie et les glandes parotides.

2° A un second lapin, on a fait absorber, chaque jour, par la même voie que pour le premier, 1 gramme de sous-nitrate de bismuth pur, mis en suspension dans 30 centimètres cubes d'eau distillée. Pendant les huit jours qui suivirent cette absorption, l'animal se porte très bien. Les jours suivants, nous donnons le sous-nitrate de bismuth en suspension dans la solution lactique à 2 p. 1000. Au bout de quatre jours, les urines du lapin commencent à renfermer de l'albumine, dont la proportion trouvée va en augmentant ; dans le dépôt on ne tarde pas à apercevoir des cylindres granuleux, indice de néphrite. L'animal meurt par accident le vingt-cinquième jour de la mise en expérience.

A l'autopsie, on retrouve les mêmes lésions du côté des reins que celles qui ont été observées pour le premier lapin. Présence de bismuth dans les glandes parotides et le foie.

Nos expériences viennent donc corroborer les faits théoriques que nous avons étudiés, à savoir que l'acide lactique, en solution très étendue, et malgré la présence du chlorure de sodium de la sécrétion gastrique, peut dissoudre des traces de bismuth. Une administration prolongée de ce sel pur, exempt de carbonate de chaux, peut, par suite, amener une intoxication lente dont le principal symptôme semble être de la néphrite interstitielle. Ces phénomènes seront susceptibles de se produire dans certaines formes de dyspepsie avec production d'acide lactique résultant de fermentations secondaires.

Nous devons ajouter, en terminant, que ces expériences viennent seulement à l'appui de nos idées, mais ne peuvent donner exactement la mesure de l'intoxication dans de semblables cas pathologiques, elles montrent surtout la possibilité des accidents.

[612.398.17]

Action des albumoses et des peptones en injections intravasculaires,

par M. le Dr Edmond Fiquet.

On admet généralement que les peptones et les albumoses injectées à un animal dans le système vasculaire sont toxiques à des doses qui

varient entre 0,30 et 0,80 par kilogramme d'animal. Mais ces expériences ont été faites en grande partie avec des peptones insuffisamment purifiées.

J'ai entrepris une étude sur l'action physiologique des dérivés des albuminoïdes soit par ingestion stomacale, soit par ingestion intravasculaire, et dans ce but j'ai tenté de préparer des peptones et des albumoses avec le degré de pureté le plus grand que puisse nous donner l'état actuel de nos connaissances chimiques. J'ai pu constater alors que ces corps purs ne sont pas toxiques, et il me paraît probable, sinon certain, que la toxicité observée est due à la présence d'albumotoxines, ptomaïnes, etc., dans des peptones insuffisamment purifiées.

Pour obtenir les peptones pures, nous empruntons le procédé de M. Armand Gautier.

Après avoir obtenu des peptones impures par action directe de la pepsine sur les matières albuminoïdes en présence d'acide chlorhydrique, nous dissolvons ces peptones dans une petite quantité d'eau et nous saturons par le sulfate d'ammoniaque qui précipite les matières albuminoïdes, les albumoses et les albumotoxines. Nous ajoutons alors la quantité d'alcool concentré nécessaire pour amener le titre alcoolique de la liqueur à 68-70 degrés Gay-Lussac; un nouveau précipité se produit, il est rejeté comme le précédent, on évapore au bain-marie pour chasser l'alcool et précipiter la plus grande partie du sulfate d'ammoniaque, puis on reprend par l'eau et on dialyse avec l'appareil de M. Armand Gautier (pour enlever les principes cristallisables : sels, ptomaïnes, etc.). La liqueur aqueuse séparée de ses sels est additionnée d'une grande quantité d'alcool à 99 degrés, les peptones se précipitent sous forme d'un liquide sirupeux jaunâtre et la plupart des ptomaïnes restent en dissolution.

Les albumoses obtenues par l'action du suc pancréatique sur les matières albuminoïdes sont, suivant Kühne, un mélange de quatre produits différents, dont deux sont solubles dans l'eau et précipitables par le chlorure de sodium, la protéo-albumose et la deutéro-albumose. C'est le mélange de ces deux produits, qui ont d'ailleurs des propriétés très voisines, que nous avons purifié par un procédé analogue au précédent. Nous n'avons plus ici la ressource du sulfate d'ammoniaque, parce que nous précipiterions en même temps les albumoses et les toxalbumines; nous avons mis à profit la solubilité des albumoses dans l'alcool faible à 50 degrés centigrades. En additionnant la solution aqueuse d'albumose de la quantité d'alcool nécessaire pour obtenir 50 degrés, nous avons précipité une substance qui a été rejetée. Puis en ajoutant dans la liqueur claire de l'alcool concentré, les albumoses se précipitent; on les traite ensuite comme les peptones.

Expériences sur les peptones.

1re *expérience.* — Un lapin de 2020 grammes a reçu en injection dans les vaisseaux de l'oreille, du 11 avril au 14 avril, 14 centimètres cubes de solution de peptone purifiée à 1/3, sans manifester de symptômes de malaise ni d'élévation de température.

2e *expérience.* — Le même lapin, du 27 avril au 1er mai, a reçu 32 centimètres cubes de solution de peptone à 1/3, avec le même succès, le lapin avait augmenté de poids et pesait 2175.

3e *expérience.* — 5 mai. Le même lapin a reçu en l'espace de 3 heures, 20 centimètres cubes de solution de peptone : poids 2490.

4e *expérience.* — 6 mai. 30 centimètres cubes ont été injectés : 10 centimètres cubes à 10 heures du matin, 10 centimètres cubes à 3 heures, 10 centimètres cubes à 5 heures; absence de fièvre, état général très bon.

5e *expérience.* — 7 mai. Un lapin pesant 1670 grammes, n'ayant encore servi à aucune expérience, a reçu en une fois, en injection intravasculaire, 42 centimètres cubes de solution de peptone, au tiers, soit 14 grammes de peptone.

L'injection terminée, l'animal n'a ressenti aucun malaise, l'état général était très bon. Pas de fièvre, un peu d'hypothermie immédiatement après l'injection. Les jours suivants il se portait bien.

Expériences sur les albumoses.

1re *expérience.* — Un lapin de 1830 grammes a reçu en injections, dans les vaisseaux de l'oreille, du 11 au 14 avril, 14 centimètres cubes de solution d'albumose purifiée à 1/3, sans aucun symptôme de malaise.

2e *expérience.* — Le même lapin, du 27 avril au 1er mai, a reçu 32 centimètres cubes de solution d'albumose, le lapin avait augmenté de poids et pesait 2225 grammes.

3e *expérience.* — 5 mai. Le même lapin a reçu, en l'espace de 3 heures, 20 centimètres cubes de solution d'albumoses en injections. Poids 2490 grammes.

4e *expérience.* — 8 mai. Un lapin pesant 1800 grammes, n'ayant encore servi à aucune expérience, a reçu en une fois, en injection intravasculaire, 42 centimètres cubes de solution d'albumoses à 1/3, soit 14 grammes d'albumose avec le même succès que dans le cas de la peptone.

Comme contrôle de ces expériences, j'ai injecté à un lapin les portions des peptones brutes éliminées dans les préparations que je leur ai fait subir.

Expérience. — 2 centimètres cubes de ce produit en solution à 1/3 ont été injectés dans les vaisseaux de l'oreille d'un lapin; le lendemain, une escarre s'était produite, le surlendemain de la suppuration, malgré un

pansement antiseptique, puis des infarctus et des symptômes fébriles assez intenses.

Nous poursuivons ces expériences. Nous ferons connaître nos résultats dans une prochaine communication à la Société.

(*Travail fait au laboratoire de M. Armand Gautier.*)

[612.115]

Sur la coagulation du sang chez les reptiles,

par M. C. Delezenne.

Dans une série de recherches récemment publiées (1), j'ai montré que le sang des oiseaux recueilli directement dans les vaisseaux à l'abri du contact des tissus ne se coagule qu'au bout d'un temps très long, en général, plusieurs jours après la prise. Cette notion, qui est en opposition formelle avec les données classiques sur la coagulabilité du sang de ces animaux, semblait permettre de les différencier complètement, pour l'instant tout au moins, des autres vertébrés. Il paraissait bien établi en effet, que chez tous les vertébrés le sang extrait des vaisseaux ne tarde pas à se coaguler; quant aux variations observées chez les divers types de la série, elles restaient en somme dans des limites très étroites, puisque, pour ceux de ces animaux que l'on considérait comme ayant le sang le plus faiblement coagulable (animaux à sang froid, cheval), on admettait que la prise en caillot est complète au bout de dix à quinze minutes tout au plus.

Il était cependant naturel de supposer que le sang des oiseaux n'était pas le seul à présenter cette résistance à la coagulation spontanée. La notion nouvelle de l'influence que peut exercer l'activité coagulante des tissus sur le processus normal de la coagulation, devait faire songer à appliquer à l'étude de ce phénomène, dans toute la série, la méthode qui m'avait permis d'obtenir chez les oiseaux des résultats si inattendus.

Je me bornerai à relater ici les faits nouveaux que j'ai pu observer sur la coagulation du sang des reptiles en appliquant rigoureusement à cette étude la méthode expérimentale que j'ai précisée dans un précédent mémoire. Les expériences ont été faites sur la tortue, le lézard et la couleuvre.

Une canule est introduite dans un gros tronc artériel, l'aorte caudale ou abdominale le plus souvent, et le sang est reçu dans des verres à

(1) Sur la lenteur de la coagulation normale du sang chez les oiseaux, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1er juin 1896. — Préparation d'un plasma pur et stable par simple centrifugation du sang d'oiseau. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 12 juillet 1896, p. 782. — Recherches sur la coagulation du sang chez les oiseaux. Premier mémoire, *Archives de Physiologie*, avril 1897, p. 333; deuxième mémoire, *ibid.*, p. 347.

expérience en évitant soigneusement tout contact avec les tissus. Les échantillons sont abandonnés à la température du laboratoire et préservés contre les poussières de l'air.

Recueilli dans ces conditions, le sang des reptiles se comporte comme celui des oiseaux, c'est-à-dire qu'il reste parfaitement liquide pendant plusieurs heures au moins. Il s'écoule d'ailleurs avec la plus grande facilité à travers des canules de très faible lumière et quelle que soit la lenteur de l'écoulement, on n'observe jamais de caillot dans ces dernières.

Si les échantillons sont laissés au repos, on observe les mêmes phénomènes que ceux que j'ai décrits dans mes recherches sur la coagulation du sang des oiseaux.

Les éléments figurés se déposent rapidement et se tassent au fond du verre et il se forme une abondante couche de plasma, facilement reconnaissable à sa limpidité et sa transparence.

La coagulation ne commence donc à apparaître qu'après une phase d'incoagulabilité en temps mort dont la durée est variable mais atteint souvent 24, 36 *ou même* 48 *heures. La formation du caillot s'effectue elle-même avec la plus grande lenteur, de telle sorte que dans la plupart des cas, la coagulation n'est complète que* 3 *ou* 4 *jours après la prise.*

Il m'a paru toutefois qu'en règle générale le sang des reptiles offre une résistance moins marquée à la coagulation spontanée que celui des oiseaux.

Il est évident, qu'en raison de sa faible coagulabilité, le sang des reptiles permet d'obtenir un plasma naturel et d'une stabilité suffisante pour en entreprendre l'étude chimique ou physiologique. Par le procédé de la centrifugation, j'ai pu préparer des plasmas qui se sont conservés liquides pendant plusieurs jours.

Comme celui des oiseaux, le sang des reptiles recueilli au niveau d'une plaie coagule, au contraire, très rapidement en 2 à 8 minutes en moyenne. On devait tout naturellement songer à rapporter la prise presque immédiate en caillot du sang reçu dans ces conditions à l'activité coagulante des tissus. Je me suis assuré, en effet, qu'il suffit de laisser le sang en contact avec un fragment de tissu, ou d'ajouter une goutte d'extrait de muscle à un échantillon prélevé directement dans les vaisseaux pour en déterminer aussitôt la coagulation.

Il est donc permis de conclure que le sang des reptiles se coagule normalement avec un extrême lenteur et que l'activité coagulante des tissus revêt chez ces animaux, comme chez les oiseaux, les caractères d'une véritable fonction de défense.

(*Travail du laboratoire de physiologie de l'Université de Montpellier.*)

[612.111.11]

Expériences montrant que le foie détruit l'hémoglobine dissoute et qu'il en garde le fer,

par M. Louis Lapicque.

On doit admettre comme démontré que la matière colorante de la bile provient de la matière colorante du sang (Virchow, Hoppe-Seyler, Tarchanoff), et que le dédoublement a lieu dans le foie (Minkowski et Naunyn). Mais que devient le fer provenant de l'hémoglobine détruite? Kunkel (1876), dosant à la fois la bilirubine et le fer dans la bile, montrait que la proportion de ces deux éléments était loin de correspondre aux proportions théoriques; il trouvait 1.4 là où il aurait fallu 10. Les dosages plus récents ont fait voir que les chiffres donnés par Kunkel, pour le fer, sont encore beaucoup trop fort. Dastre (1891), reprenant les dosages avec des précautions minutieuses, au point de vue physiologique comme au point de vue chimique, a montré que le fer n'est éliminé par la bile qu'en quantité tout à fait minime.

Le fer résultant du dédoublement est donc retenu, au moins passagèrement, par l'organisme et doit se retrouver. Les recherches que j'avais faites jusqu'ici avaient donné des résultats négatifs pour le foie. Quincke (1876, 1880) avait annoncé, d'après des observations anatomo-pathologiques, qu'il y a dans le foie accumulation de fer, *sidérose*, dans toutes les maladies où la destruction globulaire est activée, ainsi que dans celles où le pouvoir hématopoiétique du foie (qui doit reprendre pour des nouveaux globules le fer des anciens) est diminuée. Mais ces résultats cliniques ont été formellement contredits par d'autres observations. J'ai repris la question sur ce terrain même avec Guillemonat (1), et une statistique de cinquante-trois cas ne nous a laissé reconnaître, pour la teneur en fer du foie, aucune variation systématique en rapport avec la nature de la maladie; pour la rate, au contraire, on voit nettement que cette teneur augmente dans des maladies telles que la tuberculose. La même question posée sur le terrain expérimental, avec Charrin et Guillemonat (2), nous a donné des résultats tout à fait concordants : sous l'influence d'injections répétées de toxines, on voit les lapins se cachectiser et s'anémier considérablement sans que le fer augmente aucunement dans leur foie; au contraire, le fer de la rate augmente parfois beaucoup.

Dans des expériences différentes, entreprises avec Auscher (2), nous avons vu que l'injection, dans le péritoine, de sang frais d'animal de

(1) *Archives de Physiologie*, octobre 1896.

(2) *Société de Biologie*, 27 juin 1896.

(3) Les expériences sont encore en cours; une partie seulement en a été publiée dans les *Archives de Physiologie*, avril 1896.

même espèce, produit toujours une augmentation du fer de la rate, et que le fer ne commence à augmenter dans le foie que lorsque l'injection de sang a été très abondante.

C'est donc la rate qui, dans ces recherches, a emmagasiné le fer provenant de la destruction globulaire ; il paraît y avoir contradiction entre ce fait et les données fournies par l'étude de la bilirubine.

On peut, au contraire, en se plaçant dans d'autres conditions, obtenir l'accord entre les deux ordres de fait, démontrer l'emmagasinement dans le foie du fer provenant de l'hémoglobine et établir ainsi, d'une façon complète, le rôle hématolytique du foie.

Si l'on sacrifie un chien adulte, mais jeune encore, ayant la denture en cet état, que les vétérinaires dénomment *gueule fraîche*, et qu'on lave son foie par une injection d'eau salée dans la veine-porte, ce foie présente, d'une façon constante, une coloration claire, qui correspond à peu près au numéro 30 du tableau chromatique de Broca. La teneur en fer est le plus souvent voisine de 0.10 p. 1000 du poids frais ; elle peut atteindre 0.12 ou 0.14, exceptionnellement s'approcher de 0.20. Tous les chiffres que j'ai trouvés dans la science s'accordent sur ce point avec les miens. J'ai injecté à des chiens de cet âge des solutions d'hémoglobine dans les veines. Les solutions étaient préparées de la façon suivante : du sang de chien normal est recueilli directement de l'artère dans une solution d'oxalate de soude, puis centrifugé ; le plasma est décanté, on enlève aussi la couche des globules blancs ; la bouillie des globules rouges est alors reprise par 1 volume 1/2 à 2 volumes d'eau distillée. On a ainsi une solution d'hémoglobine impure, mais aussi près que possible de l'état physiologique.

L'injection intraveineuse de cette solution, à la dose de 10 à 20 centimètres cubes par kilogramme d'animal, n'est suivie d'aucun phénomène toxique. Dans les 24 heures qui suivent, les urines sont très chargées en hémoglobine ; elles le sont beaucoup moins le jour suivant, et plus du tout le troisième jour. Le dosage colorimétrique de l'hémoglobine, dans la solution injectée d'une part, et dans les urines de l'autre, montre que la quantité éliminée par le rein n'est guère plus du dixième de la quantité injectée.

Après avoir fait à un même chien deux injections de ce genre, à 8 jours d'intervalle, je le sacrifie après quelques jours de repos et je lave le foie comme précédemment. La couleur de ce foie est d'un brun plus ou moins chaud, havane ou terre de Sienne brûlée, correspondant au n° 28 ou au n° 43 du tableau de Broca. L'analyse montre que la proportion de fer s'est élevée à plus du double de la normale. Pour des quantités d'hémoglobine injectée correspondant à environ 10 milligrammes de fer par kilogramme d'animal, la teneur en fer pour 1000 du foie a atteint, dans trois expériences, 0,34 — 0,30 — 0,32 ; ces trois expériences, parfaitement concordantes, portaient sur deux chiens et

une chienne. Dans la troisième, j'ai attendu 28 jours après la seconde injection pour sacrifier le sujet, le résultat ne semble pas en avoir été modifié.

J'ai obtenu un résultat négatif sur un chien hors d'âge ; deux autres expériences ont été troublées par des accidents et ne peuvent entrer en ligne de compte.

Cette augmentation de la teneur du foie en fer, très nette, malgré les écarts de la moyenne normale au-dessus desquels elle s'élève largement, devient très frappante si l'on considère que mes recherches antérieures ne me l'avaient montré que très rarement, et seulement en même temps qu'une surcharge en fer de la rate qui n'existe pas ici (fer de la rate dans les trois expériences ci-dessus : 0,80 — 0,75 — 0,52).

Il faut admettre qu'il y a deux mécanismes hématolytiques, l'un s'appliquant aux globules (par exemple aux globules extravasés), et déposant le fer dans la rate, l'autre s'appliquant à l'hémoglobine dissoute dans le plasma et déposant le fer dans le foie. Le mécanisme normal, qui s'exerce constamment à l'état physiologique, semble être le second, mais il faut d'autres expériences pour le démontrer directement.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

[612.45]

Diminution de résistance des Rats doublement décapsulés à l'action toxique de diverses substances,

par M. le professeur Édouard Boinet.

Dans une communication faite, le 4 juillet 1896, à la Société de Biologie, MM. Langlois et Charrin ont relaté « des résultats en apparence paradoxaux, auxquels ils sont arrivés, en injectant soit des cultures virulentes, soit des cultures stérilisées du bacille pyocyanique à des cobayes privés de l'un de ces viscères. Ils ajoutent plus loin (page 710) : « Si les résultats, bien que constants, sont peu accentués, si l'augmentation de la survie est faible, c'est que nous ne pouvons enlever qu'un seul de ces viscères. »

I. — Cependant, dans une série d'expériences *antérieures*, nous avions indiqué la moindre résistance à divers toxiques de rats doublement décapsulés, toujours remis et en bon état au moment de l'injection. Ainsi, nous rapportions (Congrès de médecine de Lyon, 1894, p. 612 et p. 613) deux observations dans lesquelles 2 rats, doublement décapsulés, étaient morts à la suite d'injection : 1° du *sang* provenant d'un autre rat, mort à la suite de la ligature d'une capsule et de l'ablation de l'autre ; 2° de *suc capsulaire* de chiens. Les rats normaux avaient résisté aux mêmes doses. Un cobaye sain n'avait pas succombé après

l'injection de la même quantité de suc capsulaire. Au Congrès de médecine de Bordeaux, 1895, page 705, nous concluions ainsi : « Enfin, les rats décapsulés doublement, même depuis longtemps, ont moins bien résisté que les rats normaux : le cinquième, soit 2 centimètres cubes de l'*extrait viscéral* d'un rat, qui avait succombé 6 jours après l'ablation de ses 2 capsules, ont été suffisants pour tuer un gros rat doublement décapsulé depuis 5 mois. » Plus loin, page 706, nous faisions remarquer que la décapsulation double et récente diminue la résistance du rat opéré aux effets toxiques des divers extraits musculaires provenant de rats privés de leurs capsules vraies et accessoires, surmenés, addisoniens ou sains (1).

Dans une note communiquée à la Société de Biologie le 28 mars 1896 (p. 365), sur l'action antitoxique des capsules surrénales, nous disions encore que le coefficient de toxicité de la *neurine* peut doubler chez les grenouilles doublement décapsulées et que la fatigue, succédant à la cautérisation des 2 capsules, diminue encore leur résistance à ce poison. Une série d'expériences comparatives montrait que les rats privés de leurs 2 capsules depuis longtemps ou récemment et soumis ou non à un surmenage par rotation ou chocs électriques étaient tués par une dose de neurine, qui n'entraînait pas la mort de rats, du même poids, pourvus de leurs capsules. Dans une communication du 6 février 1896, nous relations (p. 166) des expériences dans lesquelles les rats décapsulés avaient succombé après des injections de *suc musculaire* de rat addisonien, surmené et acapsulé 7 mois avant, tandis que des rats sains, du même poids, avaient résisté à des doses deux fois plus fortes. Les mêmes résultats ont été constatés chez des rats dont les 2 capsules avaient été cautérisées 6 mois avant.

II. — L'injection de 13 centigrammes de *poison de l'Oubanghi* (2) à 2 rats, du même poids, dont l'un avait été décapsulé 3 mois 1/2 avant, ne tue que le rat privé de ses 2 capsules. Des résultats analogues ont été observés sur les grenouilles saines ou décapsulées.

Un autre poison systolique du cœur, l'*ouabaïo* (3), a été injecté comparativement : I à des rats *sains*, II à des rats *anciennement* ou III *récemment privés de leurs deux capsules*, IV à des rats *mono-décapsulés* et à des rats *doublement décapsulés pendant l'empoisonnement*.

SÉRIE A. — On injecte 25 milligrammes d'ouabaïo à 3 rats du même poids : l'un est sain, le second a été décapsulé 7 jours avant et se trouve

(1) Boinet. Action comparée de la fatigue et de la décapsulisation sur la toxicité des extraits musculaires. *Société de Biologie*, 1895, p. 646.

(2) Recherches sur le poison des flèches du Haut-Oubanghi. *Archives de Physiologie*, octobre 1896, p. 965.

(3) Etude du poison physiologique du poison des flèches des Somalis (ouabaïo). Congrès des Sociétés savantes, Paris, avril 1897.

rétabli, le troisième sera privé de ses 2 capsules après l'apparition des premiers effets toxiques.

Rat sain. Au bout d'une demi-heure, paraplégie, tremblements généralisés, 130 respirations par minute; 10 minutes plus tard, survient une légère amélioration; 1 heure après, il est rétabli, il vit encore.

Rat doublement décapsulé. La même dose d'ouabaïo, injectée au même point, détermine au bout de 5 minutes de la paraplégie, des nausées, des tremblements généralisés, une respiration irrégulière, saccadée, ralentie (48 par minute); 13 minutes après l'injection, on note des convulsions généralisées, la sensibilité cornéenne est conservée, le cœur a 84 pulsations; puis il s'arrête brusquement, tétanisé, une minute après. A l'autopsie, il est rétracté en systole. La mort est survenue en 14 minutes.

Rat décapsulé pendant l'empoisonnement. — Une demi-heure après l'injection de la même dose, paraplégie assez prononcée, 80 respirations par minute avec tirage abdominal. Il est éthérisé, doublement décapsulé, le tirage persiste; on compte 150 pulsations. 5 minutes après la décapsulisation, nausées, 32 inspirations par minute, motilité conservée. Une heure après l'injection, sensibilité diminuée, 150 battements, 28 respirations, refroidissement. 5 minutes plus tard, 162 pulsations, 26 respirations; un quart d'heure après, mouvements convulsifs, 150 pulsations, puis arrêt brusque du cœur par tétanisation du myocarde. A l'autopsie, le ventricule est vide, fortement rétracté. La mort est arrivée en une heure et demie.

Série B. — 2 milligrammes d'ouabaïo sont injectés simultanément dans le tissu cellulaire sous-cutané de 2 rats sains et d'un rat doublement décapsulé depuis cinq jours et complètement rétabli.

Rat sain. 50 minutes après l'injection, dyspnée très vive, respiration haletante, à 114, irrégulière avec accès, pendant lesquels l'orthopnée et l'accélération des mouvements respiratoires sont à leur maximum; il marche mal, avec difficulté, en titubant; la sensibilité est conservée. 72 minutes après l'injection, on constate un nouvel accès de dyspnée. Un quart d'heure après, l'amélioration se produit, la dyspnée diminue, la guérison survient.

Rat doublement décapsulé. 10 minutes après l'injection de la même dose, résolution musculaire, soubresauts, tremblements convulsifs, nausées, dyspnée considérable; 4 minutes plus tard, les battements du cœur sont faibles, espacés, rares, 24 par minute; une minute après, un arrêt brusque du cœur se produit. A l'autopsie, le ventricule gauche est rétracté en systole; on remarque qu'il ne reste plus traces des 2 capsules. Ainsi, une dose, incapable de tuer un rat sain, a fait mourir en 15 minutes un rat doublement décapsulé.

Série C. — *Rat sain.* Il reçoit 25 milligrammes d'ouabaïo; il survit après avoir présenté : au bout de 18 minutes, de la dyspnée à type Cheyne-

Stokes (120 respirations par minute); 12 minutes plus tard, mouvements convulsifs, nausées, accélération et affolement du cœur, et paraplégie. L'amélioration apparaît une heure et demie après l'injection; ce rat se rétablit.

Rat décapsulé la veille. Il pèse deux fois moins que le précédent, et on ne lui injecte que 13 milligrammes de poison des Somalis. Il a de la parésie, des tremblements généralisés, de la dyspnée. Il survit.

Rat décapsulé pendant l'empoisonnement. Comme il est gros, il reçoit 37 milligrammes de poison; il est doublement décapsulé une demi-heure après; on lui injecte, au bout d'un quart d'heure, 13 milligrammes d'ouabaïo; il vivait le lendemain matin; le soir, on le trouve mort. La différence de poids et de doses rendent ces expériences moins probantes que les précédentes.

III. — Dans cette dernière série, un rat monodécapsulé, très vigoureux, a donc pu résister à 4 injections de 12 milligrammes faites chaque quart d'heure; un rat sain soumis aux mêmes doses a présenté des symptômes plus graves tels qu'une forte dyspnée avec respiration laborieuse pénible, irrégulière avec accès d'oppression; il a été atteint de parésie, il ne pouvait marcher 1 h. 20 après l'injection, tandis que le rat précédent était en bon état; il s'est néanmoins remis. Enfin un rat sain, mais plus petit d'un tiers que les précédents, est mort sous l'influence des mêmes doses. A l'autopsie, le ventricule gauche était rétracté et les poumons congestionnés étaient parsemés de taches hémorragiques.

Conclusions. — Cette dernière série d'expériences montre que le rat monodécapsulé, parfaitement remis, peut résister parfois mieux qu'un rat normal et confirme les conclusions de Langlois et Charrin; par contre, la double décapsulisation (faite depuis plusieurs mois, plusieurs semaines, plusieurs jours ou pendant l'empoisonnement) diminue la résistance des animaux privés de leurs deux capsules surrénales.

Analyse de l'action des ferments solubles en général. — Application au ferment coagulateur du sang,

par M. A. Dastre.

I. — Le mécanisme intime de l'action du ferment soluble est inconnu. C'est là que réside le véritable secret de la chimie de l'être vivant. Sans doute, il échappera encore longtemps à nos procédés d'investigation, — mais, dès à présent, on peut essayer d'analyser le phénomène à fond, d'en différencier toutes les phases et toutes les circonstances. Ce travail d'analyse étant exécuté pour chaque ferment soluble en particulier, la comparaison des résultats pourra conduire à un *schéma général de l'action zymotique.*

Voici comment nous pouvons nous représenter ce schéma :

1° Le ferment soluble (*enzyme*, *zymase*) a un antécédent, un générateur : c'est le *pro-ferment*, le *proenzyme*, le *zymogène*.

On sait, depuis les travaux d'Ebstein, Grützner, Schiff, Langley et Edkins, que les glandes gastriques produisent non pas la pepsine même, mais le pro-ferment de la pepsine, c'est-à-dire la *propepsine* ou *pepsinogène;* et l'on sait quelles réactions (quantitatives, mais non qualitatives) le distinguent de la pepsine. On connaît de même (Hammarsten, le zymogène du Lab, la *procaséase;* de même encore, le zymogène du ferment protéolytique du pancréas (Heidenhain); le zymogène de l'amylase pancréatique a été indiqué par Liversidge (1874), mais il est encore mal démontré. On a, dès à présent, des raisons d'admettre l'existence du pro-ferment de l'invertine dans le suc intestinal (Gamgee, Asher et Beyer).

Enfin, A. Schmidt a insisté sur l'existence d'un générateur pour le ferment coagulateur du sang. Ce zymogène ou pro-ferment est la *prothrombine* ou *prothrombase*.

Le pro-ferment, premier état de l'agent zymotique, est une production cellulaire correspondant à l'activité d'un groupe plus ou moins étendu de tissus.

2° Ce *pro-ferment* une fois formé, est amené à l'état de *ferment* par des agents divers. Ces agents (que ce soient des substances caractérisées ou des conditions de milieu), peuvent être désignés sous le nom général d'*agents zymoplastiques*, déjà employé par A. Schmidt dans un cas particulier.

Par exemple, l'extrait alcoolique des leucocytes (et en général des éléments cellulaires) est zymoplastique pour le pro-ferment de la fibrine. Il change la protrombine en thrombase. La solution étendue de chlorure de sodium ; et, mieux encore, la solution d'acide chlorhydrique de 1 à 3 p. 1000 est zymoplastique pour *la pepsine*. De même, l'acide chlorhydrique étendu est *zymoplastique* pour le labogène : il le transforme en lab-ferment. Si l'on se débarrasse ensuite de cet acide minéral par le carbonate de soude, la liqueur neutralisée manifestera l'activité du ferment lab.

D'une façon générale, il est permis de dire que les acides minéraux étendus sont des agents zymoplastiques pour les ferments solubles.

3° Voici maintenant le ferment constitué. — Il y aura alors des agents (substances ou conditions) qui permettront et exalteront son activité; il y en aura qui l'entraveront. Il y en a qui la détruiront définitivement.

a) Agents *zymo-excitateurs*. — La chaleur (température de 30 à 50 degrés, par exemple), est excitatrice pour la plupart des ferments solubles. Les carbonates alcalins (5 à 10 p. 1000), sont zymo-excitateurs pour la trypsine ; les sels alcalins terreux et l'acide carbonique sont zymo-excitateurs pour le lab-ferment.

b) Agents *zymo-frenateurs* (zyminhibiteurs, Arthus). En général, le

froid. L'acide salicylique est un agent zymofrenateur pour les amylases (diastases du malt, salivaire, pancréatique), l'iodure et le bromure de potassium sont zymofrenateurs pour la pepsine; les acides à faible dose pour la trypsine; la cytoglobine d'A. Schmidt, pour le fibrin-ferment.

c) Enfin il y a des agents *zymolytiques* que détruisent les ferments solubles. Evidemment, dans beaucoup de cas, la *zymolyse* n'est qu'un degré exagéré de la zymofrenation; par exemple, la température d'ébullition est *zymolytique.* — L'acide chlorhydrique à 1 p. 100 est zymolytique pour la trypsine; le carbonate de soude à 5 ou 10 p. 1000 est zymolytique pour la pepsine. La zymolyse se distingue de la zymofrenation en ce qu'elle est irréparable et définitive. La neutralisation de l'acide, dans un cas, fait reparaître l'activité fermentative : elle est sans résultat dans l'autre cas.

Ce sont ces questions de l'origine, — des antécédents, — des conditions qui exaltent, affaiblissent, détruisent, l'activité de chaque ferment, qu'il importe de bien préciser pour chacun d'eux.

II. — Appliquons ces notions, au cas du ferment coagulateur du sang, ou d'une façon plus étroite, employons-les à l'interprétation des derniers travaux qui ont été exécutés sur ce point. J'ai ici en vue les recherches sur l'action anticoagulante des peptones, du sang d'anguille, de la macération de têtes de sangsues, etc.

Les expériences de Fano, Gros-Jean, Contejean, Gley et Pachon, ont montré que sous l'influence d'une injection de peptone, le foie du chien produit un agent (substance ou condition) qui s'oppose à la coagulation du sang. C'est M. Delezema qui a produit, à cet égard, l'expérience décisive. Il a donné le moyen de recueillir, par circulation artificielle, dans le foie, une liqueur très riche en agent anticoagulateur.

— C'est à partir de cette notion que se pose la question du mécanisme, à laquelle répondent mes recherches (avec M. Floresco). Comment cet agent empêche-t-il la coagulation?

Pour Schmidt Mülhein, l'agent anticoagulateur était *zymolytique.* Dans le tableau précédent, c'est au dernier stade (3° C) que l'action fermentative est détruite. Il faut, dans cette manière de voir, admettre qu'il y a eu production du zymogène, transformation de ce zymogène en ferment-fibrine, puis destruction de ce ferment.

Pour d'autres expérimentateurs (Fano), c'est au contraire au premier stade, au début, que l'action fermentative est arrêtée. Le globule blanc ne libère plus l'enzyme ni le proenzyme.

Nous avons montré, par une analyse délicate, que les choses ne se passent pas ainsi. Le zymogène a été produit : il y a eu ensuite action zymoplastique — le ferment existe donc dans le plasma peptone. Nous avons établi qu'il y existait en nature, et en quantité suffisante. — Son action est seulement entravée et non pas détruite, puisque nous l'avons

fait apparaître au moyen des acides. L'agent anticoagulateur produit par le foie est donc simplement *zymo-frénateur*.

D'une façon générale, nous avons vu que l'alcalinité était une condition *zymo-frénatrice* pour le fibrin-ferment.

Enfin, si nous voulions interpréter les dernières expériences de M. Delezenne sur l'action coagulante des tissus pour le sang d'oiseaux ou de reptiles, il nous faudrait dire que ces tissus produisent, comme le veut A. Schmidt, un *agent zymoplastique* — et le phénomène trouverait ainsi sa place dans le tableau précédent.

A propos de la note de MM. Laborde et Camus,

par M. Dastre.

Le débat soulevé par l'intervention — certainement plus généreuse que bien informée — de M. Laborde et par l'insistance répétée de M. Camus, n'offrirait aucun intérêt scientifique. Il n'aurait d'intérêt qu'au point de vue des relations des expérimentateurs entre eux. Sur la manière d'entendre ce qu'est une *communication préliminaire*; sur les obligations qu'elle impose à l'auteur qui la fait et aux auditeurs qui l'entendent, je n'ai pas la même façon de voir que M. Camus. Pas davantage nous ne sommes d'accord sur les limites qui doivent séparer les discussions publiques et les conversations privées. Je le regrette. J'aurais voulu inspirer à M. Camus quelques doutes sur ses procédés. Puisque je n'y ai pas réussi, je n'éprouve pas le besoin de ressasser des choses déjà dites. Ceux qui voudront s'éclairer liront mes notes, mon mémoire des *Archives*, tiendront compte des dates et de la nature des expériences et ils se convaincront sans peine, non seulement de ma rigoureuse exactitude dans le fond, mais de ma bienveillance vraiment trop débonnaire dans la forme.

LISTE DES OUVRAGES REÇUS PAR LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

EN MARS ET AVRIL 1897

J. Deniker. — Bibliographie des travaux scientifiques publiés par les *Sociétés savantes de la France*, t. I, 2e livraison.

Marage. — Note sur un nouveau cornet acoustique servant en même temps de masseur du tympan.

P. Langlois. — Thèse présentée à la Faculté des Sciences de Paris, sur les fonctions des capsules surrénales.

E. Vidal. — Influence de l'anesthésie chloroformique sur les phénomènes chimiques de l'organisme.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette

SÉANCE DU 15 MAI 1897

M. le professeur Boinet : Dix nouveaux cas de maladie d'Addison expérimentale chez le rat d'égout (2e *note*). — M. Danilewsky : Influence des lécithines sur la croissance. — MM. H. Imbert et A. Astruc : Note pour servir à l'interprétation de l'acidité urinaire. — M. Aug. Michel : Sur le mécanisme du soulèvement du corps sur la pointe du pied. — M. N. Gréhant : Recherche de la cause qui peut expliquer les accidents que produisent quelquefois les calorifères de cave. — M. le Dr G. Carrière (de Bordeaux) : Etude histologique du sang dans deux cas de maladie de Verlhof. — MM. Cl. Regaud (de Lyon) : Note sur l'historique de l'hémosidérine et sur les cirrhoses pigmentaires. — M. Louis Lapicque : Rappel aux textes.

Présidence de M. E. Dupuy, vice-président.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

Notice sur Georges Pouchet, 1833-1894, par Georges Pennetier.

M. Henneguy offre à la Société, au nom de l'auteur, M. von Erlanger, le mémoire suivant : *Contribution à la connaissance de la structure du protoplasme de l'épine karyokinétique et du centrosome.*

[612.45]

Dix nouveaux cas de maladie d'Addison expérimentale chez le rat d'égout (2e *note*),

par M. le Pr Edouard Boinet.

(Communication faite dans la séance du 1er mai.)

Série V. — *La cautérisation* superficielle et profonde des deux capsules surrénales, avec du *sulfate de peroxyde de fer* a produit la mort d'un rat d'égout au bout de trente-sept jours. A l'autopsie, on voit que la capsule droite est détruite et que la gauche est atrophiée. On constate en outre, dans le tissu cellulaire des flancs, une tache pigmentaire longue de 2 centimètres et large de 1 centimètre ; elle entoure un ganglion sous-cutané, qui est également infiltré de pigment noir. Ces mêmes lésions existent chez un second rat mort cinq mois après cette cautérisation des deux capsules. A l'autopsie, on note l'absence de la capsule droite, l'atrophie de la gauche, une infiltration de pigment noir dans les ganglions lombaires, dans trois petits ganglions avoisinant la bifurcation de la veine cave et dans six ganglions mésentériques. La

cicatrice de l'incision lombaire, qui a permis de mettre à découvert les deux capsules, présente une traînée de pigment. Chez ces deux rats, les poumons étaient fortement congestionnés. C'est l'altération que l'on observe le plus fréquemment à l'autopsie, soit des rats morts à la suite d'expériences sur les capsules, soit des animaux tués par l'injection de suc musculaire ou viscéral de rats décapsulés.

Un rat mort onze mois et demi après la cautérisation des deux capsules au *nitrate d'argent*, n'offrait aucune trace de pigment noir, malgré l'atrophie de la capsule gauche, qui était dure, lobulée, rétractée, jaunâtre, et qui présentait, à l'examen histologique, un épaississement marqué de son enveloppe, une altération prononcée des travées, une dégénérescence granulo-graisseuse des cellules de la couche corticale. La capsule droite était hypertrophiée, légèrement hémorragique et, au microscope, on voyait dans la couche corticale, quelques amas de globules rouges et, sur certains points, quelques grosses cellules ayant subi une dégénérescence granulo-graisseuse.

Un second rat, mort un mois et demi après la même cautérisation, avait les mêmes altérations capsulaires sans infiltration de pigment.

Série VI. — *L'injection de cultures atténuées de tuberculose humaine* dans l'épaisseur des deux capsules surrénales, a déterminé, chez un rat, qui avait survécu sept mois, une légère infiltration pigmentaire dans un ganglion lombaire. L'examen histologique des capsules montre un épaississement fibreux de leur enveloppe, une dégénérescence granulo-graisseuse de quelques cellules corticales et une infiltration de poussière pigmentaire dans l'épaisseur de certaines autres cellules corticales, surtout au niveau de leur noyau.

Conclusions. — I. A la suite des lésions des capsules surrénales, on peut donc observer, chez le rat d'égout, la présence de grains de pigment *noir* isolés ou assez souvent mélangés à du pigment ocre dans le sang du cœur, dans le foie, la rate, les reins, le péritoine, surtout dans les ganglions lombaires hypogastriques et le tissu cellulaire sous-cutané des flancs. Il a été rencontré, exceptionnellement, dans le poumon et dans les vestiges de capsules surrénales. Dans une première période, qui peut durer plusieurs mois, le pigment noir ne forme encore que des petits dépôts appréciables seulement au microscope. Dans le dixième des expériences environ, ils deviennent assez importants pour être visibles à l'œil nu. Les conditions qui favorisent ces infiltrations de pigment noir sont une longue survie, l'ablation complémentaire des capsules accessoires et des ganglions voisins, le surmenage des rats décapsulés soit par une rotation ininterrompue, soit par des décharges électriques (*Société de Biologie*, 6 et 27 avril 1895).

II. Ce pigment noir trouvé dans les divers organes, dans le sang et le tissu cellulaire de rats décapsulés, a le même aspect microscopique que le pigment contenu dans le sang, la peau, les muqueuses de trois sujets

atteints de maladie bronzée d'Addison. Le sulfhydrate d'ammoniaque et le sulfocyanate de potasse sont restés sans action sur le pigment du rat. Lorsqu'il est mélangé au pigment ocre, il peut donner, comme nous l'avons observé dans le ganglion infiltré d'un rat addisonien, une légère coloration bleu de Prusse avec le ferro-cyanure de potassium acidulé avec HCL. Le pigment *ocre* seul contient donc du fer, il dérive de l'hémoglobine, il provient surtout d'une destruction des globules sanguins; il est plus abondant chez les rats qui meurent anémiés et amaigris plusieurs mois après l'ablation de leurs deux capsules surrénales ou qui ont été surmenés après cette opération.

III. L'exagération de la toxicité musculaire existe, non seulement chez les rats addisoniens (*Société de Biologie*, 8 février 1896), mais elle est très marquée encore chez les rats décapsulés qui ne présentent encore qu'une infiltration pigmentaire appréciable seulement au microscope. C'est ainsi que six jeunes rats, morts dix jours après une double décapsulation, et offrant des petits grains de pigment dans le sang, la rate, le foie et les reins, ont fourni un suc musculaire, hépatique, splénique, rénal, plus toxique que celui de rats décapsulés succombant sans traces histologiques de pigment noir. Les cobayes tués par l'injection de ces divers sucs avaient des capsules hémorragiques; leurs poumons, fortement congestionnés, étaient parsemés de taches hémorragiques et de suggillations.

Influence des lécithines sur la croissance,

par M. Danilewsky (de Karkow).

On sait l'influence de certaines substances, de certains sels minéraux en particulier, sur le développement de l'économie; ces sels paraissent agir avec plus d'activité si on les emprunte aux végétaux, à la nature, au lieu de s'adresser aux produits artificiels.

D'autres principes, parmi eux, les éléments phosphorés organiques, les lécithines, jouent un rôle des plus favorables : il est aisé de s'en convaincre en examinant les photographies que je présente.

On voit que, soit en poids, soit en longueur, des têtards, égaux aux témoins au début ou même inférieurs, arrivent à les dépasser de moitié ou des deux tiers.

On peut en dire autant des végétaux, du cresson plus spécialement, comme le prouvent d'autres photographies.

Cette influence se retrouve également chez des animaux à sang chaud, chez des chiens, dont le développement psychique, sous l'action de ces corps, est véritablement remarquable.

Peut-être faut-il remarquer que ces principes figurent parmi les

éléments importants, intégrants du nucléus, dans lequel on décèle de la lécithalbumine à côté des nucléines, des nucléo-albumines (1)?

[612.461]

Note pour servir a l'interprétation de l'acidité urinaire,

par MM. H. Imbert et A. Astruc.

Les travaux de M. Joly sur l'action exercée par les phosphates métalliques sur la phtaléine, le tournesol et l'héliantine nous ont permis d'apporter une certaine clarté dans la question de l'acidité urinaire.

Les phosphates monométalliques alcalins et alcalino-terreux sont neutres à l'héliantine et acides au tournesol et à la phtaléine. Les phosphates dimétalliques sont alcalins à l'héliantine et au tournesol et neutres à la phtaléine. Seuls les phosphates sexquimétalliques dont l'existence ne paraît pas absolument prouvée seraient neutres au tournesol.

Or, il résulte de nos expériences que l'acidité de l'urine prise à la phtaléine est toujours supérieure à l'acidité prise au tournesol, et de plus que l'urine est toujours alcaline à l'héliantine, ce qui nous a conduits à penser que ces réactions étaient dues aux phosphates monométalliques neutres à l'héliantine et acides à la phtaléine et aux phosphates dimétalliques, alcalins à l'héliantine et neutres à la phtaléine.

En nous appuyant sur les travaux de M. Joly, nous avons établi que la quantité de soude à ajouter à une solution de phosphates monométalliques alcalins ou alcalino-terreux pour arriver au virage à la phtaléine, était représentée par les équations :

$$\text{I. } 2PO^4NaH^2 + 2NaOH = 2PO^4Na^2H + 2H^2H \text{ (Joly)}$$
$$\text{II. } 2(PO^4)^2MH^4 + 4NaOH = (PO^4)^2M^2H^2 + 2PO^4Na^2O + 4H^2O$$

Dans les deux cas, deux molécules de NaOH correspondent (2) à une molécule de P^2O^5.

Ces réactions ne sont malheureusement pas applicables à l'urine qui contient des sels terreux autres que les phosphates. Mais si, à la solution précédente de phosphate monométallique on ajoute un excès de chlorure alcalino-terreux ($BaCl^2$), les réactions deviennent :

$$\text{III. } 2PO^4NaH^2 + 3MCl^2 + 4NaOH = (PO^4)^2M^3 + 6NaCl + 4H^2O$$
$$\text{IV. } 3(PO^4)^2MH^4 + 6MCl^2 + 12NaOH = 3(PO^4)^2M^3 + 12NaCl + 12H^2O$$

Dans les deux cas, quatre molécules de NaOH correspondent à une molécule de P^2O^5.

(1) Voir *Académie des sciences*, décembre 1895 et juillet 1896.

(2) M représente un métal alcalino-terreux.

Avec les proportions de chlorure alcalino-terreux indiquées par les formules suivantes, on obtient les réactions :

V. $PO^4NaH^2 + 2MCl^2 + 4NaOH = (PO^4)^2M^2H^2 + 2PO^4Na^2H + 4H^2O$
VI. $(PO^4)^2MH^4 + MCl^2 + 2NaOH = (PO^4)^2M^2H^2 + 2NaCl + 2N^2O$

Il est évident qu'avec des quantités de chlorure alcalino-terreux inférieures à celles indiquées par les formules (III) et (IV) et supérieures à celles indiquées par les réactions (V) et (VI), la soude nécessaire variera suivant la quantité de chlorure alcalino-terreux, avec précipitation d'un mélange de phosphate bi et trimétallique.

C'est là précisément le cas des urines.

De plus, l'alcalinité à l'héliantine indiquant la présence de phosphates dimétalliques, on conçoit que l'acidité prise par les moyens habituels soit la résultante de réactions très complexes dues aux phosphates monométalliques, dimétalliques et sels alcalino-terreux.

Mais si on ajoute à cette urine un volume rigoureusement suffisant de solution acide pour transformer les phosphates bimétalliques en phosphates monométalliques, et un excès de $BaCl^2$, la quantité de soude exigée pour amener le virage à la phtaléine sera représentée par les équations (III) et (IV) et proportionnelle à la richesse en acide phosphorique.

Le tableau suivant indique les quantités de phosphates trouvés dans diverses urines par cette méthode et par l'acétate d'urane, et de plus la quantité de phosphate dimétallique calculée d'après le volume de solution titrée acide employée pour le virage à l'héliantine.

Nos d'ordre.	QUANTITÉ DE P^2O^5 PAR LITRE — déterminée à l'urane.	déterminée par notre procédé acidimétrique	à l'état de phosphate dimétallique déterminée par alcalimétrie à l'héliantine.	OBSERVATIONS
I	2g27	2g31	»	Quantité d'acide pour virage à l'héliantine.
II	1 79	1 95	1.14	
III	1 87	1 94	1.50	Réaction faiblement acide au tournesol.
IV	1 40	1 59	0.98	
V	0 95	1 05	1.10	Légèrement alcaline au tournesol.
VI	1 61	1 70	1.31	
VII	4 37	4 42	2.84	

Les différences observées entre les deux méthodes tiennent essentiellement à la difficulté que l'on éprouve à déterminer le moment précis du virage à l'héliantine qu'il faut faire par touche, à cause de la coloration de l'urine.

De nos expériences, nous sommes ainsi amenés à conclure :

1° Que dans la détermination de l'acidité urinaire, on doit préférer la phtaléine au tournesol;

2° Que dans les procédés habituellement employés pour cette détermination, la quantité d'alcali nécessaire dépend de réactions complexes dues aux phosphates mono et dimétalliques et aux sels alcalino-terreux;

3° Que, suivant nous, l'acidité d'une urine est due presque en totalité, sinon tout entière, aux phosphates monométalliques;

4° Que l'alcalinité à l'hélianthine est due aux phosphates dimétalliques qu'on peut doser approximativement par le titrage de cette alcalinité;

5° Que l'urine étant amenée par une addition convenable d'acide à une réaction neutre à l'hélianthine, de la quantité de soude employée pour déterminer le virage à la phtaléine, en présence d'un excès de $BaCl^2$, on peut en déduire la quantité d'acide phosphorique en solution.

Nous nous proposons d'apporter d'autres confirmations à ces résultats, et d'étendre cette étude par de nouvelles expériences qui sont déjà en cours.

[612.766]

Sur le mécanisme du soulèvement du corps sur la pointe du pied.

Note de M. Aug. Michel, présentée par M. Giard.

Dans la séance du 10 avril, une note de M. le Dr Bergonié a soulevé de nouveau une discussion déjà ancienne sur la question de savoir si, dans le soulèvement du corps sur la pointe du pied, ce dernier agit comme un levier du 2e genre, ainsi que l'indiquent la plupart des traités de Physiologie. Je me propose de montrer que, dans toute cette discussion, le problème a été mal posé, et qu'on s'est plus attaché à une question de mots qu'à une question de principes. Au reste, il y a longtemps (1883) que j'ai insisté sur ce point (1), bien avant même la note de M. le Dr Bédart (1892) (2), à laquelle M. le Dr Bergonié fait allusion, avant l'annotation de la *Physique de Wundt* (1884) par M. Imbert, dont parle M. le Dr Bédart dans cette note.

Dans cette question, on oublie trop souvent deux points importants : 1° le muscle agit à ses deux extrémités; 2° pour que le mouvement se réalise, il faut que l'équilibre soit possible, c'est-à-dire (si le corps est libre) que la verticale du centre de gravité soit préalablement amenée dans la future base de sustentation, la pointe des pieds. C'est ce que M. le Dr Bédart a raison de rappeler, mais avec un luxe bien superflu d'explications, de figures et d'expériences. M. le Dr Bergonié ne méconnaît pas non plus ces principes, et, traitant la question par l'analyse

(1) Aug. Michel. Théorie du levier appliqué aux muscles. *Rev. scientif.*, 11 août 1883.

(2) Dr Bédart. Etude expérimentale sur le mécanisme de l'élévation du poids total du corps sur la pointe des pieds. *Comptes rendus Soc. Biol.*, 14 mai 1892.

des forces, il ajoute avec raison, qu'on peut substituer à la condition d'équilibre indiquée, un appui du corps en arrière.

Mais tout cela ne regarde que les *conditions* du phénomène, et n'a aucun rapport avec la *nature* mécanique de son exécution, dont l'importance consiste d'ailleurs beaucoup moins dans la détermination du *genre* de levier, que dans celle de la *valeur* de la force musculaire à déployer.

Un levier est une barre rigide, mobile autour d'un point, dit point d'appui, et soumis à 3 forces normales, dont l'une est la réaction du corps servant d'appui; la condition d'équilibre est que la somme algébrique des moments des 3 forces par rapport à un point quelconque du plan soit nulle. Voilà tout, au point de vue de la mécanique pure. Au point de vue *pratique*, il peut être commode de considérer l'une des forces comme puissance, l'autre comme résistance, la force d'appui étant la réaction d'elle-même suffisante, et qu'on n'a pas d'ordinaire intérêt à connaître, et, suivant les positions respectives des 3 points d'appui et d'application, de la puissance et de la résistance, de distinguer 3 genres de leviers, sans qu'il y ait une différence essentielle entre ces 3 forces, entre ces 3 cas; c'est ainsi que dans l'organisme un système pourra constituer un levier d'un genre ou d'un autre, suivant le point de vue auquel on se placera, question de pure forme et qui n'aura aucune influence sur la valeur de chaque force, laquelle reste bien déterminée sous quelque nom qu'on la désigne. Or, en général, dans les discussions de cet ordre, on fait consister toute la question à déterminer le genre de levier, et si on songe plus ou moins explicitement à la détermination de la force, on la fait dépendre de la décision prise sur le genre de levier sans remonter aux conditions précises de sa définition.

Dans le cas présent, les 3 forces agissant sur le levier formé par le pied sont la force musculaire F du triceps sural appliquée au talon f, la réaction P du sol égale et directement opposée au poids du corps et appliquée à la pointe du pied p, enfin la résistance, due à la combinaison du poids du corps et de la force musculaire du triceps sural agissant à son extrémité supérieure, résistance transmise par le tibia et appliquée à l'articulation du pied o. — 1° *Genre du levier :* il est plus naturel de choisir comme point d'appui, le point qui reste fixe pendant le mouvement, c'est-à-dire la pointe du pied, que le point d'articulation du pied, et par conséquent de considérer le système comme réalisant un levier du 2e genre plutôt qu'un levier du 1er genre; mais on ne peut pas dire non plus que ce soit un levier du 2e genre typique, puisque, dans ce cas très spécial et complexe qui se prête mal à la classification ordinaire, la force musculaire s'introduit non seulement dans la puissance, mais aussi dans la résistance. — 2° *Valeur de la force musculaire :* pour la commodité du calcul, choisissons comme point arbitraire, auquel on

applique le théorème des moments, le point o d'articulation, et pour la simplification de l'écriture (évitant les lignes trigonométriques), confondons les composantes normales avec les forces elles-mêmes, de même que nous supposons le pied former un levier rectiligne : sans revenir sur la question d'équilibre et au seul point de vue de l'évaluation de la force musculaire, nous aurons un résultat encore très approché, qui, en tous cas, nous donnera le sens du phénomène.

$$F.fo = P.po \qquad \text{d'où :} \qquad F = \frac{po}{fo} P,$$

po étant plus grand que fo (au moins le double), la force musculaire à déployer est bien plus grande que le poids du corps à soulever; ce résultat provient de la transmission au pied de la force du muscle à son extrémité supérieure, force qui reste intérieure au système, et dont M. le D[r] Bergonié fait trop bon marché en disant que « sa composante verticale sera inefficace, car elle s'ajoutera au poids du corps »; d'un autre côté, on peut vérifier que le corps se soulève plus que le muscle ne se raccourcit; deux caractères corrélatifs en opposition avec le levier de 2[e] genre typique, dont les propriétés sont économie de force, aux dépens du déplacement. Et c'est là le point important : c'est à la considération de la valeur de la force musculaire à déployer que les auteurs arrivent plus ou moins explicitement; mais, au lieu de la calculer directement, ils la déduisent du genre de levier, comme s'il était typique, et c'est dans cette application que ce choix, jusque-là assez indifférent et plutôt question de mots, devient une grave erreur par oubli des principes.

Ainsi dans le soulèvement du corps sur la pointe du pied, le système ayant la *forme d'un levier du 2[e] genre*, sans en avoir cependant le type, et les *propriétés d'un levier du 3[e] genre*, répond à un cas *très spécial* qui ne rentre véritablement dans *aucun des genres typiques de leviers;* mais le résultat important, le seul qui donne quelque intérêt à cette question des genres de leviers, c'est que la *force musculaire* à déployer est bien *plus grande* que le *poids du corps* à soulever, tandis que la *contraction* des muscles est bien *plus petite* que l'effet de *soulèvement* à produire. Ici, comme presque partout dans l'organisme, pour la commodité des mouvements, la caractéristique est : économie de contraction, prodigalité de force.

[612.111.14]

Recherche de la cause qui peut expliquer les accidents que produisent quelquefois les calorifères de cave,

par M. N. Gréhant.

Dans une communication que j'ai eu l'honneur de faire récemment (5 avril 1897) à l'Académie des sciences, j'ai signalé que dans un cas

particulier qui s'est présenté dans l'appartement d'un de nos collègues de la Société de Biologie, j'ai trouvé au niveau d'une bouche de chaleur, dans l'air chauffé par un calorifère de cave, une proportion d'oxyde de carbone égale à 1/2200 qui suffit pour expliquer les accidents qui ont été observés.

Je me suis demandé quelle peut être la cause de la présence de l'oxyde de carbone dans des tuyaux qui ne sont pas soumis directement à l'action du combustible? Pour tâcher de résoudre cette question, j'ai fait installer dans une salle de mon laboratoire, dont la capacité est égale à 85 mètres cubes environ, un poêle de fonte, dit de corps de garde, dont les parois ont été portées au rouge, par de la houille ou par du coke.

J'ai fait disposer à 50 centimètres au-dessus de la paroi rouge, un tuyau métallique enveloppé d'un réfrigérant à eau et un long tuyau qui conduisait l'air refroidi au dehors ; j'ai fait respirer les gaz à un chien et, à l'aide du grisoumètre, j'ai recherché dans le sang s'il y avait accumulation de gaz combustible; je n'en ai pas trouvé la moindre trace. Heureusement, je n'ai pas arrêté la recherche, après cette première expérience négative; j'ai fait souder à l'extrémité du réfrigérant, un cône de tôle qui a été immédiatement appliqué sur la paroi rouge, et cette fois j'ai obtenu un résulat positif : un chien qui a respiré l'air qui passait entre la base du cône et la surface de fonte rouge, a fixé dans le sang de l'oxyde de carbone dont la faible proportion dans l'air était égale à 1/6875.

Une autre expérience, répétée dans les mêmes conditions, a donné encore moins d'oxyde de carbone, 1/9300.

Ce sont des proportions inférieures à la quantité d'acide carbonique contenue dans l'air pur qui est égale à 3/10000, de sorte que j'ai été conduit à penser que c'est l'acide carbonique de l'air qui, venant circuler sur la surface extérieure de la fonte rouge, est ramené par le charbon inclus dans le métal, à l'état d'oxyde de carbone; cette hypothèse a été vérifiée par les expériences suivantes :

1° J'ai fait passer dans l'entonnoir appliqué sur le poêle rouge un courant assez lent d'acide carbonique provenant d'un récipient à acide carbonique liquide ; en faisant respirer à un chien les gaz refroidis, j'ai obtenu dans le grisoumètre une réduction de 24,4 divisions pour 100 centimètres cubes de sang, ce qui représentait dans l'air une proportion beaucoup plus importante d'oxyde de carbone, 1/1666.

2° J'ai introduit dans un tube de porcelaine les morceaux de fonte qui ont été obtenus en brisant, avec un marteau, un ustensile neuf de fonte, et j'ai fait passer sur le métal chauffé au rouge, dans la grille à analyses, un courant très lent d'acide carbonique : les gaz ont été recueillis dans un sac de caoutchouc; j'ai absorbé l'acide carbonique par une solution de potasse et il est resté dans le sac un gaz que j'ai transvasé dans une

éprouvette et qui a brûlé avec la belle flamme bleue caractéristique de l'oxyde de carbone.

Je conclus, de ces expériences, qu'il est certain que les parois de fonte des calorifères ou des poêles, lorsqu'elles sont portées au rouge, décomposent l'acide carbonique de l'air ambiant, dont la quantité peut être accrue au voisinage des foyers installés en sous-sol; cela explique le passage de l'oxyde de carbone dans les tuyaux qui distribuent l'air chaud dans les appartements. Les constructeurs doivent donc prendre des dispositions pour que jamais la fonte ne soit portée au rouge.

(*Travail du laboratoire de physiologie générale du Muséum d'histoire naturelle.*)

[612.111.6]

Étude histologique du sang dans deux cas de maladie de Verlhof,

par M. le Dr G. Carrière (de Bordeaux).

Récemment j'ai communiqué à la Société de Biologie les résultats de mes recherches sur la toxicité urinaire dans la maladie de Verlhof. Aujourd'hui je désire l'entretenir au sujet de l'étude histologique du sang dans cette affection :

Chez notre premier malade, âgé de 21 ans, qui avait vu la maladie se développer à la suite d'une émotion morale, l'étude histologique du sang nous a donné les renseignements suivants :

Il y avait une légère hypoglobulie G. R = 3.325.000. Le nombre des globules blancs n'était pas augmenté G. B. = 9.033. Ces leucocytes étaient pour la plupart polynucléés et multilobés 70 p. 100, ce qui est absolument normal. Le reste, 25 p. 100, était constitué de petits lymphocytes à noyau volumineux et bien coloré, régulièrement arrondi à réseau chromatique très net. Leur protoplasma est peu abondant, mal coloré. On ne trouvait que de très rares lymphocytes volumineux à gros noyaux peu colorés, à protoplasma granuleux abondants, 1 p. 100. On trouvait un plus grand nombre de leucocytes mononucléés, dont le noyau régulièrement arrondi est sur le point de se partager (3 p. 100 environ).

On ne trouvait pas de cellules éosinophiles ni de Mastzellen, pas de cellules à granulations γ ou ε.

Le nombre des plaques sanguines n'était pas augmenté. La réaction iodo-iodurée ne révèle pas l'existence de glycogène. Les hématies ne présentent pas de modifications appréciables. La réaction de Bremmer donne des résultats négatifs.

Chez notre seconde malade, la maladie de Verlhof avait apparu à la suite d'une infection de nature indéterminée. L'étude histologique du

sang nous a donné les résultats suivants : il y avait une hypoglobulie manifeste (G. R. = 3.900.000) et une leucocytose très marquée 120,000 G. B.

La majeure partie des globules blancs est formée de leucocytes polynucléés 90 p. 100 au lieu de 70 p. 100 à l'état normal. Leurs dimensions sont supérieures à celles des hématies, leurs contours réguliers. Ils ont une forme généralement arrondie. Leur protoplasma est peu abondant, pâle et forcément granuleux. Leurs noyaux sont en nombre variable, 2, 3, 4 et jusqu'à 6. Très énergiquement colorés dans les préparations traitées par la thionine phéniquée, ils ont des formes variables, momiliformes, en boudins, en haltères ou tout à fait irréguliers. Leur réseau chromatique est peu net. Tantôt ils sont déjetés à la périphérie, tantôt ils sont diversement enchevêtrés les uns avec les autres. Sur les préparations à la thionine on voit parfois des figures karyokinétiques.

Après eux on trouve, mais en nombre moins considérable (7 à 9 p. 100 au lieu de 20 p. 100 à l'état normal), de petits lymphocytes formés d'éléments arrondis bien limités, avec une couche protoplasmique périnucléaire très mince, en liséré. Leurs noyaux arrondis, volumineux, sont bien colorés, on y perçoit nettement le réseau chromatique sur les préparations à la thionine.

Bien moins nombreux (1 à 2 p. 100 seulement) sont les autres variétés de leucocytes. Cependant on trouve encore de-ci de-là quelques leucocytes mononucléés, à noyau pâle, arrondi, avec un commencement de division médiane.

On ne trouve pas de grands lymphocytes.

En revanche, le nombre des cellules éosinophiles est considérablement augmenté (5.82 p. 100 au lieu de 1 p. 300 à l'état normal). Elles sont constituées par des éléments arrondis ou ovoïdes un peu plus gros que les hématies.

Ces cellules renferment un ou deux noyaux, jamais plus.

Les grains éosinophiles réguliers sont assez régulièrement répartis dans le protoplasma cellulaire.

On ne trouve pas de grains libres.

On n'observe pas, dans les préparations ayant subi des manipulations nécessaires, de granulations δ, γ ou ε.

Le nombre des plaques sanguines n'est pas augmenté.

Dans les lamelles traitées par la gomme iodée, on ne trouve pas de substance glycogène.

Le réactif de Bremmer donne des résultats négatifs.

Le nombre des microcytes et des hématoblastes est augmenté.

En résumé, les résultats de notre examen ont été différents dans nos deux cas. Dans le premier, la composition histologique du sang était absolument normale; dans l'autre, au contraire, il y avait des modifications importantes portant sur l'augmentation du nombre des leucocytes.

Parmi ceux-ci, augmentation du nombre des leucocytes polynucléés et des cellules éosinophiles.

D'où viennent ces différences?

Elles nous semblent faciles à expliquer.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une maladie de Verlhof absolument pure, idiopathique; dans le second cas, au contraire, il y avait eu infection, et l'examen bactériologique du sang, pratiqué pendant la vie et après la mort, nous a permis de trouver un seul et même microbe que nous n'avons pu encore différencier, mais qui semble se rapprocher du *Bacillus Megaterium*. C'est donc à l'infection qu'il faut, nous semble-t-il, rapporter ces modifications histologiques du sang.

[612.015.4]

NOTE SUR L'HISTORIQUE DE L'HÉMOSIDÉRINE ET SUR LES CIRRHOSES PIGMENTAIRES,

par MM. CL. REGAUD (de Lyon).

La réponse de M. Lapicque (1) à ma dernière communication (2) m'oblige à préciser quelques points.

1° Il existe des combinaisons ferrugineuses organiques donnant, par l'action de AzH^4S, une coloration noir verdâtre diffuse au protoplasma des cellules qui les contiennent; cette coloration *diffuse* se rencontre très souvent dans l'hémosidérose à côté du pigment ferrugineux *figuré*. Mais les auteurs allemands réservent le nom d'*hémosidérine* (Neumann) seulement à ce dernier pigment, qui se présente au microscope sous forme de grains colorés en jaune ocreux et donnant les réactions microchimiques des sels ferriques. Cette notion ressort avec clarté et précision de la lecture des textes, y compris ceux de Quincke (3) et de Peters (4). La confusion dont parle M. Lapicque n'existe pas en ce qui concerne la définition du pigment. *La rubigine de MM. Lapicque et Auscher est exactement identique à l'hémosidérine.*

2° Il est vrai que M. Lapicque justifie la dénomination nouvelle de rubigine par les conclusions auxquelles l'a amené l'analyse chimique de ce pigment. Je ne mets pas en doute la précision plus grande des recherches chimiques de MM. Auscher et Lapicque, ni les contributions nouvelles qu'ils ont apportées, entre autres la constatation de la pro-

(1) *Société de Biologie*, 1er mai 1897.

(2) *Société de Biologie*, 10 avril 1897.

(3) Quincke. *Deutsche Archiv für klinische Medicin.*, 1880, Bd XXV, p. 580; Bd XXVII, p. 193. Zur Pathologie des Blutes. II. Ueber Siderosis.

(4) Peters. *Inaugural-Dissertation*, Kiel, 1881. Ueber Siderosis.

priété colloïdale de la rubigine. Mais les travaux chimiques de Kunkel (1) arrivaient à cette conclusion formelle et fondamentale : *le pigment ferrugineux* (non seulement celui des anciens foyers hémorragiques, mais encore celui des viscères sidérosiques) *est un hydrate d'oxyde de fer*.

3° *Quincke* (3) *a le premier obtenu expérimentalement la sidérose viscérale*. La pléthore artificielle, produite chez onze chiens par injection intraveineuse de sang défibriné, avait exclusivement pour but de démontrer que les hématies mortes, englobées par les leucocytes, sont transportées dans le foie, la rate et la moelle osseuse, où elles sont partiellement transformées en sidérine. La sidérose viscérale est pour Quincke le résultat de l'hématolyse intravasculaire. Pour MM. Auscher et Lapicque, elle serait, au contraire, consécutive à des extravasations sanguines.

4° Reste la question des rapports entre la notion de sidérose (allemande) et celle de sidérose (française). Comme le dit fort bien M. Lapicque, il est facile de voir que ces deux notions se sont développées indépendamment l'une de l'autre, trop indépendamment, ajouterai-je. Les auteurs allemands ne paraissent pas même s'être demandé si la présence en quantité anormale du pigment ferrugineux suffisait pour créer des formes morbides distinctes. Plusieurs auteurs français ont pensé autrement, et on a élevé à la hauteur d'entités anatomo-cliniques distinctes le *diabète bronzé* (Hanot et Chauffard) et la *cirrhose hypertrophique pigmentaire* (Letulle). Avec nombre d'autres auteurs français, et m'appuyant sur les très nombreuses observations publiées tant à l'étranger qu'en France, je pense que les *formes dites pigmentaires* de certaines maladies (diabète, anémie pernicieuse, impaludisme, cirrhoses, etc.) sont simplement des *cas particuliers* d'un même processus pathologique, l'*hémosidérose* ou mieux *hémochromatose* (Recklinghausen) (2). Je ne puis d'ailleurs développer ici cette opinion.

Je me garde bien de m'attribuer quoi que ce soit d'original dans cette conception. Mais, ayant eu l'occasion d'observer un assez grand nombre de cas d'hémosidérose, — dont les sommaires de trois, se rapportant à des cirrhoses atrophiques, ont été publiés dans ma première note, —

(1) *a*) Kunkel. *Virchows Archiv*, Bd LXXXI ; *b*) Kunkel. *Zeitschrift für physiologische Chemie*, Bd V, 1880, p. 40. Ueber das Vorkommen von Eisen nach Blutextravasationen ; *c*) Hecht. *Inaugural-Dissertation*, Wurtzburg, 1880.

(2) Von Recklinghausen. Berichte der 62ᵉ Naturforscher-Versammlung, 1889, *Berliner klinische Wochenschrift*, 1889, p. 925, Ueber Hœmochromatose. La dénomination d'hémochromatose a l'avantage de tenir compte de la présence de plusieurs pigments, parmi lesquels l'hémosidérine et l'*hémofuscine*. Ce dernier pigment provient aussi de l'hémoglobine, mais ne donne pas les réactions ferriques

j'ai cru utile, en raison même des discussions et des divergences récentes, d'émettre une opinion motivée. Je ne conteste d'ailleurs pas à M. Lapicque le droit d'émettre une opinion différente.

[612.09]

Rappel aux textes,

par M. Louis Lapicque.

A la réponse de M. Regaud, j'opposerai la citation suivante de Neumann, le père de l'hémosidérine (je traduis aussi littéralement que possible) :

« *Il apparaît donc que le pigment ferrugineux n'est pas un corps de composition chimique constante, et à tout le moins, il est permis difficilement de le considérer comme constitué par de l'hydrate d'oxyde de fer,* (conception) *où quelques auteurs, récemment, semblent avoir été amenés, en croyant qu'ils peuvent généraliser un résultat obtenu par Kunkel, dans un cas; là-contre, parle déjà la résistance très considérable vis-à-vis des acides minéraux. Mais, comme de toute façon, il semble répondre à un besoin pratique de comprendre ensemble sous un court nom usuel les dérivés ferrugineux de l'hémoglobine, qui, produits si fréquemment, non seulement dans les conditions pathologiques, mais aussi comme Quincke l'a montré, dans les conditions physiologiques, présentent les réactions mentionnées et qu'un pareil nom manque jusqu'à présent, qu'il me soit permis de proposer la désignation d'*HÉMOSIDÉRINE. »

« *Qu'il soit à remarquer d'ailleurs qu'également les colorations* DIFFUSES *proviennent du pigment ferrugineux.* » (*Archives de Virchow*, 1888, t. 111, p. 27, lignes 1 à 18.)

Il ressort, avec clarté et précision, de la lecture de ce texte que M. Regaud a tort de persister à prendre l'hémosidérine pour un pigment figuré et défini.

Pour éviter au lecteur une illusion, je signalerai que les renvois de M. Regaud au texte de Quincke, *avec citation des pages*, ne sauraient aider à trouver dans ce texte quoi que ce soit sur la *sidérine;* ces citations de pages sont simplement la banale référence de la table des matières, c'est-à-dire l'endroit du recueil où commencent les articles de Quincke sur la *sidérose*.

Quant à Kunkel (Auscher et moi l'avons déjà fait remarquer en citant, comme nous le devions, ses travaux), il n'a pas isolé ni analysé l'hydrate ferrique, qu'il admet en vertu d'un raisonnement indirect, et c'est pourquoi son opinion, exacte, mais insuffisamment justifiée, n'a pas passé dans la science.

Un autre savant, Nassé, qui a essayé, mais par des moyens trop

timides, d'isoler le pigment ocre dont il s'est occupé pendant fort longtemps, n'a pu l'avoir pur, et le considérait même postérieurement aux recherches de Kunkel, comme une combinaison ferrugineuse complexe, avec de l'albumine, de l'acide phosphorique, etc.

Au moment où nous avons publié notre note sur la *rubigine*, le pigment en question était régulièrement, en Allemagne, qualifié d'*eisenhaltig*, ce qui veut dire : *contenant du fer*, sans préjuger de la nature de la combinaison ; et précisément parce que la substance n'était pas chimiquement définie, les chimistes ne lui avaient pas donné de nom.

Là-dessus, je m'excuse d'avoir abusé des *Comptes rendus de la Société* pour une discussion bibliographique sur une question personnelle; je n'en abuserai pas davantage.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette

SÉANCE DU 22 MAI 1897

M. C. Delezenne : Sur la coagulation du sang chez les batraciens et les poissons. — M. le Dr P. Haan (du Havre) : Causes d'erreurs dans les résultats fournis par le repas d'Ewald, dues à l'usage de différents pains et de différents thés. — MM. J.-E. Abelous et G. Biarnès : Nouvelles expériences sur l'oxydase des mammifères. — MM. L. Guinard et F. Dumarest : Variations de la toxicité du sérum sanguin dans certaines infections expérimentales. — MM. L. Guinard et F. Dumarest : A propos de la détermination physiologique et clinique de la toxicité du sérum humain. — MM. Em. Bourquelot et J. Bougault : Sur quelques nouvelles réactions de l'acide cyanhydrique; influence de cet acide et de la chaleur sur l'action oxydante du sulfate de cuivre. — M. Martel : Maladie à coli-bacille de la Poule et de la Dinde. — M. le Dr Édouard Donetti : Des altérations du système nerveux central dans l'urémie expérimentale. — M. Laborde : A propos de la dernière note de M. Dastre. — M. Imbert de la Touche : Inhalateur électro-médicamenteux pour le traitement des affections des voies respiratoires. — MM. Gilbert, Fournier et Oudin : Photographie des calculs biliaires par les rayons X. — M. C. Delezenne : Aperçu général sur la coagulation du sang chez les vertébrés.

Présidence de M. E. Dupuy, vice-président.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. Laborde fait hommage à la Société de la seconde édition de son ouvrage *Sur les tractions rythmées de la langue, pour ranimer la fonction respiratoire et la vie.*

M. Gellé offre à la Société un exemplaire de ses *Conférences sur l'otologie dans ses rapports avec les maladies du système nerveux.*

[612.115]

Sur la coagulation du sang chez les batraciens et les poissons,

par M. C. Delezenne.

(Communication faite dans la séance précédente.)

L'étude de la coagulation du sang chez les batraciens et les poissons m'a donné des résultats identiques à ceux que j'ai signalés antérieurement sur la coagulation du sang des oiseaux (1) et des reptiles (2).

Les expériences ont été faites d'une part, sur la grenouille et le

(1) *Comptes rendus Acad. des sciences*, 1er juin 1896. — *Comptes rendus Société de Biologie*, 12 juillet 1896, p. 782. — *Archives de Physiologie*, avril 1897, p. 333 et 344.

(2) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 8 mai 1897, p. 462.

crapaud, d'autre part, sur l'anguille (1), le congre, le turbot, etc.

Le sang était puisé directement dans un gros tronc vasculaire, l'aorte ou l'artère branchiale, en observant rigoureusement la méthode que j'ai constamment employée jusqu'ici.

Lorsqu'il est recueilli dans de bonnes conditions, c'est-à-dire à l'abri des éléments étrangers et tout particulièrement du contact des tissus, le sang des batraciens aussi bien que celui des poissons présente une résistance extrêmement marquée à la coagulation spontanée. La prise en caillot n'apparaît qu'après une phase d'incoagulabilité complète dont la durée n'est jamais inférieure à plusieurs jours. La séparation des éléments figurés et du plasma se fait, avec la plus grande rapidité, de telle sorte qu'au bout de quelques heures, il s'est formé une couche plasmatique égale aux 6/10 ou 7/10 de la masse totale du sang recueilli.

Séparé par décantation ou centrifugation de la couche globulaire, ce plasma peut être conservé parfaitement liquide pendant 10, 15 jours et plus.

La formation du caillot présente, chez ces animaux, quelques particularités intéressantes que j'étudierai dans une publication ultérieure.

Les tissus des batraciens et des poissons possèdent, comme ceux des oiseaux et des reptiles, des propriétés coagulantes très énergiques. Un échantillon de sang recueilli dans les vaisseaux se coagule en quelques minutes s'il est mis en contact avec un fragment de tissu ou s'il est additionné d'une faible quantité d'extrait d'organes.

(*Travail du laboratoire de physiologie de l'Université de Montpellier.*)

[612.321]

Causes d'erreurs dans les résultats fournis par le repas d'Ewald, dues a l'usage de différents pains et de différents thés,

par M. le Dr P. Haan (du Havre).

(Communication faite dans la séance précédente.)

Le repas d'épreuve en usage pour l'analyse des sucs gastriques est celui d'Ewald, et comporte l'ingestion de 60 grammes de pain rassis sans beurre, et de 250 grammes d'infusion de thé léger. Ce programme ainsi énoncé reste très général, et j'ai cherché à déterminer les variations présentées par le chimisme stomacal, pour les principales sortes de pains, et quelques espèces de thé (onze variétés de pains et sept échantillons de thé). Dans la première série d'expériences, le chien qui

(1) Dans une note relative à l'action anticoagulante du sérum d'anguille (*Société de Biologie*, 16 janvier 1897, p. 41), j'avais déjà signalé incidemment la lenteur de coagulation du sang de cet animal lorsqu'il est prélevé directement dans les vaisseaux.

m'a servi a pris, à chaque repas, 60 grammes de pain, et 250 grammes d'eau distillée. Dans la seconde, il a pris 250 grammes d'infusion de thé léger.

1re Série. Pains. — *Tableau résumant les variations du chimisme stomacal.*

	A. ACIDITÉ totale.	T. CHLORE total.	H. HCl. libre.	F. CHLORURES fixes.	C. CHLORE ORGAN. combiné.
	—	—	—	—	—
Pain blanc ordin., 3 exp. . . .	0,00656	0,0157	0,0007	0,0139	0,0021
Pain ordin. grillé, 5 exp	0,01098	0,01498	0,00420	0,0118	0,0041
Pain biscuité de troupe, 4 exp.	0,0147	0,0128	0,0002	0,0096	0,0038
Mie de pain blanc ordin., fraîche, 2 exp.	0,0146	0,0290	0,0126	0,0137	0,0027
Pain complet, 2 exp.	0,0145	0.0176	0	0,0171	0,0029
Pain de gluten, 3 exp	0,0230	0,0154	0	0,0107	0,0051
Pain de sarrasin, 2 exp.	0,00583	0,0204	0,0006	0,0164	0,0033
Pain de seigle, 2 exp.	0,0101	0,0186	0	0,0164	0,0029
Pain de son, 2 exp.	0,0138	0,0134	0,0001	0,0120	0,0024
Pain de soya, 2 exp	0,0248	0,0219	0,0022	0,0138	0,0059
Pain feuilleté, 2 exp. (croissants).	0,0124	0,0094	0.0011	0.0014	0,0069

Sécrétions. — De grandes différences se constatent pour l'*acidité totale*, qui, pour le pain de soya, vaut 0,0248, pour ne valoir que 0,00583 pour le pain de sarrasin. *Le chlore total* T est au maximum, à 0,0290, pour la mie de pain ordinaire, et au minimum à 0,0094, pour la pâte feuilletée. *Le chlore fixe* F augmente, en général, dans les digestions de pains très alibiles (pain complet, 0,1071; pain de sarrasin, 0,0164; pain de seigle, 0,0164). *Le chlore total* et *le chlore fixe*, dans mes expériences, sont toujours restés dans un rapport constant. L'acidité totale est au maximum pour les pains très pauvres en amidon, dont la digestion a également fourni des maxima de chlore organique combiné (0,051 et 0,0059).

Le pain blanc ordinaire, le pain grillé, le pain biscuité, la mie de pain fraîche, le pain de sarrasin, le pain de soya, la pâte feuilletée, ont donné un suc gastrique riche en peptones. Les pains d'une digestion plus longue, comme le pain complet, le pain de son, ont donné la réaction nette des propeptones et de la syntonine. Le suc gastrique, provenant de la digestion du pain de gluten et du pain de soya, a donné avec intensité la réaction de l'amidon avec l'iode.

Motilité. — La qualité du pain influe considérablement sur la motilité gastrique. *Le pain blanc ordinaire* fournit 15 centimètres cubes de suc gastrique; *le pain grillé*, 17 centimètres cubes; le pain de troupe donne en moyenne 32 centimètres cubes. *Le pain de seigle*, lourd et massif, fournit 50 centimètres cubes de suc. La motilité se relève avec *le pain de son*, qui donne 20 centimètres cubes de suc stomacal.

2[a] Série. Thés. — *Tableau résumant les moyennes des variations du chimisme stomacal.*

	A. ACIDITÉ totale.	T. CHLORE total.	H. HCl libre.	F. CHLORURES fixes.	C. CHLORE ORGAN. combiné.
Thé Lapseng Souchong, 3 exp.	0,0912	0,0076	0,0007	0,0043	0,0026
Grand Souchong du Mandarin, 3 exp.	0,0080	0,0116	0,0011	0,0098	0,0007
Souchong surfin, 3 exp	0,0102	0,0127	0,0018	0,0080	0,0029
Thé vert Hyson, 3 exp.	0,0051	0,0127	0,00146	0,00255	0,00146
Fleur de Souchong, 3 exp . . .	0,00401	0,00584	0,00037	0,00438	0,00109
Souchong ordin., 3 exp	0,00912	0,00657	0,00183	0,00365	0,00109
Souchong fin	0,00292	0,00876	0,00219	0,00584	0,00073

Sécrétions. — *L'acidité totale* A est très variable. Considérable (0,0912) pour le thé Lapseng Souchong, elle n'est plus que de 0,0029 pour le thé Souchong fin. *Le chlore total* T varie du maximum 0,0127 pour le Souchong surfin, et le thé vert Hyson, à 0,00584 pour le thé Fleur de Souchong. Le Grand Souchong du Mandarin, le Souchong surfin, présentent une bonne utilisation des chlorures. Aucun des thés que j'ai employés n'a produit de peptones, de propeptone, de syntonine. L'infusion administrée était toujours neutre.

Motilité. — Pour la moindre motilité, fournie par le thé Lapseng Souchong, j'ai pu recueillir par aspiration 60 centimètres cubes de suc gastrique, et l'acidité totale A était maxima à 0,0912. En général, le chlore organique combiné C a été trouvé d'autant plus faible, que la motilité était plus grande.

Conclusions.

1° *Pains.* — a) Mes expériences m'ont prouvé qu'il était nécessaire de préciser les conditions d'administration du repas d'Ewald, relativement au choix du pain, et de l'espèce du thé.

b) De grandes variations se constatent par l'usage de différents pains, et il est utile de définir un type de pain, toujours à peu près identique à lui-même, et renfermant peu de levures. Nous avons montré, dans un travail antérieur, la possibilité d'introduction de celles-ci dans l'estomac, et leur action sur le chimisme stomacal.

c) Nous proposons dans ce but l'emploi du *Pain de gluten*, pauvre en levures, de conservation indéfinie, et qui nous a prouvé, par une bonne sécrétion chlorée, la possibilité d'un bon travail digestif.

2° *Thés.* — a) Les causes d'erreurs résultant de l'administration d'une infusion de thé léger, tiennent à la température variable de l'infusion, au degré de concentration, et à l'espèce de thé.

b) On donnera l'infusion faite avec 250 grammes d'eau distillée bouillante pour 5 grammes de thé, infusé 3 minutes, et refroidi à environ 27-30 degrés.

c) Parmi les différents thés, dont le pouvoir excitant est variable, on

choisira un thé produisant le meilleur travail digestif, en estimant celui-ci d'après M. Hayem, par l'utilisation des chlorures. Tel sera le thé Grand Souchong de Mandarin, ou le thé Souchong surfin.

[612.015]

Nouvelles expériences sur l'oxydase des mammifères,

par MM. J.-E. Abelous et G. Biarnès.

Dans une note présentée à la Société dans la séance du 20 mars dernier, nous avons annoncé que nous avions pu constater, dans certains organes ou tissus (fibrine, rate, poumon) des mammifères (veau, porc, chien, lapin), l'existence d'une oxydase donnant les réactions caractéristiques des ferments oxydants. Il suffit de broyer finement les organes préalablement lavés jusqu'à décoloration complète et de traiter un peu de pulpe par quelques gouttes de teinture de gaïac. Il se produit une coloration bleue manifeste plus ou moins intense, selon les organes et aussi selon les animaux et même les individus appartenant à la même espèce.

Nous avons d'abord essayé d'obtenir des extraits aqueux de cette oxydase en faisant macérer les organes actifs dans de l'eau distillée pure ou saturée de chloroforme. Nous avons observé que, lorsqu'on obtenait avec les macérations des filtrats *absolument limpides*, ces filtrats ne donnaient plus aucune réaction avec la teinture de gaïac. Par contre, si le filtrat était louche, s'il contenait en suspension des particules solides, la réaction se produisait et était d'autant plus manifeste que le liquide était moins limpide. Quant au dépôt resté sur le filtre, il se colorait en bleu intense quand on l'arrosait avec quelques gouttes de teinture de gaïac.

Nous n'avons pas mieux réussi à obtenir des filtrats limpides et actifs en faisant nos macérations à la température de 40° ou à des températures plus élevées : toujours le résidu donnait la réaction, mais le filtrat, quand il était absolument limpide, ne donnait rien.

La conclusion qui découlait de ces premières expériences était donc que *l'oxydase des mammifères est insoluble dans l'eau pure et qu'elle reste fixée aux particules solides de la macération et aux éléments de l'organe.*

Nous avons alors soumis l'organe ou la fibrine réduits en pulpe à une digestion artificielle par la papaïne en milieu neutre. (Nous nous étions, cela va sans dire, assurés d'abord que la papaïne ne donnait aucune réaction avec la teinture de gaïac.) La digestion s'est faite à l'étuve à 40° pendant quarante-huit heures en renouvelant au bout de vingt-quatre heures le liquide digérant. Le liquide filtré ne donnait pas de réaction avec la teinture de gaïac, tandis que le résidu réfractaire à l'action

de la papaïne resté au fond du flacon bleuissait *très énergiquement* par la teinture de gaïac.

La digestion artificielle a donc été impuissante à fournir un extrait limpide et actif.

Nous avons alors essayé les dissolvants des globulines (solutions de nitrate de potasse à 8 p. 100, de NaCl à 10 p. 100).

Une certaine quantité de fibrine de veau traitée par une solution de nitrate de potasse à 8 p. 100, nous a donné après quarante-huit heures de séjour à l'étuve, un liquide qui filtré et *limpide* donnait les réactions du ferment oxydant avec la teinture de gaïac et le réactif de Röhmann et Spitzer. Il en a été de même et d'une façon *plus marquée encore* avec de la rate de veau broyée et traitée de la même façon par une solution de nitrate de potasse à 8 p. 100. Le filtrat, obtenu *très limpide*, s'est montré *extrêmement actif.*

Les solutions salines à un certain degré de concentration, enlèvent donc aux organes une substance qui présente les propriétés des oxydases.

Si maintenant nous soumettons à la dialyse un de ces extraits nitratés limpides, l'exosmose du sel de potasse détermine un précipité blanc qui, recueilli et traité directement par la teinture de gaïac, se colore énergiquement en bleu. La solution dans de l'eau nitratée à 8 p. 100 de ce précipité est également active aussi bien vis-à-vis de la teinture de gaïac que du réactif de Röhmann et Spitzer.

On peut encore diluer de 10 fois son volume d'eau, l'extrait nitraté actif et faire passer dans le liquide un courant de CO^2. Il se forme un précipité qui est recueilli, lavé et desséché dans le vide. Une parcelle du résidu de consistance et d'aspect corné qu'on obtient ainsi, écrasée et délayée dans une goutte d'eau, se colore très énergiquement en bleu par quelques gouttes de teinture de gaïac. Une dissolution de ce précipité dans le nitrate de potasse à 8 p. 100 est très active vis-à-vis de la teinture de gaïac et du réactif de Röhmann et Spitzer.

Est-il besoin de dire que nous avions au préalable constaté que les solutions de nitrate de potasse pures n'ont aucune action sur ces réactifs.

On peut encore précipiter l'extrait nitraté par un excès d'alcool; mais le précipité obtenu, lavé, ne colore pas par la teinture de gaïac, pas plus que sa solution dans le nitrate à 8 p. 100. *L'alcool, à un certain degré de concentration, paraît donc détruire le ferment oxydant.*

En somme, nous voyons que cet agent d'oxydation présente des réactions communes avec celles des globulines et il semble bien que nous ayons affaire à une *globuline oxydante.* Dans une prochaine communication, nous montrerons que, comme pour tous les ferments oxydants, l'activité de notre oxydase s'accompagne d'une absorption manifeste d'oxygène et d'une production d'acide carbonique.

(*Laboratoire de physiologie de l'Université de Toulouse.*)

[612.118.2]

Variations de la toxicité du sérum sanguin dans certaines infections expérimentales,

par MM. L. Guinard et F. Dumarest.

Plusieurs auteurs, notamment Leclainche et Rémond, Ottolenghi, Battistini, Scofone, etc., se sont préoccupés du pouvoir toxique du sang, à l'état pathologique. Mais si nous faisons abstraction de celles de leurs recherches qui ont trait au sang humain, celui-ci devant faire l'objet d'une note particulière, nous ne tardons pas à constater que les autres visent des faits isolés n'ayant pas entre eux de corrélation systématique et qu'un seul point leur est commun, qui semble hors et au-dessus de toute discussion : l'hypertoxicité du sérum à l'état pathologique.

Nous avons entrepris, sur ce sujet, des recherches systématiques qui nous ont conduits à un résultat assez inattendu et nous ont causé, au début, une certaine surprise, pénétrés que nous étions des données classiques. Nous avons opéré sur le sérum de chien, qui, à l'état normal, donne des résultats assez fixes et offre, par conséquent, les meilleures granties comparatives.

Nous plaçant successivement à divers points de vue, nous avons réalisé, chez le chien, une série d'intoxications expérimentales à l'aide de la malléine, de la pneumobacilline et de la toxine diphtérique, recueillant ensuite le sang, soit au début des accidents, soit vers leur terminaison. Nous avons d'abord observé que les altérations de la toxicité du sérum sont en rapport avec la dose, bien plus qu'avec la qualité du poison. En effet, le degré de l'intoxication a une importance majeure et pousse à l'hypotoxicité. Suivant la période à laquelle on sacrifie le sujet, on constate de notables différences et, en somme, l'atténuation de la toxicité semble en rapport assez direct avec l'intensité des accidents et la gravité de l'état du sujet; les chiffres extrêmes coïncident avec les accidents ultimes et presque agoniques; les chiffres normaux accompagnent les troubles bénins ou les accidents du début.

Si, dans nos expériences, quelques faits sont ou paraissent contradictoires, il importe de tenir compte, pour leur appréciation, de la voie d'introduction de la toxine. Nous avons remarqué, en effet, d'une façon assez constante, que l'hypotoxicité est moindre, lorsque l'injection est poussée dans le système porte.

Hypotoxicité, plus ou moins grande suivant les cas, mais hypotoxicité constante, tel est le fait par nous constaté, dans les infections expérimentales aiguës infligées à des animaux sains. A cet égard, les brûlures étendues sont assimilables de tous points aux intoxications aiguës.

Par contre, l'état infectieux chronique change ces conditions et dé-

termine l'hypertoxicité, comme nous l'ont montré le sang d'un cheval morveux et aussi les nombreux cas pathologiques relevés par les auteurs.

Entre ces deux séries opposées pourrait se placer un intermédiaire intéressant, qui nous est fourni par des chiens qui, ayant résisté à des doses fortes de toxine, ont acquis à leur égard une immunité relative. Tandis qu'ils évoluaient vers l'état normal, leur toxicité sanguine tendait à remonter à son taux habituel.

Ceci nous laisse déjà entrevoir, toute interprétation réservée, que la toxicité sanguine est loin d'être une donnée simple; elle représente vraisemblablement un total, constitué d'éléments divers exogènes ou endogènes normaux (sécrétions utiles) ou pathologiques (déchets); synergiques ou antagonistes, suivant les cas; capables, par conséquent, de se superposer ou de se neutraliser.

[612.118.2]

A propos de la détermination physiologique et clinique de la toxicité du sérum humain,

par MM. L. Guinard et F. Dumarest.

Le sérum humain normal, essayé avec la technique que nous avons indiquée dans une précédente note, nous a donné, chez le lapin, un coefficient toxique égal à environ 17 centimètres cubes par kilogramme, chiffre qui se rapproche de ceux de Mairet et Bosc (12 à 18 centimètres cubes), de ceux de Castellino (12 à 15 centimètres cubes) mais qui diffère, de ceux obtenus par d'autres auteurs, assez pour que nous admettions que le pouvoir toxique du sang humain normal soit sujet à des oscillations individuelles assez notables; ce qui est fort possible.

Quant au sérum pathologique, après beaucoup d'autres, nous nous en sommes également occupés, mais nos essais se sont limités uniquement à des cas de lésions rénales. D'ailleurs les recherches les plus nombreuses, faites avant nous, ont porté sur du sang de malades en proie à des accidents urémiques et éclamptiques, soit parce que, en pareil cas, la saignée est fréquemment indiquée, soit parce que les auteurs espéraient, à l'aide de la donnée toxique, obtenir des indices diagnostiques ou pronostiques touchant les degrés et les phases de la rétention des poisons. — C'est cette préoccupation qui a inspiré, notamment, l'important travail de Tarnier et Chambrelent. Des essais qu'ils ont pratiqués avec le sérum de sept malades, leur ayant donné des chiffres moyens de 3 à 6 centimètres cubes (chiffres élevés que nous n'avons jamais obtenus), ces auteurs concluent que la toxicité du sérum est fonction de la gravité de la maladie et constitue un élément important de diagnostic.

Cependant, antérieurement, Charrin avait signalé un cas d'urémie où la toxicité oscillait de 22 à 23 centimètres cubes et d'autre part, entre les mains de Baylac, le sang d'une femme éclamptique, anurique, à l'agonie, ne tua le lapin qu'à 26 centimètres cubes par kilogramme. Mais le chiffre moyen de Tarnier et Chambrelent, confirmé par Castellino, est demeuré classique.

Nos expériences nous ont conduits aux conclusions suivantes :

Le sérum de brightique ou d'éclamptique a une valeur toxique, tantôt supérieure, tantôt inférieure au chiffre normal. — Les sérums hypertoxiques semblent plutôt appartenir aux néphrites interstitielles anciennes, sans albumine et offrant une prédominance d'accidents nerveux. — Les sérums hypotoxiques sont ceux des néphrites aiguës, où l'élément infectieux joue encore un certain rôle et qui s'accompagnent d'albuminurie, d'anasarque et d'accidents pseudo-toxiques, liés aux infiltrations séreuses.

Le pronostic serait plus grave dans le premier cas, mais un malade peut offrir successivement l'exemple des deux formes. — Si ces observations se confirmaient, elles conduiraient à dissocier, au point de vue de la toxicité sanguine, dans les néphrites, le syndrome infectieux primitif, correspondant à la néphrite épithéliale aiguë et à l'hypotoxicité du sérum, de l'auto-intoxication secondaire par rétention, correspondant aux lésions de filtration et aux troubles nerveux centraux. Dans le premier cas, la toxicité sanguine serait le fait, comme à l'état normal et dans les infections, des albumoses du sérum ; dans le second, elle serait liée aux poisons urinaires de nature minérale. — Cette idée pourrait trouver sa confirmation dans ce fait que, dans le dernier cas, on n'observe pas, dans le sang issu des vaisseaux, l'atténuation spontanée qui est constante partout ailleurs et qui suppose une substance instable comme le sont les albuminoïdes toxiques.

Enfin, laissant de côté toute espèce d'interprétation de l'ensemble des faits que nous avons recueillis, un enseignement bien net se dégage ; c'est la grande relativité de l'essai toxique des sérums, en tant que valeur clinique et source d'indications diagnostiques ou pronostiques. — La donnée classique qui fait la gravité du pronostic solidaire du degré de l'hypertoxicité est notoirement insuffisante et inapplicable à la plupart des cas ; de telle sorte que, cliniquement, dans l'état actuel de nos connaissances, il ne faut pas exagérer l'importance des déductions à tirer du coefficient sérotoxique. Il est lié en effet à des facteurs complexes, encore mal dissociés, et constitue, suivant les cas, un total ou une différence, faits d'unités de valeurs diverses.

(*Laboratoire de physiologie de M. le professeur Arloing.*)

Sur quelques nouvelles réactions de l'acide cyanhydrique; influence de cet acide et de la chaleur sur l'action oxydante du sulfate de cuivre,

par MM. Em. Bourquelot et J. Bougault.

On sait que lorsqu'on ajoute, à un liquide renfermant des traces d'acide cyanhydrique, de la teinture de gaïac puis un peu de solution très étendue de sulfate de cuivre (1 p. 5000), le mélange se colore fortement en bleu. C'est là une réaction très sensible de l'acide cyanhydrique, puisque, d'après Schönbein, elle se produit encore avec de l'eau renfermant un millionième de cet acide.

On sait, d'autre part, que le *gaïacol*, le *naphtol-α*, le *créosol*, la *vératrylamine*, etc., sont oxydés, au même titre que l'acide gaïaconique de la résine de gaïac, lorsqu'on traite leurs solutions par les substances oxydantes que l'on rencontre dans la nature. Seulement, tandis que la teinture de résine de gaïac (acide gaïaconique) prend une coloration bleue, la solution aqueuse de gaïacol se colore en rouge grenat, la solution d'α-naphtol en bleu mauve, etc.

Ces derniers faits nous ont amenés à penser que le gaïcol, l'α-naphtol, la vératrylamine, etc., devaient donner, avec le sulfate de cuivre, en présence de l'acide cyanhydrique, des réactions analogues à celle que donne la teinture de gaïac dans les mêmes conditions.

Il en est ainsi, en effet.

Si, à un liquide renfermant des traces d'acide cyanhydrique, on ajoute du gaïacol en solution aqueuse et un peu d'une solution étendue de sulfate de cuivre, le mélange se colore en rouge grenat. Si au lieu de gaïacol on ajoute de l'α-naphtol, on a une coloration bleu mauve. Avec la vératrylamine, la coloration est violette, etc. (1).

Il est donc évident que la coloration bleue communiquée à la teinture de gaïac, dans la recherche de l'acide cyanhydrique, est le résultat d'une oxydation, et que, comme l'a établi Schönbein, l'oxygène qui intervient dans le phénomène est emprunté à l'oxyde cuivrique. L'étude des conditions dans lesquelles se produit cette oxydation, conduit d'ailleurs à des remarques intéressantes.

Tout d'abord, il importe de ne pas oublier que le sulfate de cuivre seul, en solution concentrée, bleuit, déjà par lui-même, la teinture de gaïac, et l'oxyde par conséquent. Mais dès que la solution atteint un certain degré de dilution, la coloration ne se produit plus. Si alors, on ajoute une trace d'acide cyanhydrique, on voit la coloration bleue apparaître. L'acide cyanhydrique devient donc un adjuvant de l'oxydation, et

(1) Ces faits ont déjà été communiqués l'année dernière à la Société de pharmacie. *J. de Pharm. et de Chimie*, 4e série, t. IV, p. 477, 1896.

celle-ci se produit encore, sous son influence, avec des solutions extrêmement étendues de sulfate de cuivre (par exemple à 1 p. 1000000).

L'acide cyanhydrique n'est pas le seul *agent* qui puisse aider l'oxydation. Une simple augmentation de température suffit pour amener la coloration de la solution étendue de sulfate de cuivre additionnée de teinture de gaïac.

Ainsi, une solution de sulfate de cuivre à 1 p. 10000 ne donne pas la coloration bleue avec la teinture de gaïac à la température de 10 à 15 degrés. Mais porte-t-on le mélange entre 35 et 40 degrés, on voit cette coloration se produire immédiatement. Ainsi encore, une solution de sulfate de cuivre à 1 p. 500000 bleuit la teinture de gaïac si on chauffe vers 80 degrés pendant une ou deux minutes.

Le sulfate de cuivre n'est pas le seul sel de cuivre capable de produire ces réactions; la plupart des autres sels de cuivre les donnent également (1).

Les sels de cuivre rentrent donc dans la catégorie de ces nombreuses substances qui peuvent céder une partie de leur oxygène à d'autres substances pour les oxyder. Et, même, si l'on songe à quel degré de dilution (sous certaines influences), ils peuvent encore manifester leurs propriétés oxydantes, on est en droit de supposer qu'ils peuvent intervenir dans les oxydations organiques, étant donnée leur présence générale dans la plupart des êtres vivants (2).

Reste à savoir dans quel groupe de substances oxydantes il convient de les ranger; les expériences suivantes paraissent montrer qu'ils se rapprochent à cet égard du sulfate d'indigo, c'est-à-dire des ferments oxydants, et prennent de l'oxygène à l'air ambiant.

Si, en effet, on introduit dans un ballon une solution de sulfate de cuivre à 1 p. 100000, et si on fait passer un courant d'hydrogène, de façon à chasser complètement l'air; si, ensuite, on ajoute quelques gouttes de teinture de gaïac, et si on chauffe vers 40 degrés, on n'obtient qu'une teinte bleue très atténuée. Si, d'autre part, on effectue la même expérience en présence de l'air, la coloration bleue est beaucoup plus accentuée.

En réalité, il ne semble pas y avoir de différence essentielle entre ces réactions et l'oxydation du glucose par la liqueur de Fehling. On sait que, lorsque celle-ci est complètement décolorée, si on l'abandonne à

(1) Il n'est pas rare de rencontrer des eaux distillées qui, additionnées de teinture de gaïac, bleuissent quand on porte le mélange vers 50 degrés. Cette coloration est due, le plus souvent, à ce que ces eaux renferment une proportion infinitésimale de cuivre.

(2) C'est ici le lieu de rappeler que le sang des mollusques céphalopodes renferme du cuivre, qu'il est bleu lorsqu'il est aéré et perd sa couleur en cas d'asphyxie.

l'air, elle ne tarde pas à se colorer en bleu de nouveau, le sel cuivreux reprenant de l'oxygène à l'air et redevenant sel cuivrique; de sorte que le liquide peut oxyder de nouvelles proportions de glucose.

Maladie a coli-bacille de la Poule et de la Dinde,

par M. Martel.

En 1894, M. Lignières (1) signalait l'existence d'un coli-bacille virulent ayant amené la mort de plusieurs poules dans une basse-cour. En 1896-1897, j'ai rencontré le même microbe, très virulent, sur la Poule et sur la Dinde.

La Poule, sacrifiée le 21 octobre 1896, au 6e jour environ de la maladie, avait présenté de l'inappétence, de la diarrhée spumeuse, de la somnolence et de la conjonctivite; à l'autopsie, je trouve les lésions suivantes : péricardite avec fausses membranes très abondantes, sans liquide épanché, congestion et friabilité de la rate, inflammation de la muqueuse de l'intestin grêle et des appendices cæcaux, conjonctivite suppurée de l'œil droit.

Le sang incoagulé contient une bactérie se présentant en double point après coloration par les matières colorantes d'aniline, ne prenant ni le Gram ni ses dérivés.

La rate, le foie, les fausses membranes péricardiques, le pus de la conjonctivite renferment le même bacille.

Le bouillon peptone cultive bien le microbe, se trouble en quelques heures, dégage une odeur désagréable, donne la réaction de l'indol et devient nettement acide au tournesol; — après quelques jours, la culture se recouvre d'un voile. — La gélatine constitue un bon milieu de culture, elle ne se liquéfie pas; la gélose donne des colonies blanches un peu bleuâtres et translucides à la périphérie; les cultures sur pomme de terre sont brunes, un peu chocolat; le lait cultive et se coagule; le thé de foin à 3 p. 100, l'urine, les milieux anaérobies conviennent également. Le bacille fait fermenter la lactose : la réaction est très nette avec la gélose lactosée, additionnée de fuchsine acide et décolorée par un alcalin. Les caractères des cultures appartiennent bien au coli-bacille.

Les inoculations montrent la grande virulence du microbe. La Poule meurt avec de petites doses inoculées dans le muscle pectoral (1 centimètre cube d'eau stérilisée additionnée d'une quantité de culture sur gélose, représentée par le volume d'une tête d'épingle). L'animal a de la somnolence, de la diarrhée, maigrit, meurt en hypothermie. Dès le 4e jour qui suit l'inoculation, le sang renferme en abondance le coli-

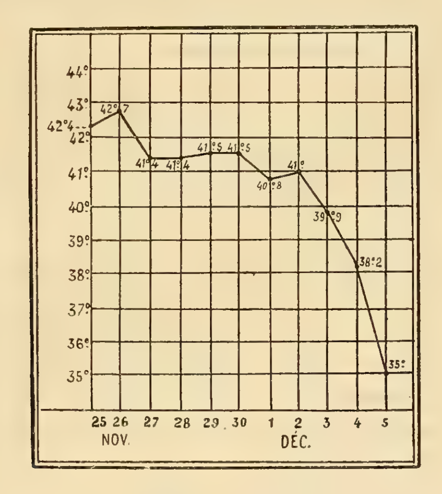
(1) Sur un coli-bacille de la Poule. *Société de Biologie*, 1896, p. 135.

bacille. Les lésions sont : séquestre du muscle pectoral, congestion de l'intestin, cœur flasque, fausses membranes et un peu d'épanchement dans le péricarde, foie friable, rate un peu noire. Tous les organes cultivent, sauf le cerveau, la moelle cervicale et la moelle osseuse.

La Poule résiste à l'inoculation intraveineuse et aux tentatives d'infection par ingestion de cultures récentes, d'excréments, de produits pathologiques virulents.

Le Pigeon résiste à tous les modes de contamination.

Le Cobaye meurt en quinze-dix-neuf heures, avec des traces de culture sur gélose inoculées dans les muscles de la cuisse. 1/4 de centimètre cube de culture en bouillon détermine la mort en douze ou vingt-quatre heures avec des lésions généralisées. Dans le péritoine, dans la plèvre, des quantités plus faibles de culture suffisent pour tuer en quatorze-dix-huit heures. Rarement le cobaye résiste deux jours à une inoculation intra-pleurale; quand le fait se présente, la cavité thoracique est remplie d'un exsudat liquide et très abondant.



Un quart de centimètre cube de culture en bouillon tue le cobaye en cinq jours par inoculation dans les veines.

Le lapin se montre très sensible. Le volume d'un grain de mil de culture sur gélose, inoculée sous la peau d'un fort lapin, le tue en dix-neuf jours. L'animal maigrit; il a de la diarrhée quelques jours avant la mort. A l'autopsie, on constate : liquide roussâtre, abondant, dans le péritoine, épanchement dans le péricarde, urine trouble et rouge, pus extrêmement abondant, épais, poisseux dans la cavité thoracique. Le coli-bacille existe dans toutes les lésions; les fèces le contiennent presque à l'état de pureté. Le lapin, inoculé dans le péritoine, meurt avec des lésions hémorragiques en vingt heures. L'injection intravasculaire donne la mort en sept jours, avec des lésions de conjonctivite

purulente, de la diarrhée fétide. Le coli-bacille existe dans tous les organes, les globules blancs de sang en sont bourrés.

Le rat blanc, la souris grise et la souris blanche meurent en quelques jours par inoculation sous-cutanée de 2-3 gouttes de culture en bouillon. La souris blanche succombe souvent en vingt ou vingt-quatre heures.

Le chien ne contracte pas la maladie, quel que soit le mode d'inoculation employé.

L'ingestion de cultures ou de produits pathologiques virulents ne donne pas de résultats positifs, quelle que soit l'espèce animale soumise à l'expérimentation.

Une dinde de même provenance meurt le 1er février 1897, après avoir eu de la somnolence et de la diarrhée ; à l'autopsie, elle présente une rate friable et noire, un foie volumineux, du coli-bacille dans le sang et dans tous les organes. La virulence de ce coli-bacille se montre un peu moins grande que celle du coli de la Poule. La Poule résiste à l'inoculation intramusculaire de 1 centimètre cube de culture en bouillon, à l'inoculation intraveineuse et à l'ingestion d'excréments, foie haché, etc. Le pigeon résiste dans les mêmes conditions. Le cobaye, le lapin, la souris et le rat sont tués facilement, même par inoculation sous-cutanée de faibles doses. Dans quelques cas, le cobaye résiste et présente des abcès multiples au point d'inoculation.

En résumé, les affections à coli-bacille existent chez la Poule et chez la Dinde. Dans certains cas, le coli acquiert une grande virulence, au point que la Poule, ordinairement réfractaire aux inoculations, contracte la maladie et meurt en peu de temps.

Des altérations du système nerveux central dans l'urémie expérimentale,

par M. le Dr Édouard Donetti.

Il m'a paru utile d'étudier au moyen des nouvelles méthodes de recherche, les altérations de la cellule nerveuse dans l'état urémique expérimental, et de voir s'il est possible de remonter de l'urémie expérimentale à l'urémie vraie.

L'intoxication urémique a toujours été déterminée chez les lapins par la néphrectomie bilatérale, qui m'a paru plus simple et moins dangereuse comme procédé opératoire.

Les animaux ont vécu en moyenne de trois à cinq jours ; d'abord vifs et éveillés, ensuite assoupis, ils sont tous morts en état de contraction. Le système nerveux central a été délicatement enlevé peu d'instants après la mort; il n'y avait, en aucun point, de signes d'infection. Les

recherches ont été exécutées avec les méthodes de Golgi, Nissl, et avec une méthode actuellement à l'étude dans le laboratoire de la Clinique des maladies nerveuses; cette méthode paraît excellente, et a donné pour la coloration des cellules des résultats analogues à ceux de Nissl. On a étudié les éléments nerveux dans le cerveau, dans le cervelet, dans la moelle; les résultats ne diffèrent pas sensiblement dans les segments variés qui ont été observés.

La méthode de Golgi a démontré la présence de cellules avec prolongements atteints d'atrophie variqueuse, c'est-à-dire que les prolongements cellulaires, étroits comparativement à l'état normal, présentent, çà et là, en grand nombre, des gonflements, des nodosités, de grosseurs différentes, assez régulièrement distribués; en outre, on observe, le long des prolongements, d'autres petits corps ronds aussi, nombreux, à distribution un peu irrégulière, qui, à fort grossissement, ont un aspect cotonneux, et semblent presque rattachés par un court pédicule au prolongement cellulaire. Les prolongements présentent aussi de nombreuses fragmentations régulières. Ces lésions sont plus évidentes, ou vraisemblablement plus nombreuses, dans l'écorce cérébrale; un peu moins dans le cervelet et dans la moelle, où l'on peut trouver çà et là quelques cellules avec des prolongements ayant l'aspect normal. Quelques cellules présentent dans leur corps des désagrégations sur la valeur desquelles je ne peux me prononcer.

Les prolongements des cellules de la neuroglie présentent des altérations semblables à celles que je viens de signaler, et l'on peut facilement distinguer, parmi les nombreux prolongements, les étranglements et les gonflements.

La méthode de Nissl n'a pas révélé, dans l'écorce cérébrale, de lésions de quelque valeur, comme on pourrait s'y attendre après les données de la méthode de Golgi : elle a, au contraire, démontré des modifications considérables dans la structure des grosses cellules de la moelle et du cervelet.

Les altérations regardent d'un côté, la situation et le volume du noyau, qui est légèrement vésiculeux et que l'on voit, plus qu'à l'état normal, placé à la périphérie; de l'autre, la distribution de la substance chromatique, qui, dans beaucoup de cellules, est réduite de quantité, et modifiée d'apparence : on observe, en des points différents des cellules, des zones claires, inégales, qui leur donnent un aspect vacuolé; la substance chromatique résiduelle est finement fragmentée.

Dans beaucoup de cellules dans lesquelles il n'y a pas de vacuoles, on a toutefois l'aspect finement granuleux de la substance chromatique.

Les prolongements se colorent mal par défaut de substance chromatique; il n'y a rien de spécial dans la substance achromatique.

Ce sont là les résultats de mes observations, résultats qui se rapprochent beaucoup de ceux obtenus par MM. Acquisto et Pusateri (*Riv.*

di Pat. nerv. e ment., Ott., 1896), par MM. Sacerdoti et Ottolenghi (*id.*, *Genn.*, 1897). Les différences légères que l'on peut observer dépendent peut-être de la façon spéciale dont chaque animal peut réagir à l'intoxication urémique.

Je ne veux pas discuter le rapport qui peut exister entre l'aspect variqueux des prolongements et la chromatolyse. De longues observations sont nécessaires, et il faut beaucoup de prudence avant de conclure comme l'ont fait Lugaro, Dotto et Pusateri.

Peut-on pourtant dire que les lésions susdites sont caractéristiques de l'urémie? Dans l'urémie vraie, le mécanisme physio-pathologique des troubles que l'on observe se fait-il à travers les lésions que je viens d'indiquer? Je pense, *a priori*, qu'il y a lieu de répondre négativement aux deux questions.

On peut rencontrer de pareilles altérations dans d'autres états morbides que je ne veux pas énumérer, et ceci est aussi vrai pour l'aspect variqueux des prolongements des cellules avec la méthode de Golgi, que pour les altérations que l'on observe avec la méthode de Nissl, soit que l'on considère la position du noyau, soit que l'on considère la manière d'être de la substance chromatique.

Il s'ensuit que l'on ne pourra pas nier l'existence d'une altération cellulaire; mais cette altération n'a pas de caractères tels que l'on puisse la dire spécifique de l'urémie, même expérimentale.

Quant à la seconde question, doit-on s'attendre à des lésions semblables dans l'urémie vraie? Je pense que non. Avant tout, nous ignorons si le mécanisme bio-chimique de la lésion est identique dans l'urémie que l'on observe au lit du malade et dans l'urémie expérimentale; ensuite, dans les différentes néphrites (puisque celle-ci est la forme qui amène plus fréquemment à l'urémie) il y a toujours en jeu une infection ou une intoxication par laquelle l'élément nerveux peut être altéré ou détruit; il faut en outre, surtout dans la néphrite interstitielle, considérer l'état du système vasal à travers lequel la substance cérébrale ou médullaire mal nourrie, peut être atteinte dans ses éléments.

Pour conclure, il existe dans l'urémie expérimentale des lésions des cellules nerveuses qui ne présentent pas de caractères tels qu'il soit possible de les donner comme caractéristiques; de plus, il sera fort difficile de contrôler ces lésions dans l'urémie vraie.

(*Travail du laboratoire de la Clinique des maladies nerveuses.*)

A PROPOS DE LA DERNIÈRE NOTE DE M. DASTRE (1),

par M. LABORDE.

Deux mots seulement pour répondre à la dernière note de M. Dastre, car je serais désolé de prolonger un débat qui n'a plus raison d'être, que par le côté interprétatif, celui des faits pouvant être, comme l'a dit notre collègue, facilement jugé.

M. Dastre dit, en ce qui me concerne, que j'ai été « plus généreux que bien informé ».

Si, par « généreux », il entend que j'ai fait, comme il convient, mon devoir de collègue et de directeur de laboratoire, soit, je l'accepte.

Mais, ce que je ne puis accepter, c'est que je sois intervenu sans être « bien informé »; ce qui signifierait que je suis intervenu sans raison.

Or, le caractère même de cette intervention proteste du contraire, car elle consiste essentiellement dans un témoignage de *fait*. Je suis venu dire ici, et je maintiens, que les résultats des expériences de M. Camus, auxquels j'ai pu assister, dataient d'une époque qui ne permettait pas de supposer le moindre emprunt déguisé et suspect; en un mot, et je n'ai pas eu d'autre intention et d'autre but, je suis venu couvrir, à l'occasion de ce débat accidentel, l'honnêteté scientifique, d'ailleurs et en principe inattaquable, de mon collègue de laboratoire; et que M. Dastre lui-même, il m'a autorisé verbalement à le déclarer, n'a pas eu l'intention de suspecter; ce qui nous met parfaitement d'accord, et termine, de ce côté, le seul, je le répète, dont je me sois préoccupé, cette discussion.

INHALATEUR ÉLECTRO-MÉDICAMENTEUX POUR LE TRAITEMENT DES AFFECTIONS DES VOIES RESPIRATOIRES.

Note du Dr IMBERT DE LA TOUCHE (de Lyon), présentée par M. D'ARSONVAL.

Ce nouvel inhalateur est basé sur l'action de l'électricité qui fait pénétrer les substances médicamenteuses dans les voies respiratoires, par pulvérisation.

Le malade, assis dans un fauteuil, est mis en communication avec le pôle négatif d'une machine statique à fort débit : on place à environ 80 centimètres de la bouche du malade un récipient, renfermant des essences variées suivant les cas; — à ce récipient, est adapté un tube de verre, très fin, qui laisse tomber environ 6 gouttes par minute — aussitôt

(1) *Société de Biologie*, 8 mai 1897, p. 472.

le malade reçoit un jet continu d'effluves électriques, chargés de ces essences pulvérisées qui sont transportées et pénètrent ainsi dans les voies respiratoires sous forme de brouillard très ténu.

Les médicaments employés, qui ont donné les meilleurs résultats ont été l'eucalyptol, le menthol, le pinol, etc.

Une sensation immédiate de bien-être se fait sentir, le malade est tout étonné des phénomènes qui se produisent même après la première séance.

La respiration devient plus ample, plus facile, la toux et l'expectoration diminuent rapidement — les chanteurs (phénomène constaté à chaque expérience) atteints d'enrouement prennent le timbre de la voix, plus clair et plus éclatant.

En même temps que ces inhalations ont un effet local sur les organes de la respiration, on constate bientôt, sous l'influence de l'électricité statique, un relèvement sensible des forces.

Les affections dans lesquelles les résultats ont été reconnus les meilleurs, sont la laryngite, l'emphysème, le catarrhe, la bronchite chronique et la tuberculose au début.

[612.357.64]

Photographie des calculs biliaires par les rayons X,

par MM. Gilbert, Fournier et Oudin.

Nous présentons à la Société des photographies de calculs biliaires obtenues par les rayons de Röntgen.

Les uns sont composés de cholestérine pure ou mêlée à une petite quantité de bilirubinate de chaux ; les autres appartiennent au type des calculs pigmentaires.

Cette épreuve montre que, comme on pouvait s'y attendre, les calculs sont diversement traversés par les rayons X, suivant leur composition chimique.

Tandis que les calculs de cholestérine ne sont marqués sur la plaque que par une teinte brune, pour un même temps de pose (trois minutes), les calculs riches en pigments paraissent, au contraire, beaucoup plus accentués.

La photographie à l'aide des rayons de Röntgen permet, en outre, de voir, sans ouvrir le calcul, sa partie centrale, son noyau et, dans quelques cas, les stratifications de sa partie périphérique.

Deux calculs mixtes assez volumineux, placés derrière une jambe photographiée aux rayons X, et pour laquelle quinze minutes de pose étaient nécessaires, n'ont pas paru sur la plaque photographique. Un autre, du volume d'une petite noix, très riche en pigments et placé

devant un thorax (dans la région diaphragmatique), n'a pas non plus laissé la moindre trace.

Ces résultats donnent à penser que l'on pourra difficilement, par ce procédé photographique, reconnaître la présence et le siège des calculs biliaires, alors même que l'on obtiendrait, plus aisément qu'aujourd'hui, les photographies des viscères abdominaux.

[612.115]

Aperçu général sur la coagulation du sang chez les vertébrés,

par M. C. Delezenne.

L'ensemble de mes recherches sur la coagulation du sang, chez les vertébrés, me permet de formuler cette conclusion : Le sang des oiseaux, des reptiles, des batraciens et des poissons offre une résistance remarquable à la coagulation spontanée.

S'il est recueilli en observant rigoureusement les règles que nécessite l'étude méthodique d'une coagulation spontanée, le sang de ces animaux reste généralement liquide pendant plusieurs jours.

J'ai montré que les propriétés coagulantes des tissus suffisent à expliquer la rapidité avec laquelle se coagule le même sang lorsqu'il est recueilli au niveau d'une plaie.

L'étude de la coagulation chez les mammifères, soumise à l'observation rigoureuse de ces mêmes règles, m'a permis de m'assurer que le sang de ces derniers, quelles que soient les précautions employées pour le recueillir à l'abri du contact des tissus, coagule toujours dans un délai qui n'excède guère 15 à 20 minutes.

Il y a donc lieu d'établir une distinction absolue entre la coagulabilité du sang chez les mammifères et chez les autres vertébrés. Les expériences que j'ai entreprises dans le but de déterminer les causes de ces différences me permettront, je l'espère, de donner de cette question une solution satisfaisante. Je me bornerai, pour l'instant, à signaler le rapport très étroit qui existe entre la structure histologique des globules rouges et la coagubilité du sang dans les différentes classes des vertébrés.

Si l'on envisage, dans son ensemble, la coagulation du sang chez les vertébrés, on est immédiatement frappé par ce fait que, très rapide chez les mammifères, animaux dont les globules rouges sont dépourvus de noyau, la prise en caillot se fait, au contraire, avec une extrême lenteur chez tous les vertébrés à globules nucléés.

Des recherches encore en cours, mais dont je puis déjà annoncer les premiers résultats, me permettent d'étendre davantage encore le rapport que je viens d'indiquer.

J'ai observé, en effet, que, chez les embryons de mammifères, au stade du développement, qui correspond à l'existence exclusive d'hématies

nucléées dans le sang, la coagulation s'effectue suivant le même processus que chez les vertébrés adultes dont les globules rouges sont pourvus de noyau.

J'examinerai ultérieurement s'il y a entre ces faits plus qu'un simple rapport, et s'il existe réellement une relation causale entre la rapidité de coagulation du sang et la structure histologique des hématies.

Quoi qu'il en soit, ces faits ne sont pas sans présenter un certain intérêt, puisqu'ils permettent, lorsqu'on envisage dans leur ensemble nos connaissances sur la coagulabilité du sang chez les vertébrés, de les résumer dans cette formule générale très simple : *Le sang de tous les vertébrés à globules rouges nucléés présente une résistance extrêmement marquée à la coagulation spontanée; la prise en caillot est, au contraire, presque immédiate chez les mammifères dont les globules rouges sont dépourvus de noyau.*

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 29 MAI 1897

M. Ém. Bourquelot : Remarques à l'occasion de la communication de MM. Abelous et Biarnès (séance du 22 mai). — M. Ch. Féré : Note sur la résistance des oiseaux à l'atropine. — M. Ch. Féré : Note sur l'influence d'injections préalables de sulfate d'atropine dans l'albumen de l'œuf de poule sur l'évolution de l'embryon. — MM. Luys et David : Note sur l'enregistrement photographique des effluves qui se dégagent des extrémités des doigts et du fond de l'œil de l'être vivant, à l'état physiologique et à l'état pathologique. — M. J. de Rey Pailhade : Expérience montrant à la fois le pouvoir oxydant et le pouvoir réducteur des tissus. — M. le Dr D. Zabolotny (de Kieff) : Sur les propriétés agglutinantes du sérum dans la peste bubonique. — M. le Dr Cesare Ghillini : Influence des lésions nerveuses sur le développement des os. — M. le Dr Kohos : Sur le développement tardif du bacille diphtérique. — M. G. Weiss : Enregistrement des produits de la respiration. — M. P. Langlois : L'action des agents oxydants sur l'extrait de capsules surrénales. — MM. Joseph Nicolas et Paul Courmont (de Lyon) : Étude de la leucocytose dans l'intoxication et l'immunisation expérimentales par la toxine diphtérique. — M. Paul Courmont (de Lyon) : Deux cent quarante cas de séro-diagnostic chez les typhiques. — M. Félix Jourdan : Appareil pour la récolte et la décantation aseptiques du sérum antidiphtérique. — M. S. Arloing (de Lyon) : La toxicité de la sueur de l'homme; ses variations; ses rapports avec la toxicité urinaire. — M. le Dr E. Donetti : Les lésions des cellules du système nerveux central après l'ablation des capsules surrénales. — M. Philadelphien : Quelques observations sur les sphygmométrographes. — M. le Dr Netter : Présence du pneumocoque dans les poussières d'une salle d'hôpital.

Présidence de M. Giard.

Remarques a l'occasion de la communication de MM. Abelous et Biarnès (séance du 22 mai),

par M. Ém. Bourquelot.

Je crois juste de rappeler que l'existence, dans certains tissus animaux, d'une globuline présentant les propriétés d'un ferment oxydant, a été signalée, dès 1882, par Moritz Traube. Ce physiologiste, dans l'un des mémoires qu'il a publiés sous le titre : *Ueber Activirung des Sauerstoffs*, après avoir exprimé l'opinion que des *substances excitatrices* de l'oxygène se rencontrent chez les êtres vivants, et désigné, pour la première fois, ces substances sous le nom de *ferments oxydants* (*oxydationsfermente*), dit expressément que la *myosine* est un de ces ferments (1). Or, on sait que la myosine est une globuline, et qu'on

(1) *Ber. d. d. chem. Gesellschaft*, XV, p. 659, 1882.

l'obtient, sous forme de solution, en traitant la viande hachée par une solution de chlorure de sodium à 10 p. 100, c'est-à-dire en ayant recours au mode opératoire suivi par MM. Abelous et Biarnès.

J'ajouterai que cette assertion de Moritz Traube paraît avoir passé inaperçue. Peut-être, ce savant, entraîné par d'autres recherches, a-t-il négligé de la développer selon son importance? A cet égard, les expériences de MM. Abelous et Biarnès, ainsi que celles de M. Jacquet qui, de son côté, a constaté que les poumons et les reins de cheval, hachés, puis épuisés par une solution de chlorure de sodium, donnent un liquide oxydant (1), présentent un réel intérêt.

Note sur la résistance des oiseaux a l'atropine,

par M. Ch. Féré.

Plusieurs expérimentateurs ont noté la tolérance d'oiseaux pour l'atropine, mais comme, en général, ils ne donnent pas le poids des animaux, cette tolérance reste indécise (2).

Désirant comparer la puissance tératogène et la puissance toxique de l'atropine sur le poulet, j'ai expérimenté, en établissant le rapport du poids de la substance toxique au poids de l'animal. Les résultats obtenus sont les suivants, dans cinq expériences où on a injecté le sulfate d'atropine en solution à 5 p. 100.

	POIDS de l'animal.	QUANTITÉ de sulfate d'atropine injectée.	RAPPORT au kilogr. d'animal.	RÉSULTAT
	—	—	—	—
Coq . . .	3k405	1,02	0,30	Vivant.
Poule . .	2 890	1,15	0,40	—
Poule . .	2 315	1,15	0,50	—
Poule . .	2 895	1,75	0,604	—
Coq . . .	3 335	2,35	0,675	Mort quatre heures après l'injection.

La tolérance du poulet est moindre que celle du lapin qui ne meurt guère à moins de 1.30 par kilogramme (3), mais elle est encore considérable. Celle des petits oiseaux est beaucoup moindre, et elle m'a paru moindre que celle qui a été indiquée par plusieurs expérimenta-

(1) Recherches sur les oxydations organiques dans les tissus. *Société de Biologie*, 9e série, t. IV, p. 59 (Mémoires), 1892.

(2) Meuriot. De la méthode physiologique en thérapeutique et de ses applications à l'étude de la belladone. *Thèse*, 1868, p. 27, 29.

(3) Ch. Féré. L'individualité biologique et la tolérance des médicaments. *Journal des connaissances médicales pratiques*, 1897, p. 67.

teurs. Camus (1) donne 2 milligrammes d'atropine comme la dose mortelle pour des moineaux sortant du nid ; Meuriot dit que des moineaux résistent à des doses de 2 et 4 milligrammes de sulfate d'atropine. J'ai commencé mes expériences en prenant pour point de départ la résistance du poulet. Voici les résultats obtenus sur les moineaux avec des solutions à 5 p. 100 pour les hautes doses et à 1 p. 100 aux petites doses.

POIDS de l'animal.	QUANTITÉ de sulfate d'atropine injectée.	RAPPORT au kilogramme d'animal.	DURÉE de la survie.
23 grammes	0,015	0,65	10 minutes.
24 —	0,015	0,62	10 —
27 —	0,015	0,55	25 —
23 —	0,01	0,438	10 —
26 —	0,01	0,38	12 —
25 —	0,0075	0,30	1 h. 30
28 —	0,005	0,175	6 heures.
29 —	0,005	0,17	12 —
27 —	0,004	0,15	4 —
25 —	0,0025	0,10	16 —
25 —	0,0025	0,10	6 —
26 —	0,0025	0,095	8 —
27 —	0,0025	0,09	6 —
24 —	0,002	0,083	18 —
26 —	0,002	0,076	6 —
26 —	0,002	0,076	5 —
27 —	0,002	0,074	6 —
25 —	0,001	0,04	17 jours.
25 —	0,001	0,04	18 heures.
25 —	0,001	0,04	17 —
27 —	0,001	0,037	14 —
28g5 —	0,001	0,036	6 —
26 —	0,0005	0,019	10 —
27 —	0,0005	0,018	6 jours.

Tandis qu'une poule survit définitivement, après avoir reçu 0,60 par kilogramme, le moineau succombe en moins de deux heures, quand il reçoit 0,30 au plus et ne survit pas plusieurs jours quand il a reçu plus de 0,04.

Ces chiffres montrent bien qu'on n'est pas autorisé de conclure d'une espèce à une autre, et même d'un individu à un autre : il y a dans certaines espèces une individualité bien marquée.

(1) Camus. Etude sur l'antagonisme de l'opium et de la belladone. *Thèse*, 1865, p. 31.

Note sur l'influence d'injections préalables de sulfate d'atropine dans l'albumen de l'œuf de poule sur l'évolution de l'embryon,

par M. Ch. Féré.

J'ai déjà insisté, à plusieurs reprises, sur le rapport qui existe entre la puissance tératogène et la puissance toxique des poisons : les alcools les plus toxiques sont les plus tératogènes, les toxines microbiennes les plus nuisibles pour la poule, sont aussi les plus nuisibles pour l'embryon et inversement. La morphine, qui est supportée par la poule à très hautes doses, peut aussi être injectée à hautes doses dans l'œuf, sans nuire à l'embryon (1). L'atropine va nous fournir la confirmation du même fait.

Exp. I. — Douze œufs, au 5e jour de la ponte, reçoivent 2 vingtièmes de centimètre cube d'une solution à 5 p. 100 de sulfate d'atropine, en même temps que douze œufs du même jour reçoivent la même quantité d'eau distillée stérilisée. Tous sont mis en même temps par groupes égaux au même étage de l'étuve à 38 degrés. Ils sont ouverts après 72 heures d'incubation.

a) Dans les œufs qui ont reçu la solution de sulfate d'atropine, il y a sept embryons normaux de 42 heures 1/2 en moyenne, dont deux déviés à 45 degrés, deux cyclopes, deux blastodermes sans embryon et une absence de développement.

b) Dans les témoins, il y a huit embryons normaux de 55 heures en moyenne, sans déviation, un omphalocéphale, deux cyclopes et un embryon kystique.

Exp. II. — Répétition de la précédente, avec des œufs au 6e jour.

a) Dans les œufs qui ont reçu la solution de sulfate d'atropine, il y a huit embryons normaux de 50 heures en moyenne, dont un dévié à 45 degrés, deux cyclopes, un embryon kystique et une absence de développement.

b) Dans les témoins, il y a dix embryons normaux de 54 heures en moyenne dont deux déviés à 45 degrés, un à 160 et un à 180, un cyclope et un embryon kystique.

Dans ces deux expériences, les témoins donnent 75 p. 100 de développements normaux de 54 heures en moyenne, tandis que les œufs qui ont reçu le sulfate d'atropine n'en donnent que 62,50 p. 100 de 46 heures. Il y a seulement une légère diminution de nombre et un léger retard.

Exp. III. — Douze œufs au 4e jour de la ponte, reçoivent 4 vingtièmes de la solution d'atropine à 5 p. 100, et douze œufs du même jour, reçoivent la même quantité d'eau distillée et stérilisée. Ils sont traités comme précédemment, et ouverts après 72 heures d'incubation.

(1) Ch. Féré. Note sur la puissance toxique et la puissance tératogène de la morphine sur le poulet. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 1897, p. 608.

a) Dans les œufs qui ont reçu le sulfate d'atropine, il y a six embryons normaux de 51 heures en moyenne, dont un dévié à 45 degrés, deux cyclopes, un embryon kystique, deux blastodermes sans embryon et une absence de développement.

b) Dans les témoins, il y a neuf embryons normaux de 55 heures en moyenne, dont un en hétérotaxie et dévié à 45 degrés, deux déviés à 45 degrés, un blastoderme sans embryon, et deux absences de développement.

Exp. IV. — Répétition de la précédente avec des œufs au 6e jour.

a) Dans les œufs qui ont reçu la solution de sulfate d'atropine, il y a six embryons normaux de 52 heures en moyenne, dont un dévié à 45 degrés, deux cyclopes, un embryon kystique et trois absences de développement.

b) Dans les témoins, il y a sept embryons normaux de 59 heures en moyenne, dont deux déviés à 45 degrés, trois atrophiés à la tête, un embryon kystique et deux blastodermes sans embryon.

Dans ce deuxième groupe d'expériences, les témoins donnent encore 66,66 p. 100 de développements normaux, de 56 heures en moyenne, tandis que les œufs qui ont reçu l'atropine, n'en donnent plus que 50 p. 100 de 51 heures.

Exp. V. — Douze œufs, au 5e jour de la ponte, reçoivent 8 vingtièmes de centimètre cube de la solution de sulfate d'atropine, et douze œufs du même jour reçoivent la même quantité d'eau. Après 72 heures d'incubation, ils sont ouverts.

a) Dans les œufs qui ont reçu la solution d'atropine, il y a quatre embryons normaux de 44 heures en moyenne, une anophthalmie, un cyclope, un embryon kystique, trois blastodermes, sans embryon et deux absences de développement.

b) Dans les témoins, il y a huit embryons normaux, de 50 heures en moyenne, dont un en hétérotaxie dévié à 45 degrés, un dévié à 45 degrés et trois déviés à 90 degrés, deux embryons kystiques, un blastoderme sans embryon et une absence de développement.

Les témoins donnent encore, dans cette expérience, 66,66 p. 100 de développements normaux, de 50 heures en moyenne; mais les œufs qui ont reçu le sulfate d'atropine n'en donnent plus que 33,33 p. 100 de 47 heures.

Exp. VI. — Douze œufs, au 6e jour de la ponte, reçoivent 12 vingtièmes de centimètre cube de la solution d'atropine, et douze œufs du même jour reçoivent la même quantité d'eau ; traités comme précédemment, ils sont ouverts après 72 heures d'incubation.

a) Dans les œufs qui ont reçu la solution de sulfate d'atropine, il y a deux embryons normaux de 48 heures chacun, sans déviation, un blastoderme avec embryon et neuf absences de développement.

b) Dans les témoins, il y a huit embryons normaux de 49 h. 1/2 en moyenne, dont quatre déviés à 45 degrés, un cyclope, un omphalocéphale et deux embryons kystiques.

Exp. VII. — Répétition de la précédente avec des œufs au 4e jour.

a) Dans les œufs qui ont reçu la solution de sulfate d'atropine, il y a trois embryons normaux, de 49 heures en moyenne, une atrophie de la tête, deux blastodermes sans embryon et six absences de développement.

b) Dans les témoins, il y a dix embryons normaux, de 54 heures en moyenne, dont cinq déviés à 45 degrés et deux en hétérotaxie, et deux cyclopes.

Dans ces deux expériences, tandis que les témoins donnent 75 p. 100 de développements normaux de 52 heures en moyenne, les œufs qui ont reçu la solution toxique n'en contiennent plus que 25 p. 100 de moins de 49 heures.

Exp. VIII. — Douze œufs, au 5e jour de la ponte, reçoivent 16 vingtièmes de centimètre cube de la solution de sulfate d'atropine, et douze œufs du même jour reçoivent la même quantité d'eau distillée stérilisée. Ils sont traités comme précédemment.

a) Dans les œufs qui ont reçu la solution de sulfate d'atropine, il y a deux développements normaux de 43 heures en moyenne, un cyclope avec spina-bifida et une atrophie de la tête, et huit absences de développement.

b) Dans les témoins, il y a sept embryons normaux de 45 h. 1/2 en moyenne, dont un dévié à 45 degrés et un à 90 degrés, une atrophie de la tête, deux embryons kystiques, un blastoderme sans embryon et une absence de développement.

Exp. IX. — Répétition de la précédente avec des œufs au 4e jour.

a) Dans les œufs qui ont reçu la solution de sulfate d'atropine, il y a un seul embryon normal de 48 heures, deux blastodermes sans embryon et neuf absences de développement.

b) Dans les témoins, il y a huit embryons normaux, de 38 heures en moyenne, dont un dévié à 90 degrés, une atrophie de la tête, deux embryons kystiques, un blastoderme sans embryon et une absence de développement.

Dans ces deux expériences, les témoins ne donnent que 62,50 de développements normaux de 41 heures, mais les œufs qui ont reçu la solution toxique n'en donnent plus que 12,50 de 44 heures.

Exp. X. — Dix-huit œufs au 4e jour de la ponte reçoivent 1 centimètre cube de la solution de sulfate d'atropine et dix-huit autres œufs du même jour reçoivent la même quantité d'eau distillée stérilisée. Ils sont traités comme précédemment.

a) Dans les œufs qui ont reçu la solution toxique, il n'y a aucun développement.

b) Dans les œufs qui ont reçu l'eau pure, il y a 14 développements normaux de 40 heures et demie en moyenne, dont un en hétérotaxie, deux déviés à 45 degrés et un à 90 degrés, un omphalocéphale, deux cyclopes et une atrophie de la tête.

Cette dernière expérience est remarquable par le nombre des embryons normaux dans les témoins, malgré la quantité de liquide

injectée, 77,77 p. 100 ; il ne s'est plus produit aucun développement dans les œufs qui ont reçu la solution toxique.

En somme, tandis que dans les témoins qui ont reçu de l'eau pure, le nombre de développements normaux varie de 62,50 à 77,77 p. 100 sans rapport avec la quantité de liquide injectée, nous voyons que dans les œufs qui ont reçu la solution de sulfate d'atropine, la proportion d'embryons normaux décroît progressivement à mesure que la quantité de substance toxique injectée augmente. Avec un demi-centigramme par œuf, la proportion d'embryons normaux atteint celle qu'on peut trouver dans les témoins, 62,50 p. 100; avec 1 centigramme, elle tombe à 50 p. 100; avec 2 centigrammes, à 33,93; avec 3 centigrammes à 25, avec 4 centigrammes, à 12,50, et enfin avec 5 centigrammes, à 0.

La poule meurt avec 0 gr. 67 par kilogramme de sulfate d'atropine et avec 0,04 par œuf, il y a plus que 12,50 p. 100 de développements. La poule mourait avec 0,80 par kilogramme de chlorhydrate de morphine et avec 0,05 par œuf du même poison, il y avait 11,11 p. 100 de développements. Il y a donc un rapport remarquable entre la toxicité et la puissance tératogène.

Note sur l'enregistrement photographique des effluves qui se dégagent des extrémités des doigts et du fond de l'œil de l'être vivant, a l'état physiologique et a l'état pathologique,

par MM. Luys et David.

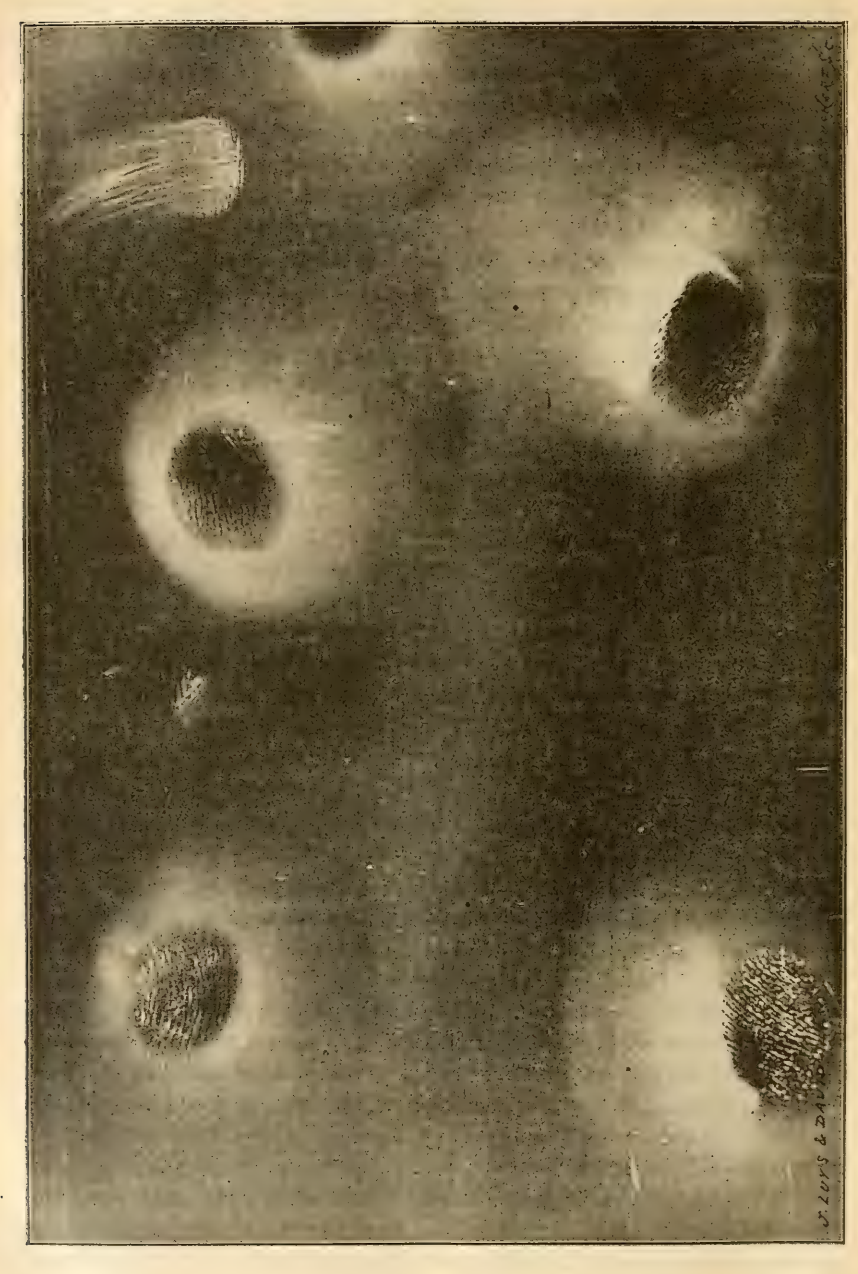
La note que je présente à la Société de Biologie, tant en mon nom personnel qu'en celui de M. David, mon collaborateur, est relative à la fixation par la photographie des effluves qui se dégagent, à l'état physiologique, des extrémités des doigts, ainsi que ceux qui émergent du fond de l'œil et qui sont susceptibles d'être enregistrés sur une plaque photographique, ainsi que l'attestent les épreuves ci-jointes.

Nous avons eu recours à un procédé technique nouveau, déjà signalé l'an dernier par M. le Dr Gustave Le Bon (1), et qui consiste dans l'immersion directe des doigts dont il s'agit d'obtenir les effluves, dans un bain d'hydroquinone, appliqués par leur face palmaire sur une plaque au gélatino-bromure d'argent dans l'obscurité, pendant environ 15 à 20 minutes.

La planche I, que nous présentons comme échantillon, exprime l'empreinte des extrémités digitales d'un sujet adulte du sexe masculin (les pouces et les médius et indicateurs droits et gauches). — On y voit le qua-

(1) Journal *l'Illustration*, 1896, p. 432.

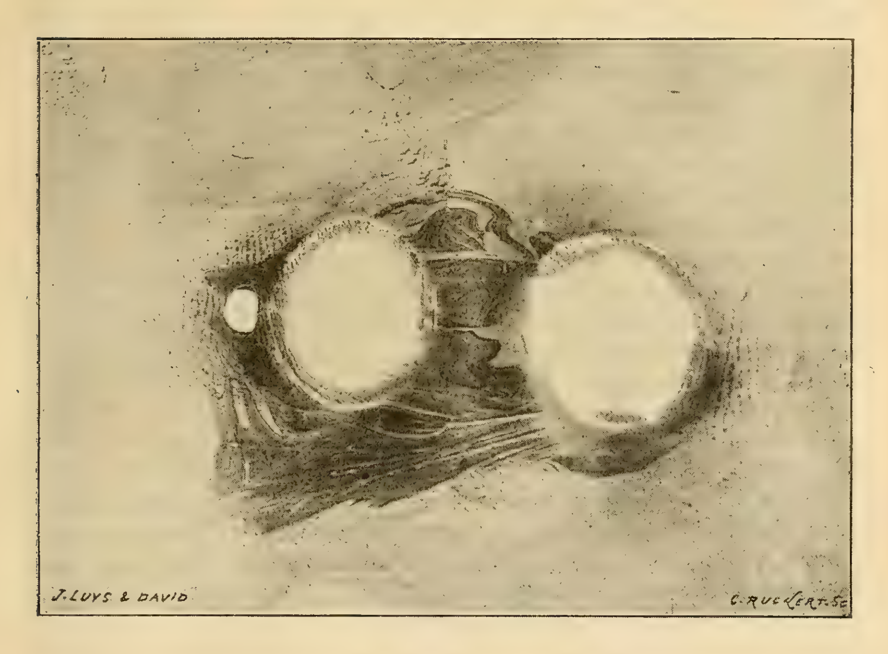
drillé de la pulpe des doigts avec les effluves qui se dégagent au pour-



tour, comme une sorte de panache. — Sur le coin de la planche, au côté gauche supérieur, on remarque un fragment d'épiderme détaché, flot-

tant dans le bain, et qui émet directement des effluves sous forme de filaments verticaux en gerbe. Tous les petits points blancs qui se voient sur le fond noir de l'épreuve représentent de la poussière d'effluves flottants dans le bain d'hydroquinone.

Sur la planche n° II, on voit les empreintes des deux pouces droit et gauche. Ces empreintes émettent de leur circonférence des effluves, et, chose remarquable ! ces effluves s'anastomosent et se relient réciproquement, comme s'il s'agissait des pôles opposés d'un aimant de noms contraires ! Ces faits ont été vérifiés un grand nombre de fois, et notre collection de clichés démonstratifs est suffisamment pourvue pour



pouvoir servir de témoignage sérieux aux faits nouveaux que nous signalons aujourd'hui.

Les effluves de l'œil, dont nous présentons en même temps un spécimen, ont été obtenus par la fixation directe et prolongée du regard sur une plaque sensible, dans l'obscurité complète. Ce temps de pose étant notablement prolongé (30 minutes). Cette reproduction, croyons-nous, n'a pas encore été obtenue en photographie.

Il va de soi que ces études nouvelles vont donner un corps à une série de phénomènes anciens connus depuis longtemps sous forme de conceptions subjectives, faute d'avoir reçu une démonstraction objective de leur réalité. Le fluide des magnétiseurs, — le fluide signalé par Reichembach sous le nom d'Od, — la force neurique de Baréty, — etc., etc., vont ainsi trouver leur certificat de réalité scientifique.

Ainsi, on peut dire qu'il se dégage normalement du corps humain, d'une façon continue, pendant l'état de veille, un fluide spécial qui semble être une manifestation essentielle de la vie *et qui s'extériorise*, ainsi qu'a cherché à le démontrer, dans ces derniers temps, avec un zèle et une persévérance des plus louables, M. le colonel de Rochas, sous le nom d'*Extériorisation de la sensibilité.*

On conçoit combien cette nouvelle méthode de procéder en photographie, qui n'est autre qu'un mode de photographie par immersion, est susceptible d'avoir des résultats féconds, tant en physiologie qu'en pathologie. — Elle est d'une application facile, n'exige pas de grands appareils, et, sauf quelques détails techniques, elle est à la portée de toutes les personnes qui voudront la mettre en pratique (1).

On pourra ainsi doser les variations de cette force nerveuse qui se dégage incessamment des extrémités digitales, variable suivant les âges, les sexes, les différentes phases de la journée, et suivant l'état variable des émotions qui viennent mettre en vibration l'être humain. — Peut-être cette étude pourrait-elle permettre de trouver un nouveau signe de la mort réelle ?

Ainsi, l'état des effluves, leur intensité, leur diminution permettront d'agir comme avec un nouveau réactif œsthésiomètre dans le domaine des phénomènes de la sensibilité et, peut-être aussi, dans celui de la motricité, car nous ignorons encore les caractères physiologiques intrinsèques de ces effluves.

Au point de vue des applications pathologiques, voici deux exemples que nous avons eu l'occasion d'enregistrer :

Chez une femme adulte, ayant eu des crises hystériques, appartenant au service du Dr Aug. Voisin, j'ai pu constater que les mains de cette femme, examinée par nos procédés usuels, n'ont fourni *aucune empreinte digitale;* cette femme n'émettait pas d'effluves. Elle était *anesthésique bilatérale* et privée de toutes les sensibilités !

Par contre, chez une autre femme, ancienne malade de mon service à la Charité, hypnotisable, j'ai pu obtenir chez elle les effluves variés appartenant aux différents états de l'hypnotisme (léthargie, catalepsie, somnambulisme); dans ces différents états, les effluves ont présenté des modalités différentes. — Dans l'état léthargique surtout, avec abolition apparente de toutes les sensibilités, j'ai constaté une intensité plus grande qu'à l'état normal, de l'émission des effluves, ce qui paraît

(1) Nous nous proposons, dans des communications ultérieures, de fournir des détails techniques sur la façon de procéder, pour obtenir facilement de belles épreuves. Nous ferons, en même temps, l'exposé des expériences multiples que nous avons mises en œuvre pour répondre aux objections diverses qui vont être faites à nos procédés, pour montrer combien nous avons eu souci d'éviter les causes d'erreur.

concorder avec ces phénomènes d'hyperexcitabilité neuro-musculaire, si bien décrits par Charcot comme caractéristique de l'état léthargique.

[612.015.1]

Expérience montrant a la fois le pouvoir oxydant et le pouvoir réducteur des tissus,

par M. J. de Rey Pailhade.

On sait que les tissus sont constitués par des substances à actions chimiques opposées : 1° matières oxydantes, oxydases ou ferments d'oxydation, et 2° matières réductrices ou oxydables, ferment d'hydrogénation (philothion) et corps à fonction aldéhydique. Le conflit incessant de ces substances entre elles entretient la vie. L'expérience suivante, qui peut se faire dans un cours, le montre clairement et avec simplicité. J'utilise pour cela les actions successives de la teinture de gayac et l'eau oxygénée. J'ai d'abord vérifié que le mélange de ces deux corps ne prend pas de teinte bleue, même à chaud, que la réaction soit acide ou alcaline. On fait gonfler des pois chiches dans l'eau pendant quatre jours, puis on en broye deux finement. Quand on y ajoute quelques gouttes de teinture de gayac, on aperçoit une teinte bleue bien marquée. Cette coloration prouve l'existence dans ce tissu d'une oxydase, *la laccase* qui a oxydé le gayac.

En agitant le mélange, on voit la coloration disparaître rapidement. Il y a dès lors lieu de se demander si le produit oxydé bleu du gayac a été suroxydé ou réduit par désoxydation.

En versant quelques gouttes d'eau oxygénées, la teinte bleue reparaît immédiatement avec une très vive intensité. L'explication la plus naturelle est d'admettre que les matières réductrices du tissu ont désoxydé le gayac bleui par la laccase. J'ai prouvé, en effet, il y a plusieurs années, l'existence dans le pois chiche d'un ferment d'hydrogénation puissant, le *philothion*, qui hydrogène le soufre et réduit le carmin d'indigo en liqueur acide. Avec de la poudre de graine sèche, le gayac ne donne aucune coloration, mais l'addition d'eau oxygénée la développe. Un très grand nombre de graines et de tissus végétaux, se comportent comme le pois chiche, mais le gland et la graine de laurier noble ne deviennent pas bleus. Dans une prochaine lettre, je ferai connaître le résultat de mes recherches sur les tissus animaux.

[612.118]

Sur les propriétés agglutinantes du sérum dans la peste bubonique,

par M. le D[r] D. Zabolotny (de Kieff).

Les propriétés agglutinantes du sérum qui se manifestent pendant la maladie dans la pneumonie, la fièvre typhoïde, le choléra, etc., existent également dans la peste.

N'ayant pas de raisons pour affirmer que ces propriétés jouent le rôle prépondérant dans le mécanisme de la guérison, nous voulons seulement rendre compte du résultat de nos observations.

Voici la méthode que nous avons employée : nous avons fait une émulsion de bacilles de la peste cultivée sur gélose dans une solution physiologique de NaCl (10 centimètres cubes pour une culture) et nous avons ajouté à cette émulsion 1/10, 1/12, 1/50 de sérum retiré de malades ou de convalescents. Nous avons opéré sur plus de 30 échantillons de sérum pris à des stades divers de la maladie ou de la convalescence, et nous avons constaté :

1° Que la propriété agglutinante n'existe pas dans les 5 à 7 premiers jours de la maladie;

2° Qu'elle commence à se manifester (1/10) vers la seconde semaine;

3° Qu'elle devient plus manifeste (1/25) au commencement de la troisième semaine;

4° Qu'elle est très évidente (1/50) dans la quatrième semaine;

5° Que ce sont les cas les plus graves qui offrent la propriété agglutinante la plus puissante;

6° Que le sang des décédés ne possède pas cette propriété.

— Nous poursuivons nos recherches dans cette voie tant sur les personnes inoculées avec le sérum antipesteux du D[r] Yersin, que sur celles inoculées d'après la méthode de M. Haffkine, et nous reproduisons les mêmes expériences sur les animaux, parmi lesquels le singe nous paraît devoir être choisi de préférence, étant d'une sensibilité remarquable pour la peste. Nous avons guéri plusieurs singes malades de la peste, par le sérum de M. Yersin, et nous sommes persuadés que pendant la guérison ainsi que dans le processus de l'immunisation la phagocytose est développée d'une façon très manifeste.

Influence des lésions nerveuses sur le développement des os,

par M. le D[r] Cesare Ghillini,
Chirurgien en chef des hôpitaux de Bologne.

M. Kassowitz, dans ses recherches sur le rachitisme, ayant coupé le nerf sciatique chez plusieurs lapins en croissance, trouva, dans toutes

ses expériences, même dans celles de courte durée, que le membre paralytique était augmenté en longueur plus que celui du côté sain.

M. Kassowitz expliqua cet allongement par la paralysie des vaso-moteurs qui est consécutive à la section du nerf.

Je me proposai d'entreprendre une série de recherches pour observer l'influence du système nerveux sur le développement et sur la croissance des os. Je voulus d'abord déterminer si le fait remarqué par M. Kassowitz, et confirmé aussi par M. Nasse, était vraiment l'effet constant de la section du nerf ou bien s'il dépendait de quelques conditions extérieures. Pour cela, je fis un certain nombre de sections et de résections du nerf sciatique chez des lapins âgés de deux mois. Quelques-uns de ces animaux, ainsi traités, furent renfermés, pendant toute la durée de l'expérience, dans des petites cages où ils n'avaient pas l'espace nécessaire pour marcher; les autres, au contraire, pris en égal nombre, furent laissés en liberté et, une ou deux fois par jour, on les poussait à courir pendant un certain temps.

Je tuai ces animaux deux mois après l'opération. Dans quelques-uns de ceux qui avaient été laissés libres, je ne pus relever aucune différence appréciable dans la longueur des membres postérieurs; dans d'autres, je trouvai le membre sain; au contraire, tous les lapins renfermés dans les petites cages présentèrent un allongement plus ou moins notable du membre paralytique.

J'obtins des résultats analogues chez deux jeunes lapins, paralysés d'un membre postérieur, à la suite d'une lésion de la moelle épinière. En effet, chez le lapin laissé en liberté, et qui mourut deux mois après l'opération, je retrouvai le membre paralytique, notablement plus court que celui qui était sain; chez l'autre, au contraire, qui avait été toujours tenu renfermé, et qui fut tué deux mois après l'opération, je remarquai que le membre paralytique était plus long que celui du côté sain.

De certaines particularités intéressantes que j'ai observées dans ces recherches, je m'en occuperai dans un autre ouvrage.

Pour le moment, mon seul désir est de mettre en relief que mes expériences, tout en confirmant la possibilité d'un accroissement en longueur plus actif dans les os d'un membre paralytique, démontrent, ainsi que les résultats de l'observation clinique, que ce fait ne dépend pas uniquement de la lésion nerveuse, qui produit plutôt l'effet opposé dans certaines conditions extérieures.

Ces effets opposés furent déterminés dans mes expériences par les différentes conditions statiques créées dans le membre paralytique des animaux en repos et des animaux en mouvement.

Le plus haut degré d'accroissement en longueur que l'on obtient, dans le membre paralytique des animaux tenus en repos, correspond, selon moi, à l'allongement du membre inférieur constaté par MM. Verneuil,

Reclus et Karewski, dans les cas de luxation de la hanche, produite à la suite d'une paralysie enfantine, c'est-à-dire *un allongement dérivé* d'une *diminution de pression.*

[612.015.4]

SUR LE DÉVELOPPEMENT TARDIF DU BACILLE DIPHTÉRIQUE,

par M. le Dr KOHOS.

J'ai l'honneur de communiquer à la Société plusieurs observations relatives au développement du bacille diphtérique. Ces observations présentent un intérêt, non seulement au point de vue diagnostic et pronostic, mais surtout au point de vue thérapeutique.

Depuis 9 mois environ, j'ai fait, dans le laboratoire du « Monde médical », 60 examens de membranes diphtériques (provenant soit de la province, soit de Paris), dans des tubes de culture renfermant du sérum de sang de bœuf gélosé ou gélatiné, dans une étuve à température constante.

Ce milieu est en effet tellement favorable au développement du bacille diphtérique que 18-20 heures après, à 37 degrés, on observe déjà des colonies. Pour plus de certitude, je me sers également de microscope.

Or, il résulte de mes recherches que contrairement à l'opinion généralement admise, j'ai pu constater le bacille diphtérique *après 4-5 jours* dans 9 *cas* sur 60 observés.

Le 24 mai, à 3 h. 1/2, j'ai mis dans l'étuve à température constante plusieurs tubes contenant des membranes diphtériques; le mardi 25, à 5 heures du soir, après examen des tubes, je n'ai constaté aucune modification, ni à la périphérie, ni au centre. Ce n'est que le 28, à 4 heures du soir, que j'ai pu voir des colonies en masse, et du reste j'ai l'honneur de les soumettre à la Société.

Dans ces conditions, j'estime qu'il est prématuré de fixer un diagnostic du bacille diphtérique, seulement, après 18-20-24 heures de présence des tubes dans l'étuve. Tel est le résumé des faits sur lesquels je voudrais appeler l'attention de la Société.

[612.221]

ENREGISTREMENT DES PRODUITS DE LA RESPIRATION,

par M. G. WEISS.

Les tracés graphiques que j'ai l'honneur de faire voir à la Société représentent en fonction du temps l'élimination de l'acide carbonique par des cobayes. L'appareil qui me sert est des plus simples à réaliser avec les instruments courants de laboratoire, il n'exige, en effet, qu'un moteur électrique et un cylindre enregistreur. Le principe sur lequel je me suis

basé a déjà été employé par Rédier pour construire une balance enregistrante Quintenz. Mais le dispositif de Rédier avait deux inconvénients. En premier lieu, il était solidaire de la bascule, et en second lieu les transmissions se faisant mécaniquement, l'appareil subissait de fréquents arrêts par suite de la délicatesse de certains organes. L'enregistreur que j'emploie est extrêmement robuste et peut servir à l'inscription des variations de poids aussi bien sur une bascule de Quintenz pour peser l'homme que sur une balance de précision destinée à évaluer des fractions de gramme — car il n'est relié à l'appareil de pesée que par des connexions électriques. Il se compose essentiellement d'un moteur électrique, produisant une immersion plus ou moins considérable d'un plongeur cylindrique dans un vase contenant un liquide et placé dans un des plateaux d'une balance. Au moment des variations de poids du corps placé sur l'autre plateau, les variations d'immersion du plongeur rétablissent l'équilibre et il suffit d'enregistrer les déplacements du plongeur pour avoir la courbe des variations de poids. Le sens de la rotation du moteur est commandé par des contacts électriques du fléau.

Outre le dispositif que j'ai réalisé avec le matériel de mon laboratoire, j'ai fait construire un modèle par M. Richard. Il fonctionne bien quoique ayant besoin de quelques modifications de détail, c'est celui qui m'a servi à prendre ces tracés.

Je me suis beaucoup préoccupé, cette année, de la recherche d'un bon moyen de dosage des produits de la respiration. Il n'y a pas de procédé équivalent à la pesée, mais on n'a généralement ainsi que l'acide carbonique total ou la vapeur d'eau totale pendant un laps de temps déterminé, on ne peut suivre la marche du phénomène pendant le cours d'une expérience.

Mais si l'on place les appareils d'absorption à poste fixe sur le plateau d'une balance munie de mon enregistreur, on obtient la courbe continue du phénomène.

La seule difficulté était de relier sans frottement ces appareils d'absorption à la cloche sous laquelle se trouve l'animal et à l'aspirateur. On peut le faire à l'aide d'un joint hydraulique, mais cela n'est même pas nécessaire. Les oscillations du fléau sont, en effet, extrêmement limitées, c'est à peine si elles sont visibles à l'œil ; dans ces conditions, j'ai constaté qu'en établissant la communication à l'aide de tubes en caoutchouc très souples et assez longs, on ne modifie pas la sensibilité de la balance.

J'ai pu, de la sorte, installer un appareil enregistreur soit d'acide carbonique lorsque les tubes d'absorption contiennent de la potasse, soit de vapeur d'eau lorsqu'ils contiennent de la ponce sulfurique. Il est facile en changeant les dimensions du plongeur de faire varier la sensibilité de l'appareil dans des limites très étendues. Celle que

j'emploie est telle que 10 centimètres d'ordonnée de la courbe représentent 3 gr. 3 de gaz fixé. L'erreur que comportent mes tracés est de l'ordre de l'épaisseur du trait.

[612.45]

L'action des agents oxydants sur l'extrait de capsules surrénales,

par M. P. Langlois.

L'injection intra-veineuse d'extrait capsulaire détermine une élévation de pression dans tout le système artériel, avec ralentissement du rythme cardiaque. Mais cette élévation de pression est toujours passagère chez les mammifères. Oliver et Schäfer indiquent comme durée maxima 4 minutes chez un chien. Chez les animaux à sang froid, chez la tortue par exemple, nous avons vu au contraire le ralentissement du rythme cardiaque persister plusieurs heures après l'injection (1).

La durée du phénomène n'est nullement en fonction de la quantité de substance injectée, tout au moins quand on emploie des doses relativement élevées, soit pour un chien de 7 kilogrammes, une dose supérieure à 2 milligrammes d'extrait sec de substance médullaire. D'autre part, on peut maintenir la pression pendant un temps prolongé, en faisant toutes les 3 minutes environ, c'est-à-dire chaque fois que la pression tend à baisser, une nouvelle injection de 2 milligrammes. Nous avons ainsi, chez un chien de 7 kilogr. 500, ayant reçu 2.40 de peptone et ayant une pression basse de 9 centimètres de mercure, maintenu la pression à 14 centimètres pendant 35 minutes. Le manomètre étant revenu à 9^{cm},5, 3 minutes 30 secondes après la neuvième et dernière injection.

Pour expliquer l'action passagère de l'extrait, Oliver et Schäfer admettent que la substance active dialyse rapidement des vaisseaux pour aller agir ensuite sur le tissu musculaire strié.

La ligature des vaisseaux rénaux ne modifie pas la durée de l'action vaso-constrictive, bien que Cybulski ait constaté chez le chien la présence de l'extrait dans l'urine d'un chien ayant reçu des quantités considérables d'extrait.

Mais pour Cybulski lui-même, c'est par un processus d'oxydation que se détruit cette substance.

Un mélange *in vitro* de sang et d'extrait capsulaire, reste cependant inactif. Des recherches actuellement en cours, avec M. Camus, nous ont montré que ce mélange conservait encore son activité spécifique, même après passage à l'étuve à 38 degrés, pendant 30 et 40 minutes.

Le permanganate de potasse détruit la substance active. Mais il s'agit

(1) Paul Langlois. Sur les fonctions des capsules surrénales. *Thèse, Faculté des Sciences*, Paris, 1897.

là évidemment d'un agent beaucoup trop énergique qui s'attaque en fait à toutes les matières organiques. Nous avons cherché l'action de l'ozone et des ferments oxydants existant dans l'organisme.

50 centigrammes d'extrait sec de capsules de cheval, conservé ainsi depuis huit mois, sont triturés avec 250 grammes d'eau salée chaude. On filtre et les pesées du filtre indiquent que 8 centigrammes de substances ont été entraînés par le liquide.

Ce liquide, qui présente une coloration rose pâle, est divisé en trois parties.

A. — 80 grammes sont soumis à l'influence de l'ozone : on fait barboter pendant 45 minutes un lent courant d'air ayant traversé un ozoniseur de M. Berthelot (6 accumulateurs et forte bobine d'induction). Cet air, après le barbotage dans l'extrait, est encore fortement chargé d'ozone et fait virer énergiquement au bleu une solution d'amidon iodurée.

B. — 80 grammes sont mélangés avec 5 centimètres cubes environ de sang d'écrevisse et placés pendant vingt minutes à l'étuve. Le thermomètre très sensible placé dans le liquide lui-même, indique, au bout des 20 minutes, la température de 34°,2.

C. — 80 grammes ne sont pas traités et servent de solution témoin.

La solution A avait été ozonisée la veille, elle présentait une diminution très nette de la coloration rosée; mais cette différence était surtout accentuée le lendemain; la partie C s'étant foncée très sensiblement alors que la solution ozonisée n'avait pas varié. La solution B a été mélangée au sang d'écrevisse au moment même de l'expérience, et nous n'avons pas noté de différence de coloration après le passage à l'étuve.

Expérience. — Chien griffon de 10 kilogrammes. Reçoit 2 gr. 50 de propeptone dans la jugulaire. Canule dans la carotide. Les diverses injections sont poussées par la jugulaire, avec une vitesse constante de 1 centimètre cube par seconde, vitesse adoptée dans toutes nos recherches antérieures.

INJECTION	PRESSION		RYTHME EN 10″	
	Avant.	Après.	Avant.	Après.
I. Solution normale : 8 cent. cubes . . .	5	11	15	8
II. Solution ozonisée : 5 cent. cubes . . .	9	9	14	14
III. — — 10 cent. cubes . . .	9	9	14	12
IV. — — 15 cent. cubes . . .	9	10	15	14
V. Solution normale : 3 cent. cubes . . .	9	12	17	11
VI. Solution avec oxydase : 5 cent. cubes .	8.5	9	15	13
VII. — — 10 cent. cubes .	8.5	9	14	14
VIII. Solution normale : 3 cent. cubes. . . .	9	12	14	8
IX. Solution ozonisée : 20 cent. cubes . . .	9	10.5	16	14
X. Solution oxydase : 20 cent. cubes . . .	9	10	15	14
XI. Solution normale : 5 cent. cubes. . . .	8.5	12	15	7

Nous n'insisterons pas sur l'action de l'ozone, dont le pouvoir oxydant très énergique permettait *a priori* d'affirmer la destruction de la substance active, mais l'action d'un ferment organique oxydant est plus intéressante. Elle nous permet de concevoir le mécanisme même par lequel l'extrait capsulaire se détruit dans l'organisme. Nous voyons toutefois que les oxydases contenues dans le sang des mammifères sont moins actives ou en quantité beaucoup plus faibles que dans le sang des crustacés.

C'est, en fait, une confirmation indirecte des recherches d'Abelous et de Biarnès (1), recherches qui nous avaient donné l'idée d'utiliser le sang des crustacés.

Les faits signalés par nous de l'influence du refroidissement sur la prolongation de la période vaso-constrictive chez les mammifères, et par contre de l'influence du réchauffement sur la diminution de la même période chez la tortue, s'expliquent facilement si nous admettons que la température de 35 à 40 degrés est la plus favorable pour l'activité des ferments oxydants chargés de la transformation de la substance active contenue dans l'extrait capsulaire.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Paris.*)

[612.112]

ETUDE DE LA LEUCOCYTOSE DANS L'INTOXICATION ET L'IMMUNISATION EXPÉRIMENTALES PAR LA TOXINE DIPHTÉRIQUE,

par MM. JOSEPH NICOLAS et PAUL COURMONT (de Lyon).

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Arloing*) (2).

Désirant établir nos résultats sur une base solide, nous avons fait une étude préalable de la leucocytose normale et de ses variations chez les animaux en expérience.

Chez le *cheval*, le nombre moyen des leucocytes est de 7,000 par millimètre cube; il peut varier de 4,000 à 10,000.

Chez le *lapin*, le nombre moyen des leucocytes est également de 7,000 par millimètre cube. Les variations accidentelles de la leucocytose locale des vaisseaux de l'oreille sont très grandes, de 3,600 à 23,000. Il faut tenir compte de ce fait dans l'appréciation de la leucocytose générale basée sur les numérations faites au niveau de l'oreille.

I. — Dans l'*intoxication rapide par des doses massives* de toxine diphté-

(1) Abelous et Biarnès. Sur l'existence d'une oxydase chez l'écrevisse, *B. B.*, 20 février 1897; chez les mammifères, *B. B.*, 20 mars 1897.

(2) Il sera publié *in extenso* dans les *Archives de médecine expérimentale* de juillet 1897.

rique, le lapin ne présente jamais d'hypoleucocytose notable, c'est le plus souvent une hyperleucocytose très légère et plus rarement une hyperleucocytose extrêmement élevée qui traduit la réaction de l'organisme à l'intoxication. Dans deux cas, nous avons obtenu les chiffres de 40,400 et de 89,000. Ces faits semblent s'expliquer par ce que l'organisme véritablement sidéré par le poison ou bien ne réagit pas, ou bien réagit d'une façon démesurée. Les variations leucocytaires (six expériences) ne sont donc pas aussi constantes ni aussi régulières que d'autres symptômes de cette intoxication massive, les variations thermiques par exemple ou la durée presque toujours constante de la survie.

II. — Dans l'*intoxication lente* avec des doses fragmentées de toxine, le lapin réagit de façon différente.

Rarement (dans 1 cas) cette intoxication lente s'accompagne d'*hypoleucocytose* (1,200), qui ne semble pas d'ailleurs un phénomène favorable.

Presque toujours, elle produit une *hyperleucocytose* dont le degré est variable plutôt selon la susceptibilité de l'animal que selon la dose injectée.

Voici un tableau résumant les résultats de l'intoxication diphtérique lente chez le lapin.

EXPÉRIENCES	DOSES	DURÉE et nombre des injections.	CHIFFRES max. et min. de la leucocytose.	TEMPÉRATURE	SURVIE
—	—	—	—	—	—
I. Lapin.	1/5 c. c.	3 inj. en 4 j.	de 6900 à 29000	+	5 jours.
II. Lapin A.	1/10 c. c.	2 inj. en 3 j.	de 6000 à 21000	+	6 —
Lapin B.	1/10 c. c.	» »	de 4800 à 37000	+	Indéfinie.
III. Lapin A.	1/20 c. c.	2 inj. en 3 j.	de 1200 à 12000	normale.	35 jours.
Lapin B.	1/20 c. c.	» »	de 8000 à 15200	?	10 —
IV. Lapin A.	1/2 c. c.	6 inj. en 30 j.	de 6400 à 25000	?	33 jours.
Lapin B.	1/5 c. c.	5 inj. en 22 j.	de 5600 à 16800	+	24 —

Si la mort survient rapidement, l'hyperleucocytose est ordinairement progressive; si l'animal survit un certain temps, le nombre des globules blancs présente des oscillations considérables se prolongeant longtemps après la dernière injection. La réaction leucocytaire est souvent parallèle à la réaction thermique, mais ordinairement plus prolongée que cette dernière. Ce sont deux *symptômes d'intoxication*.

III. — L'absence fréquente de réaction leucocytaire notable dans l'intoxication rapide, la constance de l'hyperleucocytose dans l'intoxication lente par de faibles doses de toxine diphtérique doivent faire considérer l'hyperleucocytose comme une *réaction de défense* de l'organisme au cours de l'intoxication.

IV. — Nous avons recherché la réaction leucocytaire chez cinq *chevaux* au cours d'une *longue immunisation* contre la toxine diphtérique, soit au début, soit à un stade avancé de la période des injections et même dans les premières heures qui suivent celles-ci. Nous n'avons presque jamais

observé d'élévation ou d'abaissement notable du nombre des leucocytes.

Les modifications de l'organisme qui produisent l'immunité semblent donc pouvoir s'effectuer en dehors de toute variation appréciable du nombre des globules blancs. Par conséquent, et l'hyperleucocytose étant un symptôme d'intoxication grave, une hyperleucocytose marquée au cours de l'immunisation indique qu'on injecte des doses trop fortes et dangereuses de toxine.

En résumé : *l'hyperleucocytose qui a la signification d'un symptôme d'intoxication, traduit en même temps la défense de l'organisme, mais n'est pas nécessaire pour l'immunisation.*

Deux cent quarante cas de séro-diagnostic chez les typhiques,

par M. Paul Courmont (de Lyon).

Depuis le mois de juillet 1896, nous avons pu observer dans les hôpitaux de Lyon plus de 200 cas de fièvre typhoïde, au point de vue de la séro-réaction. Celle-ci a toujours été faite par nous-même dans des conditions identiques de manuel opératoire; d'où l'intérêt de cette statistique. Nous avons employé constamment le procédé rapide (emploi direct du sang pris au bout du doigt), sauf dans les dix premiers cas, (1); les cultures employées provenaient du même échantillon de B. d'Eberth, elles étaient faites le plus souvent dans le milieu peptoné-sucré que nous avons conseillé (2). Le mélange du sang aux cultures a toujours été fait dans la proportion de 1 pour 10.

Les 100 premiers cas ont été publiés dans la thèse de Dime (Lyon 1896) et dans la *Presse médicale* (3).

La totalité de nos observations s'élève exactement à 240 chez les typhiques et 64 chez d'autres malades.

I. *Cas de fièvre typhoïde étudiés au début ou à la période d'état.* — Ces cas sont au nombre de 167 (147 chez les adultes et 20 chez les enfants). Voici la période de la maladie à laquelle la réaction a été constatée : 13 cas dans les 6 premiers jours (1 au 3e, 2 au 4e, 3 au 5e, 7 au 6e jour), 40 cas au 7e ou 8e jour, 73 cas du 8e au 15e jour, enfin 41 cas du 15e jour à la fin de la maladie. Chez 7 de ces malades seulement, la réaction a fait défaut lors de notre premier examen et n'est apparue que plus tard dans l'ordre suivant : 1 cas, réaction absente le 5e jour, constatée le 8e;

(1) P. Courmont. Séro-diagnostic de la fièvre typhoïde. *Soc. de Biol.*, 25 juillet 1896.

(2) P. Courmont. Technique du séro-diagnostic. *Province médicale*, 13 décembre 1896.

(3) P. Courmont. Cent cas de séro-diagnostic. *Presse médicale*, 30 janvier 1897.

2 cas : réaction absente le 6e jour, apparue le 10e jour; 1 cas : réaction absente le 8e jour et constatée le 15e; 1 cas, réaction absente le 10e jour, présente le 13e; 1 cas : réaction absente le 13e jour, constatée le 15e; enfin 1 cas de fièvre typhoïde bénigne où la réaction, à peine accusée le 14e jour, a été constatée lors d'une rechute quelques jours plus tard.

Chez ces 167 malades, la séro-réaction n'a donc jamais fait défaut. Dans 2 autres cas seulement, le diagnostic de fièvre typhoïde fut porté et la maladie en revêtit les allures sans que nous ayons pu constater la réaction agglutinante à aucun moment de la maladie; dans un de ces cas d'ailleurs, une ponction de la rate ne permit pas de déceler le B. d'Eberth; dans l'autre certains signes de dothiénentérie faisaient défaut.

II. *Cas de fièvre typhoïde étudiés après la guérison.* — Le nombre total de ces cas s'élève à 72 et ils se répartissent de la façon suivante. Chez 58 de ces malades la réaction a été cherchée dans les 5 premiers mois après la guérison; elle a été tantôt présente, tantôt absente dans les proportions suivantes.

Chez les adultes (36 cas). — Dans le courant du 1er mois, la réaction a été 23 fois positive, 1 fois faible; dans le courant du 2e mois, elle a été 6 fois positive, 1 fois faible, 1 fois négative; du 3e au 6e mois, elle a été 1 fois négative, 1 fois faible, 1 fois positive (ce dernier cas au bout de 6 mois).

Chez les enfants (22 cas, dont 6 étudiés deux fois à des périodes différentes, soit 28 réactions). — Dans le courant du 1er mois : 10 fois réaction positive, 1 fois réaction faible, 1 fois réaction nulle; dans le cours du 2e mois : 5 fois réaction positive, 3 fois réaction négative, 4 fois réaction faible; du 3e au 5e mois : 3 fois réaction négative, 1 seule fois réaction positive.

On voit par la comparaison de ces chiffres que chez l'adulte, les propriétés agglutinantes du sérum persistent environ 3 ou 4 mois en moyenne, tandis que chez l'enfant elles disparaissent plus rapidement et d'ordinaire dans le cours du 2e mois de la maladie.

Chez 14 autres malades guéris de leur fièvre typhoïde, depuis au moins 1 an, nous avons trouvé rarement la réaction agglutinante. Elle n'était bien nette que chez 2 sujets ayant eu cette maladie 1 an et 2 ans avant l'examen du sang; chez les autres dont la guérison remontait à un temps variant de 1 à 25 ans, la réaction était absente dans 7 cas (2 ans, 3 ans (3 cas), 9 ans, 12 ans et 25 ans de guérison) et encore à l'état d'ébauche dans les 5 autres cas (1 an, 3 ans, 7 ans, 9 ans et 10 ans de guérison).

III. *Cas de malades non typhiques.* — Chez 64 malades atteints des affections les plus diverses, nous avons cherché la séro-réaction (oreillons, scarlatine, érysipèle, diphtérie, pneumococcies, pleurésies, grippe, embarras gastrique, dysenterie, méningites (granulie, etc...). Dans aucun de ces cas, sauf 1, nous n'avons constaté de réelles propriétés

agglutinantes du sérum. Dans 7 cas, il se formait bien de petits amas, mais beaucoup de bacilles restaient mobiles; dans un seul cas (scarlatine) le sang et le sérum donnaient des amas assez volumineux, avec immobilisation de la presque totalité des bacilles; cette propriété du sérum disparut pendant la convalescence. Les 7 cas avec réaction partielle concernaient les faits suivants : oreillons, érysipèle, diarrhée chronique, phlegmon, dysenterie, endocardite infectieuse, stomatite.

Appareil pour la récolte et la décantation aseptiques du sérum antidiphtérique,

par M. Félix Jourdan,

Vétérinaire, directeur de l'Institut vaccinogène de la ville de Grenoble.

L'auteur s'est inspiré de l'appareil très primitif employé par M. Arloing, au laboratoire sérothérapique de la Faculté de médecine de Lyon. Il présente aujourd'hui un appareil plus considérable, perfectionné, permettant de recueillir tout le sang que l'on peut retirer à un cheval en une saignée et de retirer ensuite le sérum dans les conditions les plus parfaites au point de vue technique.

Description de l'appareil. — L'appareil de M. Jourdan se compose de deux pièces principales : un récipient; un support.

1° Le *récipient* est un tonnelet en verre, cannelé intérieurement, d'une capacité de 10 litres environ, muni de deux tubulures à la façon d'un flacon de Mariotte. Comme il doit être incliné au moment de la récolte du sang, il ne reçoit jamais que 5 à 6 litres de ce liquide.

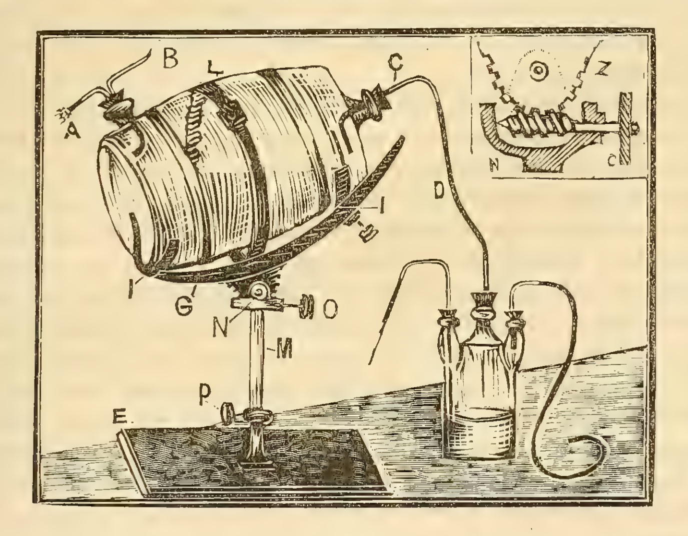
La tubulure inférieure est fermée par un bouchon de caoutchouc à deux trous, maintenu en place par des brides métalliques d'une disposition spéciale. L'un des trous livre passage à un tube de verre B doublement coudé. Grâce à la courbure intérieure, ce tube conduit le sang contre la paroi interne du récipient, ce qui évite qu'il ne soit battu avec l'air et ne mousse dans le tonnelet; grâce à la courbure extérieure, il sera plus facile de le souder à la lampe après la récolte du sang. L'autre admet un tube droit (A) dont le but est d'entretenir constamment des relations avec la cavité du récipient. Ainsi, pendant la saignée, il laisse échapper l'air au fur et à mesure de l'arrivée du sang; pendant la décantation du sérum, il sert à amorcer un siphon dont il va être question immédiatement. En effet, la tubulure supérieure, fermée elle aussi par un bouchon de caoutchouc, admet un tube de verre (C) coudé à angle droit à l'intérieur du tonnelet, de telle sorte que sa portion interne, pouvant osciller parallèlement à la paroi supérieure du récipient, vienne, à certains moments, plonger dans le sérum. Ce tube forme l'origine d'un siphon complété extérieurement par un

tube de caoutchouc (D) de 20 centimètres de longueur environ, aplati, au repos, par une pince à vis.

2° *Le support* est en métal nickelé. Il se compose d'un pied proprement dit et d'un système de préhension et de contention du tonnelet.

Le pied est formé d'un plateau de fonte (E), assurant une large base de sustention à l'appareil portant en son milieu une forte tige verticale cylindrique (F).

Le système de préhension comprend une pièce métallique cintrée (G), suivant la courbure du tonnelet sur laquelle repose ce dernier. Il y est maintenu par des ailettes (II), qui saisissent ses deux bases et par une ceinture médiane (L). Les ailettes peuvent être écartées ou rapprochées,



la ceinture peut être agrandie ou rétrécie, de manière à admettre des récipients de dimensions différentes.

La pièce cintrée est reliée, en son milieu, à l'extrémité supérieure d'une tige creuse (M), par une articulation en forme de chape (N) dissimulant une vis sans fin engrenée avec un arc denté Z. La vis sans fin présente une forte tête (O), rendant son maniement facile. Elle permet de faire varier l'inclinaison du tonnelet sans imprimer de secousses ou d'ébranlements.

Le système de préhension repose sur la tige verticale du pied, par sa tige creuse engainante. On peut l'élever plus ou moins, le long de la tige verticale du pied, et le fixer au point convenable, à l'aide d'une forte vis de pression (P).

Toutes les pièces étant mises en rapport, l'appareil forme un ensemble d'aspect agréable.

Usage. — Le tonnelet, avec ses tubes de verre bouchés par des tampons de coton, est stérilisé comme un récipient quelconque.

Ensuite il est fixé sur le support dans une inclinaison moyenne, de manière qu'un plan passant légèrement au-dessous des deux tubulures soit à peu près horizontal.

Le trocart plongé dans la jugulaire est mis en rapport, par un tube de caoutchouc, avec le tube adducteur de la base (B), désigné ci-dessus. Quand la récolte est terminée, on imprime un mouvement au tube de verre de manière que son extrémité libre plonge dans l'air du récipient : le tube de caoutchouc, séparé du trocart, brusquement abaissé au-dessous du plan sur lequel repose l'appareil, fait office du siphon, de sorte que tube caoutchouc et tube de verre se débarrassent du sang qu'ils contenaient et se remplissent d'air filtré. A ce moment, un jet de flamme dirigé sur l'inflexion extérieure du tube B permet de fondre le verre et de souder le tube sans occasionner les bris auxquels expose la présence du sang.

Cette première opération étant terminée, on attend que la réaction du caillot sanguin s'accomplisse et que le sérum se sépare spontanément. Lorsque ce phénomène est achevé, le caillot se rétracte et se loge particulièrement dans la portion la plus concave, tandis que le sérum surnage et s'accumule à la partie antéro-supérieure du récipient. On saisit alors le tube C engagé dans le bouchon de la tubulure supérieure, en lui faisant décrire un demi-cercle; on immerge ainsi sa portion interne dans le sérum; puis on enlève la pince comprimant le tube de caoutchouc, qui fait suite au tube de verre, et forme avec lui un véritable siphon; on insuffle une petite quantité d'air par le tube A adapté à cet effet dans le bouchon inférieur; le siphon s'amorce et le sérum est transvasé dans des conserves. Si les flacons de conserve sont disposés d'une façon convenable, on peut encore amorcer le siphon en aspirant une certaine quantité d'air de ceux-ci, après les avoir reliés toutefois au tonnelet.

L'appareil présente surtout de très réels avantages, lorsqu'on veut retirer tout le sérum fourni par le sang. Pour achever l'opération indiquée ci-dessus, on fait basculer le tonnelet d'arrière en avant, en manœuvrant la vis sans fin O; grâce à ce déplacement lent et gradué à volonté, de nouvelles quantités de sérum viennent prendre la place de celles qui ont été décantées; on les retire aisément sans être gêné par la migration du caillot, car celui-ci est retenu en place par adhérence aux rainures du tonnelet. Restant en place, le coagulum n'est pas exposé à se briser et à laisser échapper des globules rouges.

L'appareil à décantation de F. Jourdan permet donc de recueillir aseptiquement le plus de sérum possible, citrin, limpide, en un mot dans d'excellentes conditions.

[612.792.7]

La toxicité de la sueur de l'homme ; ses variations ; ses rapports avec la toxicité urinaire,

par M. S. Arloing (de Lyon).

Dans une communication du 19 décembe 1896, j'affirmai la toxicité de la sueur de l'homme en parfaite santé. Depuis cette époque, j'ai multiplié mes expériences, et je n'ai rien à retrancher de mes premières déclarations.

J'ai poursuivi mes études sur les mêmes espèces, par les mêmes procédés, avec des sueurs recueillies suivant les deux modes précédemment indiqués, mais dans des conditions variées. J'ai simplement modifié le degré de concentration auquel j'amenai les extraits aqueux retirés des lainages mis en rapport avec la peau. Il m'a paru inutile de réduire ces extraits au-dessous du volume correspondant de sueur naturelle. On commence donc par doser le chlorure de sodium contenu dans un extrait; on évalue, d'après cette analyse, la quantité de sueur dissoute dans ce dernier; on réduit ensuite la solution aqueuse à cette quantité par évaporation à chaud ou dans le vide. De la sorte, on évite de précipiter certains principes de la sueur; de plus, on peut comparer volume à volume les extraits aqueux et les échantillons de sueur naturelle avec moins de chance d'erreur.

J'établissai, dans la communication précitée, qu'injectée dans le sang, la sueur entraînait la mort du chien à la dose moyenne de 15 centimètres cubes par kilogramme de poids vif, celle du lapin à la dose de 25 centimètres cubes, dans un délai de 24 à 72 heures; qu'en aucun cas, je n'étais encore parvenu à tuer les animaux sur le coup.

Aujourd'hui, je suis en mesure d'ajouter un certain nombre de renseignements complémentaires.

Je n'ai jamais rencontré d'extraits ou de sueurs naturelles dépourvus de toxicité. C'est-à-dire que je n'ai jamais fait une injection intra-veineuse de sueur sans entraîner de troubles graves. Lorsqu'on approche des doses nocives sus-indiquées, il est très rare que les sujets ne soient pas voués à une mort certaine. Quand la terminaison fatale n'arrive pas dans les trois premiers jours, les empoisonnés dépérissent graduellement et meurent plus tard, parfois au bout de quelques semaines, dans un état cachectique avancé. Au surplus, si l'on injecte 1/6, 1/4, 1/3 de la dose mortelle, on observe des effets immédiats et consécutifs proportionnés, mais visibles sur le chien dans tous les cas.

Si la toxicité est certaine, elle varie néanmoins suivant les circonstances qui accompagnent ou précèdent la sudation et suivant les personnes qui fournissent la sueur. Le mode de préparation des extraits imprime aussi quelques modifications. Enfin, les sujets, dans une espèce donnée, présentent au poison une résistance plus ou moins grande.

Pour apprécier des différences dans le degré de toxicité, il faut se borner à l'emploi de doses sub-mortelles. Alors les différences se jugent non seulement par la mort ou la survie plus ou moins prolongée, mais encore par la gravité des troubles immédiats. De là, l'obligation de bien observer les animaux.

La sueur, sécrétée pendant un travail musculaire pénible, est plus riche en principes toxiques que la sueur sécrétée durant les circonstances ordinaires de la vie. Dans la première condition, la toxicité peut s'élever de 1/4 et même de 1/3 au-dessus de la toxicité normale.

La sueur provoquée par un moyen artificiel de sudation (bain à l'étuve sèche), à la suite d'un travail musculaire pénible et prolongé, possède aussi une grande toxicité. Elle l'emporte beaucoup, à ce point de vue, sur la sueur provoquée par les mêmes moyens après un repos prolongé. J'ai vu la sueur de telle personne, sécrétée après le repos, laisser survivre le chien, à la dose de 22 centimètres cubes par kilogramme, et l'emporter en 24 heures, à la dose de 15 centimètres cubes, lorsqu'elle était sécrétée après un long exercice à bicyclette.

Toutes choses étant égales d'ailleurs, les sueurs obtenues par un moyen artificiel de sudation présentent un minimum de toxicité. Mais ce minimum peut néanmoins être fort élevé, comme je l'ai dit ci-dessus.

Il est également élevé dans la sueur obtenue après une rétention causée par le refroidissement de la peau. Dans un cas de ce genre, la sueur a tué le lapin à raison de 18 centimètres cubes par kilogramme.

Chez une même personne, la toxicité de la sueur n'est pas constante, parce que rien ne varie comme les conditions dans lesquelles s'accomplissent, d'un jour ou d'un moment à l'autre, les phénomènes de nutrition et de sécrétion.

Entre deux personnes, s'entretenant dans des conditions en apparence identiques, on peut relever des différences dans la toxicité. Celles-ci se chiffrent simplement par 2 à 3 centimètres cubes par kilogramme. Ou bien, à dose égale, un échantillon tue le sujet en 24 heures, tandis que l'autre le laisse survivre quelques jours. Quand j'ai rencontré ces différences, elles se sont maintenues entre les mêmes personnes pendant plusieurs épreuves.

J'ai dit, au mois de décembre dernier, que les extraits aqueux concentrés à chaud jouissaient, malgré ce, d'une forte toxicité. J'ajouterai, cependant, qu'ils sont un peu moins actifs que les extraits concentrés dans le vide à + 25 degrés.

Je signalerai enfin, chez les animaux servant à apprécier les qualités de la sueur, des différences de susceptibilité individuelle très remarquables. Sans cause connue, certains chiens ou lapins résistent à une dose mortelle pour un de leurs compagnons. Lorsqu'un sujet a manifesté pareille résistance à un échantillon donné, il la montre encore

pour la sueur d'autre provenance. On observe des faits analogues dans les études sur la toxicité des sérums sanguins.

J'ai étudié comparativement la toxicité de la sueur et de l'urine d'une même personne. J'ai vu qu'elle s'élevait de part et d'autre pendant un travail musculaire fatigant et pendant les heures de repos qui le suivent immédiatement. Ainsi, quand la toxicité de la sueur oscillait autour du maximum, le coefficient de la toxicité urinaire variait de 82 à 57 centimètres cubes par kilogramme de lapin, au lieu de 132 centimètres cubes, chiffre représentant, pour Guinard, le coefficient de toxicité normal.

Je ne veux pas dire pour cela que les deux liquides puisent leurs poisons à la même source, ni que les poisons soient identiques; j'exprime simplement un fait dont je tirerai parti ultérieurement.

Bref, la sueur de l'homme en parfaite santé jouit de propriétés toxiques incontestables, présente à des degrés variables, suivant un certain nombre de circonstances que je me suis plu à indiquer. Ces propriétés sont de nature à faire réfléchir le pathologiste; effectivement, si nous supposions à l'homme la susceptibilité du chien, il serait empoisonné par la rétention des produits sudoraux qu'il élimine en 24 à 30 heures.

En terminant, je tiens à remercier particulièrement M. le D[r] Sonrel et M. Berthe, car c'est à leur obligeance que je dois tous mes échantillons de sueur naturelle.

[612.45]

Les lésions des cellules du système nerveux central après l'ablation des capsules surrénales,

par M. le D[r] E. Donetti.

Après l'ablation des capsules surrénales, on a chez les animaux des faits d'auto-intoxication; ces faits ont déjà été mis en évidence par les physiologistes; il en résulte des altérations du système nerveux central, altérations qui portent sur ses éléments, comme l'ont démontré du reste Ettlinger et Nageotte (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1896, p. 966). J'ai voulu toutefois revenir sur cet argument et étudier les altérations qui se produisent.

Mes expériences ont porté sur des cobayes et des lapins. Je leur ai fait l'ablation des deux capsules toujours en un temps et j'ai suivi de préférence la voie dorso-lombaire, la voie abdominale donnant des résultats peu favorables. Inutile de dire que j'ai pris les plus grandes précautions antiseptiques dans ces opérations.

Les cobayes ont survécu en moyenne de 15 à 48 heures; les lapins se sont montrés plus résistants puisque l'un vécut 8 jours et que le dernier, opéré depuis 20 jours, est encore vivant, quoique considérablement amaigri.

Le système nerveux a été enlevé tout de suite après la mort des animaux. J'ai étudié le cerveau, le cervelet et la moelle épinière. L'examen des cellules nerveuses, pratiqué avec la méthode de Nissl et avec une autre méthode que j'ai déjà ici mentionnée, m'a donné des résultats semblables.

L'examen attentif montre çà et là quelques rares cellules d'aspect normal; mais à côté de ces premières, on en trouve d'autres qui sont le siège d'altérations manifestes, et cela dans les différents segments examinés : la répartition des lésions n'est toutefois pas homogène, puisque le maximum se trouve au bulbe et le minimum au cervelet.

Parmi les cellules, les unes conservent leur protoplasma, les autres non. Parmi celles qui le conservent, on a comme caractère commun l'aspect gonflé de ce même protoplasma; quelques-unes d'entre elles ont leur noyau central, mais vésiculeux et occupant la plus grande partie de la cellule; d'autres ont leur noyau refoulé à la périphérie et aussi vésiculeux.

La substance chromatique de ces cellules, tandis que dans le cerveau et le cervelet elle apparaît sur plusieurs points normale, dans le bulbe au contraire, elle devient dans la plus grande partie granuleuse; dans quelques cellules, on ne trouve plus qu'un résidu de substance chromatique là où sont les prolongements : ce résidu est orienté suivant ces mêmes prolongements; il est toutefois moins dense et séparé par des espaces brillants.

D'autres cellules ensuite ont perdu leur noyau et on peut les dire en voie de destruction; elles semblent ratatinées : de la cellule, il reste le contour et çà et là un peu de substance chromatique irrégulièrement distribuée et complètement granuleuse; il reste des espaces clairs, brillants qui sont souvent situés à la périphérie de la cellule et qui ont des contours nets, des formes variées, souvent semi-lunaires.

Les prolongements des cellules qui possèdent encore de la substance chromatique, sont gros, volumineux en proportion avec le volume de la cellule; dans les cellules en voie de destruction et désagrégées, le prolongement aminci n'est plus bien net.

Telles sont les lésions que j'ai notées après l'ablation des capsules surrénales, qui, si elles ne sont pas spéciales à cette forme d'auto-intoxication, démontrent toutefois à l'évidence, comment la cellule nerveuse troublée dans sa nutrition s'altère progressivement. Le premier trouble, il me semble, porterait ainsi sur le volume du noyau, puis sur son orientation : on aurait ensuite sa disparition avec altérations variées de la substance chromatique, pouvant aller jusqu'à la destruction de cette dernière. En même temps la cellule s'altère dans son volume et dans sa forme.

(*Travail du laboratoire de la Clinique des Maladies nerveuses.*)

[612.161]

QUELQUES OBSERVATIONS SUR LES SPHYGMOMÉTROGRAPHES.

Note de M. PHILADELPHIEN, présentée par M. CAPITAN.

M. le Dr Veiss, dans sa communication du 16 avril 1896 à la Société de Biologie, a fait une étude comparative sur les différents sphygmographes et sur les tracés, en expérimentant sur une artère artificielle en caoutchouc, dans laquelle un moteur électrique lançait une onde toujours identique sous la même pression; en effet, ajoute M. Veiss, un même sphygmographe donnait toujours les mêmes tracés.

A cette manière d'expérimenter, il y a à faire une objection assez importante : il ne suffit pas seulement d'avoir toujours la même onde dans l'artère, pour conclure qu'on se trouve dans des conditions identiques afin de pouvoir comparer les tracés pris par différents sphygmographes. Non seulement pour différents sphygmographes cette condition est insuffisante, mais même pour un seul, et la raison est que *le tracé change de forme suivant la pression exercée sur l'artère*. Rien n'est plus vrai. Il suffit, pour le vérifier, de prendre des tracés avec un sphygmographe quelconque en modifiant la pression. Moi-même, dans la communication que j'ai faite le 15 février 1896 sur le *sphygmométrographe* à la Société de Biologie, j'ai présenté un certain nombre des tracés, qui démontraient, de la façon la plus évidente, la plus nette, que la forme et l'amplitude du tracé dépend de la pression exercée par le levier sur l'artère. Or, si cela est vrai et démontré depuis Vieroldt, comment est-il possible de comparer les tracés des différents sphygmographes; les tracés d'un seul même, si ces appareils ne possèdent pas la qualité d'indiquer par exemple avec quelle pression on a pris un premier tracé, avec quelle un deuxième?

Il est bien évident que cette manière d'expérimenter ne comporte aucune exactitude dans la comparaison des tracés.

Ceci nous conduit à trouver la cause du désaccord des physiologistes et de cliniciens sur l'interprétation des tracés et le peu des services que la sphygmographie a rendu à l'examen clinique du pouls par le simple examen digitalique.

Au moins nos doigts possèdent la qualité d'avoir la sensation de la pression qu'on fait sur l'artère, et avec l'habitude on peut arriver à avoir des notions beaucoup plus nettes que celles données par les tracés d'un sphygmographe ordinaire, tracés pris sans aucun contrôle sur la pression.

Le pouls est une force; pour étudier cette force, nous devons le faire d'après les lois de la Physique. Comme le tracé du pouls est l'effet et l'expression de cette force, nous ne pouvons et nous ne devons tirer aucune conclusion si nous ne connaissons pas la pression que nous exerçons, c'est-à-dire la résistance que nous opposons par le levier de l'appareil sur l'artère, résistance qui influe sur la forme du tracé.

Comment voulez-vous, par exemple, comparer deux tracés, dont l'un est pris avec une pression de 3 centimètres de mercure et l'autre avec 8?

M. Veiss, en finissant, dit qu'il y aurait grand intérêt à demander aux physiologistes de suivre dans la prise des tracés certaines règles.

Nous sommes de son avis et comme conclusion de ce que nous écrivons, nous disons que le premier axiome à suivre, c'est que le *tracé change de forme suivant la pression exercée sur l'artère.*

En me basant sur ledit axiome, j'ai fait le sphygmométrographe, appareil qui possède justement cette qualité *sine qua non* d'indiquer pour chaque tracé la pression avec laquelle il a été relevé, ainsi que la pression totale de l'artère par son écrasement complet.

Présence du pneumocoque dans les poussières d'une salle d'hôpital,

par M. le Dr Netter.

(*Travail du laboratoire d'hygiène de la Faculté de Paris.*)

On a pu établir jusqu'ici l'existence de divers agents pathogènes dans les poussières des appartements. C'est ainsi que l'on y a décelé, suivant les cas, la présence du bacille de la tuberculose, du streptocoque et du staphylocoque pyogènes, des bacilles de la septicémie et du tétanos, etc. Ces constatations ont une grande importance pour l'étiologie de ces diverses maladies.

Il n'existe encore, à l'heure actuelle, aucun constatation du même ordre pour la pneumocoque. Pawlowky et Uffelmann ont, il est vrai, dit avoir trouvé le pneumocoque dans l'air; mais l'organe isolé par eux était non le pneumocoque, mais le bacille encapsulé et il en est de même du microbe trouvé par Emmerich, dans l'entrevous, par Jakowski, sur le sol de locaux où il y avait eu des cas de pneumonie.

Tout porte, cependant, à faire penser que l'agent pathogène de la pneumonie doit être assez souvent en suspension dans l'air atmosphérique, et que les poussières résultant de la dessiccation des crachats pneumoniques jouent dans la transmission de la pneumonie un rôle tout à fait comparable à celui des poussières résultant de la dessiccation des crachats tuberculeux.

Dans notre mémoire sur la contagion de la pneumonie publié en 1888 dans les *Archives générales de médecine*, nous avons rapporté des observations de pneumonie se succédant dans une même pièce habitée par des locataîres différents, et nous avions montré par nos expériences

personnelles et celles de Bordone Uffredozzi, la persistance de la virulence des crachats pneumoniques desséchés. Le Dr Cassedebat a obtenu depuis des résultats concordants. De même que Tappeiner rendait des animaux tuberculeux en leur faisant inhaler des poussières de crachats de phtisiques, Emmerich, Donissen et Matter ont obtenu des pneumonies par inhalation, à l'aide de cultures de pneumocoques. Pour compléter l'analogie, il fallait encore réaliser pour la pneumonie l'expérience de Cornet, c'est-à-dire démontrer directement la présence du pneumocoque dans les poussières atmosphériques. Cette lacune est désormais comblée.

Nous avons, en effet, établi que dans les salles d'un hôpital, les poussières déposées à la surface des murs renferment des pneumocoques virulents.

Avec deux bourres de coton stérilisé, nous avons, à l'aide d'eau stérilisée, recueilli les poussières d'un mur faisant face au dos du lit d'un malade, sur une surface de un mètre carré en un point où n'ont pu être projetés directement les crachats du malade. Le malade occupant ce lit au moment du prélèvement était atteint de tuberculose pulmonaire.

L'opération a été faite le 22 avril.

Le 19 mai, une de ces bourres a été lavée avec soin dans de l'eau stérilisée. Les produits du lavage ont été centrifugés. Le sédiment dilué dans 3 centimètres cubes a servi à l'inoculation de trois jeunes cobayes. Deux ont été inoculés dans le péritoine, un troisième dans le tissu cellulaire et le péritoine.

Le premier des cobayes inoculés dans le péritoine est mort le 25 mai. Celui qui a été inoculé à la fois dans le péritoine et le tissu cellulaire est mort le 26 mai. Ils présentaient tous deux une péritonite fibrino-purulente généralisée, avec épanchement modéré dans les deux plèvres et augmentation du volume de la rate. Les liquides des séreuses et le sang renfermaient des organismes groupés par deux, entourés de capsules, qui avaient tout à fait l'apparence de pneumocoques. Les cultures sur gélose et dans le bouillon ont confirmé les présomptions tirées de cet aspect, ainsi que les inoculations au cobaye, au lapin et à la souris. Ces inoculations ont même montré qu'il s'agissait de pneumocoques très virulents tuant la souris et le cobaye en moins de vingt-quatre heures.

La présence du pneumocoque dans les poussières atmosphériques, est donc incontestable. Le temps écoulé entre le prélèvement et l'inoculation a été d'à peu près un mois ; et cependant, les pneumocoques étaient restés virulents.

Nous aurons sans doute l'occasion de revenir sur le même sujet. L'expérience que nous avons rapportée fait partie d'une longue série d'expériences en cours sur les poussières atmosphériques.

Il nous a paru utile de signaler, dès à présent, cette constatation. Nous la croyons absolument nouvelle et nous avons en vain recherché mention de faits analogues dans les nombreuses expériences de Cornet, de Praussnitz et de Petri. Cette différence tient peut-être à ce que ces auteurs ne se sont pas comme nous adressés à des jeunes cobayes. Le cobaye adulte résiste, en effet, très souvent aux inoculations du pneumocoque.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 5 JUIN 1897

M. G. Weiss : A propos du procès-verbal de la dernière séance. — MM. Loir et Panet : Sur la sérothérapie du Rouget du Porc. — M. Louis Léger : Mutilation pathologique et régénération chez le Protoptère. — MM. Charrin et Mangin : Sur l'innocuité des toxines pour certains végétaux. — M. Aug. Michel : Sur le collage des coupes de paraffine par simple dessiccation et sur le choix des paraffines. — M. Alfred Giard : Sur un point de l'histoire des globules polaires. — MM. F. Bezançon et V. Griffon : Pouvoir agglutinatif du sérum dans les infections expérimentales et humaines à pneumocoques. — MM. A. Gilbert et M. Garnier : De la main succulente dans l'hémiplégie. — M. le Dr Paul Marchal : La castration nutriciale chez les hyménoptères sociaux. — M. H. Vaquez : Nouvelle observation de splénectomie chirurgicale avec examens du sang.

Présidence de M. E. Dupuy, vice-président.

A propos du procès-verbal de la dernière séance,

par M. G. Weiss.

Je remercie beaucoup M. Philadelphien des quelques conseils qu'il veut bien me donner pour expérimenter *d'après les lois de la Physique;* mais je lui ferai remarquer qu'il me prête très gratuitement des erreurs que je ne crois pas avoir commises. J'ai dit, dans ma note du 13 février, qu'un même sphygmographe appliqué sur mon artère artificielle donnait toujours le même résultat; M. Philadelphien considère cela comme impossible; peut-être n'a-t-il pas encore assez l'habitude de l'expérimentation pour en juger ainsi? J'ai, à diverses reprises, causé de mes expériences à M. Marey, dont l'avis est diamétralement opposé à celui de M. Philadelphien; ne pouvant avoir à la fois l'approbation de ces deux expérimentateurs, j'ai la faiblesse de préférer celle du premier.

Quant à ce qui est des sphygmométrographes à poids, je n'ai comparé aux sphygmographes que le modèle de Brondel. Après quelques essais, j'ai écarté celui de Philadelphien, sans y insister dans ma note, parce que je crois qu'il ne faut pas décourager les débutants dans leurs tentatives expérimentales, même les moins adroites.

Sur la Sérothérapie du Rouget du Porc,

par MM. Loir et Panet.

(*Travail de l'Institut Pasteur de Tunis.*)

A la fin de l'année 1896, on a signalé, sur les porcs d'Algérie, l'apparition d'une épidémie de Rouget. Comme les colons tunisiens achètent de nombreux porcs en Algérie, et que l'élevage de cet animal tend à se répandre de plus en plus dans la Régence de Tunis, nous avons pensé qu'il était du devoir de l'Institut Pasteur de Tunis de chercher si on ne pourrait pas trouver un sérum curatif qui serait plus commode à manier que les vaccins actuels. Nous avons fait différentes expériences, et en particulier, nous nous sommes adressés au pigeon, animal sur lequel le microbe du rouget s'exalte en virulence, par passages successifs, tandis que, sur le lapin, ce microbe s'atténue lorsqu'on le reporte ensuite sur le porc, comme l'ont démontré MM. Pasteur et Thuillier, dans leur première note sur le rouget.

Les résultats auxquels nous sommes arrivés sont intéressants, et nous allions les continuer sur des porcs, lorsque M. Leclainche a publié une étude sur la sérothérapie du rouget chez le lapin. C'est l'apparition de cette note qui nous engage à publier les quelques expériences qui suivent.

Nous obtenons, chez le pigeon, un sérum beaucoup plus actif que celui obtenu par M. Leclainche, puisque ce sérum, inoculé à un pigeon neuf 48 heures après l'inoculation virulente, le protège encore. Voici du reste nos expériences.

2 pigeons ont reçu, en janvier, une culture très atténuée de rouget, puis, 15 jours plus tard, la culture du sang d'un premier passage par pigeon, et successivement, la culture du sang d'un 2e, d'un 3e, 4e, 5e, 6e et 7e passage par pigeon.

Au commencement de mai, ces animaux ont reçu sans accident, sous la peau, 30 centimètres cubes d'une culture d'un 7e passage par pigeon qui tue le témoin en 3 jours, à la dose de 3 à 4 gouttes. Depuis le mois de janvier, ils ont reçu chacun 300 centimètres cubes de cultures de rouget de différentes virulences.

On saigne ces pigeons au commencement du mois de mars; avec le sérum obtenu, on fait les expériences suivantes :

3 pigeons ont reçu, en même temps, une dose 3 fois mortelle de virus 6e passage et 1/2 centimètre cube de sérum. Ces animaux ont tous résisté, tandis que les témoins inoculés sont morts en 3 jours.

Saignée d'avril; avec le sérum obtenu, on fait les expériences suivantes :

3 pigeons, A, B, C, ont été inoculés avec une dose 5 fois mortelle de virus 7e passage.

A a reçu	24	heures après	1/2	centimètre cube	de sérum.
B —	36	—	1/2	—	—
C —	48	—	1/2	—	—

Ces animaux sont morts en 6 jours avec un retard de 3 jours sur deux témoins qui avaient reçu le virus seul.

L'insuccès de cette expérience vient de ce que la quantité de sérum injectée n'était pas proportionnelle à la dose de virus.

Saignée de mai ; avec le sérum obtenu, on fait les expériences suivantes :

4 pigeons, D, E, F, G, ont été inoculés avec une dose 1 fois 1/2 mortelle de virus 7e passage.

D et E ont reçu	24	heures après	1/4	centimètre cube	de sérum.
F a —	36	—	1/4	—	—
G a —	48	—	1/4	—	—

Ces animaux ont tous résisté, tandis que 3 témoins, inoculés avec la même dose de virus seul, sont morts en 4 jours.

Notre sérum, injecté en même temps que le virus, ne procure pas l'immunité comme celui de M. Leclainche, car 2 pigeons inoculés en même temps, au mois de mars, avec du sérum et du virus et qui avaient résisté, ont été tués un mois après avec une dose assez forte, il est vrai, de virus virulent.

Nous nous proposons de continuer ces expériences en appliquant notre sérum aux porcs.

Mutilation pathologique et régénération chez le Protoptère.

Note de M. Louis Léger, présentée par M. A. Giard.

Au mois de mai de l'année dernière, une quinzaine de *Protopterus annectens* renfermés encore dans leur motte de vase desséchée nous furent apportés du Sénégal. On avait découpé avec soin des cubes de terre renfermant ces animaux, dont la présence est marquée à la surface de la vase durcie par un orifice étroit qui communique avec la chambre tapissée de mucus desséché où se tient le dipneuste, et destiné, sans doute, à permettre les faibles échanges respiratoires que nécessite, néanmoins, cette période de vie ralentie.

Les mottes furent brisées à l'arrivée, et les Protoptères extraits de leurs cocons dans lesquels ils sont complètement pliés en deux, comme on le sait, de façon à ce que leur extrémité caudale, riche en vaisseaux, vienne s'appliquer étroitement sur leur tête en recouvrant les orifices nasaux; disposition qui est peut-être destinée à faciliter l'hématose pendant cette période de ralentissement fonctionnel.

Placés dans un vaste récipient avec de l'eau douce, ils reprennent leur vie active en manifestant leur retour à la lumière par une sorte de cri tout particulier, analogue à un faible coassement de grenouille; après quoi ils se détendent et commencent à nager lentement.

Parmi ces animaux, dont la plupart étaient absolument sains et intacts, j'en remarquai quelques-uns qui montraient des taches blanchâtres, opaques en divers points de leur tégument superficiel et plus particulièrement aux deux extrémités du corps. Deux d'entre eux surtout présentaient, outre de nombreuses taches blanchâtres, des ulcérations profondes du tégument avec destruction des tissus: chez l'un, la queue avait complètement disparu et l'animal était tronqué au niveau des appendices postérieurs; de plus, l'une des nageoires antérieures était presque entièrement détruite par le même processus et une large tache blanchâtre s'étendait sur toute la partie antérieure de la tête recouvrant totalement les yeux dont l'un paraissait complètement désorganisé. Chez l'autre individu, la queue était également en grande partie disparue et les deux nageoires antérieures tronquées presque au ras du corps. Partout les mêmes taches recouvrent les plaies qui terminent les régions mutilées.

L'examen bactériologique des points ulcérés m'a montré que les taches blanches qui les recouvrent, sont constituées par une prodigieuse quantité de diplocoques qui, se développant à la surface de l'animal, désorganisent bientôt, de proche en proche, les tissus sous-jacents. Ces bactéries, en forme de grain d'orge, sont toujours accouplées bout à bout, le couple mesurant environ 2.7 à 3 μ de longueur. Outre les cellules épithéliales détruites et les bactéries, la préparation montre des cellules sphériques granuleuses avec un gros noyau qui paraissent être des cellules glandulaires en voie de dégénérescence. A ce moment, je n'ai pas vu d'autre élément parasitaire qui puisse être mis en cause pour le processus destructif observé, et je pense que la disparition de la queue et des appendices chez ces deux poissons est due à ce diplocoque inoculé, sans doute, à la faveur d'une solution de continuité antérieure à l'enkystement et évoluant des extrémités vers le centre en désorganisant les tissus au fur et à mesure de sa progression.

Ces deux Protoptères malades et mutilés furent mis dans une vaste cuve avec une petite quantité d'eau afin de faciliter leurs mouvements respiratoires, qui nécessitaient, néanmoins de leur part, de brusques contorsions dues à la privation d'appendices natatoires. On leur donna comme nourriture des vers de vase et de jeunes lombrics qu'ils dévoraient avec avidité.

Au bout d'une dizaine de jours, les taches blanchâtres bactériennes sont considérablement réduites en surface et en épaisseur, car elles perdent peu à peu leur opacité et on commence à apercevoir au-dessous d'elles les tissus de l'animal.

Au bout de trois semaines environ, la tête du premier ne présente plus de taches blanchâtres, elle est parfaitement saine et les yeux qui étaient si profondément altérés au début sont revenus à l'état normal, car l'animal y voit très bien et se dirige vers les appâts qu'on lui présente, ce qu'il ne faisait pas auparavant. Les taches blanchâtres ont également disparu chez les deux Protoptères, et leur région caudale mutilée débarrassée de la couche de bactéries commence à montrer un petit bourgeon saillant partant de la région médiane, c'est-à-dire dans le prolongement de la notochorde. Les deux animaux sont maintenant très vifs et continuent à absorber une nourriture abondante. Au bout d'un mois et demi, le bourgeon caudal s'est notablement allongé, mais toujours avec prédominance de la région médiane, tandis qu'en haut et en bas de celle-ci, se trouve une échancrure montrant que la réparation se fait moins vite en ces points; les nageoires antérieures commencent également à repousser.

Au bout de trois mois, la queue et les nageoires sont à peu près complètement régénérées chez les deux individus et il n'y a plus trace de bactéries à la surface de leur corps.

. . . .

Cette observation montre :

1° L'infériorité de résistance à l'infection chez les animaux en état de vie ralentie; infériorité due à la diminution considérable de l'activité phagocytaire qui a permis au bacille de se multiplier activement et d'effectuer de graves désordres dans l'organisme.

2° Le retour de cette résistance avec le retour à la vie active manifestée par une circulation plus intense et une phagocytose proportionnée qui triomphe alors aisément de l'envahissement microbien pourtant énorme.

3° Le pouvoir de régénération chez le Protoptère, qui a permis la restauration complète de portions considérables de l'organisme, fait au moins digne de remarque chez un dipneuste, si l'on se rappelle que la régénération est plutôt rare chez les Poissons, tandis qu'elle est de règle, au contraire, chez les Urodèles.

Sur l'innocuité des toxines pour certains végétaux,

par MM. Charrin et Mangin.

On sait que, généralement, un bouillon épuisé par un germe pathogène devient un milieu stérile pour un second germe; c'est ainsi que la bactéridie charbonneuse placée dans des cultures filtrées du bacille du pus bleu, évolue péniblement, se montre à peine virulente, offre des

anomalies décrites par Guignard et Charrin, anomalies qui disparaissent quand la bactérie est replacée dans des conditions normales de végétation.

La stérilisation des milieux, ainsi réalisée pour les germes d'une espèce déterminée par la végétation antérieure d'une autre espèce, explique, en partie, les résultats obtenus d'abord par le professeur Bouchard et depuis vérifiés par de nombreux observateurs, résultats ayant trait à l'arrêt du développement du charbon, quand on circonscrit par une zone d'injections de virus pyocyanique le point inoculé.

Ces faits, d'un intérêt pratique considérable, ne s'appliquent pas aux formes végétales plus différenciées.

Nous avons constaté, en effet, que les milieux riches en toxines, malléine, tuberculine, produits diphtériques, pyocyaniques, etc., constituent au contraire des terrains de culture relativement favorables au développement d'un très grand nombre de moisissures : *Penicillium*, *Aspergillus*, Mucorinées, etc.

La résistance de diverses espèces des genres *Penicillium* ou *Aspergillus* est, on le sait, très grande ; bien que l'*A. niger* soit tué, d'après Raulin, par des traces impondérables de sels d'argent, un certain nombre d'espèces voisines se rencontrent dans les solutions de sels de cuivre; l'un de nous en a même rencontré dans des solutions de chlorure d'or. Il est intéressant de constater que cette résistance se maintient, pour les mêmes genres, vis-à-vis des toxines; le *Penicillium glaucum* forme de belles végétations dans les liquides où a vécu le bacille du tétanos; l'*Aspergillus glaucus* devient très vigoureux dans les bouillons de culture de la bactéridie charbonneuse.

Les Mucorinées sont plus sensibles à l'action des sels métalliques; cependant nous avons pu obtenir des cultures de *Mucor mucedo*, de *M. racemosus* dans les bouillons du bacille pyocyanique. Mais, il y a plus. — Des plantes très élevées en organisation ne souffrent pas de la présence des toxines dans le sol où leurs racines végètent ; des graines de cresson disposées sur du sable calciné imbibé par la culture filtrée du microbe du pus bleu ont germé régulièrement, puis formé des plantules assez vigoureuses; des graines de blé, placées dans la sciure de bois stérilisée arrosée avec la tuberculine, ont également fourni des plantules aussi grandes que les plantules témoins arrosées avec de l'eau pure.

La question de savoir si les toxines ont été absorbées ou si elles ont été détruites, modifiées, sera ultérieurement résolue.

Nous voulons seulement insister sur ces faits pour montrer que, dans la lutte contre les parasites, les propriétés antiseptiques des divers corps sont des questions d'espèce : toute généralisation est trompeuse, expose à des mécomptes.

Le développement de végétations luxuriantes de moisissures dans les

bouillons de culture saturés de principes bactériens nous amène à d'autres constatations. — Un organisme imprégné par les produits bactériens, par la tuberculine par exemple, devient, dans quelques cas, la proie de ces moisissures ou plus fréquemment permet à ces organismes d'évoluer dans les tissus. Si, au lieu d'envisager l'économie dans son ensemble, on considère un viscère, celui que les toxines altèrent plus particulièrement, le poumon ou l'intestin, on reconnaît que cette contamination mycosique se révèle plus considérable, toutes les fois que ce viscère a été préalablement envahi par une bactérie pathogène.

A l'inverse de ce qui se produit pour le germe du pus bleu s'opposant, par la sécrétion, à l'évolution du charbon, un grand nombre de bactéries agissent vis-à-vis des moisissures en favorisant directement leur évolution : cette action favorable s'exerce à la fois et en affaiblissant la résistance du terrain, et en exaltant en quelque sorte sa fertilité pour certains végétaux secondaires, que l'air, l'eau, les aliments, etc., charrient sans cesse.

En attendant que des expériences nous aient fixés sur la nature des altérations que subissent les toxines où végètent les moisissures, nous avons cru utile d'appeler l'attention sur des faits qui touchent soit aux questions si complexes de la physiologie cellulaire, soit aux problèmes de la pratique.

Remarquons toutefois qu'on peut invoquer, en faveur des faits observés, des expériences qui prouvent que les bactéries épuisent plutôt les éléments protéiques, tandis que les Mucorinées usent plus aisément des principes hydro-carbonés.

Sur le collage des coupes de paraffine par simple dessiccation et sur le choix des paraffines.

Note de M. Aug. Michel, présentée par M. Giard.

La méthode de collage des coupes de paraffine par simple *dessiccation*, c'est-à-dire par évaporation d'une couche d'*eau pure* interposée entre le verre et le ruban, présente de très grands avantages, dont le principal est de n'introduire aucune substance étrangère pouvant, par son aspect de coagulum ou sa coloration, dans le procédé bien préférable de coloration sur coupes, rendre la coupe malpropre ou même causer des confusions. Aussi cette méthode a-t-elle été très recommandée par des techniciens, comme Altmann et Heidenhain ; par contre, certains lui reprochent de ne pas être sûre, notamment on a cru remarquer que la fixation par des liquides chromiques était une condition défavorable ; et cependant, après un certain temps écoulé, d'autres praticiens, parmi

lesquels récemment encore Nusbaum (1), constatent de nouveau que l'expérience n'est venue confirmer en rien ces reproches, basés seulement sur un mauvais emploi de la méthode.

Puisque, malgré ces jugements autorisés, certaines méfiances persistent, je crois utile d'apporter le résultat d'une expérience personnelle déjà longue de huit années, qui me permet de me ranger d'une façon absolue du côté des partisans de cette méthode, convenablement employée. C'est ainsi que de très rares insuccès m'ont démontré l'utilité pendant la dessiccation d'un chauffage suffisant pour ramollir la paraffine et permettre l'action complète de l'attraction capillaire due à l'évaporation de l'eau. Je me suis aperçu, en effet, que le décollement de quelques coupes, collées sans chauffage prolongé, ne se produisait que par l'emploi d'une paraffine dure, ou l'hiver pour des préparations abandonnées à la dessiccation la nuit dans le laboratoire refroidi. Pour bien m'assurer de la cause du décollement, j'appliquai la méthode à un ruban, obtenu par inclusion de la pièce dans une paraffine fusible à 55 degrés, disposé sur la longueur d'une lame, dont une extrémité seule était chauffée, la température extérieure étant un peu froide : de ce côté, le collage fut parfait; de l'autre, incomplet. Grâce à un chauffage suffisant, le collage peut se faire en quelques minutes, mais il est plus prudent de le maintenir une ou deux heures. Dans ces conditions, l'adhérence de coupes, préalablement bien déplissées, est telle qu'elles ont pu supporter l'épreuve d'un gros jet d'eau tombant normalement d'une hauteur de 1 à 2 décimètres. Depuis que j'emploie ainsi la méthode, et cependant pour des pièces fixées la plupart par un liquide chromique (liquide chromo-nitrique), je n'ai plus le moindre insuccès : aucun vide sur des séries de près de deux cents coupes, dont certaines sont parfois assez petites pour être à peine distinguables; même les éléments libres des coupes sont en place.

L'addition de certaines substances à l'eau me paraît donc inutile. Je me suis bien assuré que, dans le procédé indiqué par Henneguy (2), la gélatine, malgré sa proportion très faible (1/5000), et le bichromate de potasse (une trace), agissant à la lumière, contribuaient tous deux à mieux assurer le collage de coupes non déplissées; mais, malgré cette proportion très faible, la gélatine, surtout après coloration, est encore visible, et, d'autre part, le déplissement, qui rend certaine la réussite du collage par simple dessiccation à l'eau pure, est indispensable pour la coupe elle-même.

En résumé, d'après une longue expérience, la méthode de collage par *simple dessiccation* me paraît parfaite; *sûre* lorsqu'elle est bien employée; *propre* et n'altérant pas, *élégante*.

(1) *Anat. Anyeiger*, 1895, p. 52-54.
(2) *Leçons sur la cellule*, 1896, p. 62.

C'est sur la *lamelle* que je pratique le collage pour les raisons suivantes : 1° il est plus facile de disposer les fragments de ruban suivant les dimensions de la lamelle, et de les maintenir en place à la surface de l'eau ; 2° la lamelle est plus maniable dans les réactifs, par exemple on peut l'y laisser flotter renversée ; 3° on peut, sur la même lame, avoir plusieurs préparations comparatives : 4° une trop grande épaisseur du milieu conservateur n'est plus jamais une gêne. L'inconvénient de la fragilité disparaît avec un peu d'habitude, et d'ailleurs le transport peut se faire en faisant adhérer la lamelle à une lame par capillarité à l'aide d'une minime gouttelette d'eau interposée.

La surface du verre doit être propre, non pas pour le collage même, mais pour permettre à l'eau de s'étaler; une pratique, plus simple et plus efficace que des nettoyages, consiste à forcer l'eau à mordre, par frottement, entre le pouce et l'index mouillés, de la lamelle, tenue par la tranche entre deux doigts de l'autre main, puis à laver sans essuyer.

Pour éviter le déplacement des coupes, dans le cas où le chauffage de déplissement serait poussé un peu trop loin, je pénètre la pièce avec de la paraffine à 45 degrés, et j'inclus avec de la paraffine à 55 degrés. Cette pratique a encore les avantages suivants : d'une part : 1° le bain prolongé de paraffine est à température aussi peu élevée que possible, et 2° la dureté de la pièce elle-même par rapport à la paraffine environnante, cause de plissements, est diminuée; d'autre part, 3° le bloc est plus maniable sans déformation à la chaleur de la main, 4° le sectionnement n'est pas gêné pendant la saison chaude, 5° si le ruban, électrisé par le travail mécanique de sectionnement, se rompt et se précipite sur la main, il ne s'y ramollit guère et peut être repris. Il faut dire que certaines paraffines dures n'ont pas de tendance à s'enrouler, même en coupes très épaisses, et laissent tout aussi bien leurs sections adhérer en ruban, sans qu'il soit même utile d'appliquer sur un côté du bloc une mince couche de paraffine très molle.

Sur un point de l'histoire des globules polaires,

par M. Alfred Giard.

Dans un rapport sur un mémoire récent de M. P. Francotte, présenté à l'Académie royale de Belgique, M. le professeur Ed. van Beneden s'exprime ainsi :

« L'opinion qui fait des globules polaires des équivalents morphologiques de l'œuf, a été formulée, pour la première fois, par Mark en 1881 et aussitôt après, défendue par Bütschli ; elle a rallié la plupart des embryologistes et se fonde sur des faits d'ordre divers. » (*Bull. Acad. roy. de Belgique*, t. XXXIII, 1897, n° 4, p. 280.)

Qu'il me soit permis de faire remarquer que dès 1876 j'ai exposé le premier, je pense, l'opinion rappelée ci-dessus par M. Ed. van Beneden, dans mon cours à la Faculté des sciences de Lille, résumé dans le *Bulletin scientifique du département du Nord,* t. VIII, 1876, p. 252 et suiv.

En 1877, j'ai développé de nouveau mes vues sur la question au Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences au Havre (Section de zoologie, 25 août 1877). H. Fol assistait à la séance et n'a même pas tenté de soutenir son ancienne interprétation des *corpuscules de rebut.*

Dès la même année, par conséquent quatre ans avant le travail de Mark, Bütschli se ralliait à la même manière de voir et reconnaissait ma priorité dans les termes suivants :

« Il ressort de tout cela que l'opinion émise par Giard sur l'origine de ces corps problématiques (les globules polaires), opinion dont la grande vraisemblance m'a frappé aussi, de mon côté, s'accorde très facilement avec mes observations antérieures (1). »

En 1878, C.-O Whitman arrivait d'une façon indépendante à une conception analogue de la valeur morphologique des globules polaires. (The embryology of Clepsine, *Quaterly Journal of microscop. Science*, t. XVIII, 1878, p. 256.)

Puis vint, en 1881, le beau mémoire sur l'embryogénie de la Limace, par E. L. Marck, qui, d'ailleurs, dans sa bibliographie, cite très consciencieusement mes recherches antérieures (2).

Enfin, comme malgré les arguments apportés par Garnault, par Blockman, par Hertwig, par Boveri, par Trinchese, comme malgré la haute autorité de Flemming, la question semblait encore controversée, j'ai, en 1889-1890, soit ici même (*C. R. de la Société de Biologie*, 16 février 1889), soit dans le *Bulletin scientifique de la France et de la Belgique* (t. XXII, 1890, p. 202 et suiv.), discuté à nouveau les faits anciens ou récents qui me paraissaient mettre hors de doute la signification cellulaire et la valeur comme œufs rudimentaires des corpuscules de direction. J'ai en même temps résumé avec soin l'historique du sujet (3).

(1) Es geht daraus jedenfalls hervor, dass die von Giard geäusserte Ansicht über die Entstelung der fraglicher Körper auf dessen grosse Wahrscheinlich. keit ich bin auch unabhängig von ihm aufmerksam, wurde sich mit meinen früheren Beobachtungen leicht in Einklang bringen lässt. » *Zeitschr. f. wiss. Zool.* Bd XXIX, 1877, p. 216.

(2) E. L. Mark. Maturation, fecundation, and segmentation of Limax campestris, Binney (*Bulletin of the Museum of comparative Zoology at Harvard, College* VI, part II, n° 12, 1881).

(3) Comme on le voit par cet exposé, ce n'est pas sans difficulté que l'opinion que j'ai défendue depuis vingt ans et qui attribue à une vraie mitose

Au reste, pour des raisons qu'il est inutile de préciser en ce moment, M. P. Francotte a été plus à portée que beaucoup d'autres de connaître et mes travaux et le sens de mon enseignement sur l'embryogénie générale. Je m'empresse d'ajouter d'ailleurs, que cela ne diminue en rien la valeur de la belle démonstration que M. Francotte a donnée *a posteriori* de la vraie nature des globules polaires en observant la fécondation accidentelle par un spermatozoïde, du premier globule primaire dans des œufs exceptionnellement gros d'une Planaire marine, *Prosthecæreus vittatus*, atteinte de gigantisme.

Pouvoir agglutinatif du sérum dans les infections expérimentales et humaines a pneumocoques

(*Première partie*),

par MM. F. Bezançon et V. Griffon.

A une époque où il n'était pas encore question du phénomène de l'agglutination, les caractères que prend le pneumocoque, lorsqu'on le cultive dans le sérum de lapin vacciné, avaient déjà frappé quelques observateurs. Dès 1891, M. Metchnikoff (1) montrait que le « microbe de la pneumonie forme dans le sérum des lapins vaccinés des paquets de streptocoques très longs ».

En 1893, M. Issaeff (2) confirmait la remarque précédente et ajoutait que le sérum de lapin vacciné, ensemencé avec le pneumocoque, ne se trouble pas comme le sérum de lapin sain (constatation déjà faite par M. Mosny) (3), et qu'il se produit un dépôt au fond et sur les parois du tube de culture.

Nous-mêmes, avons systématiquement étudié, au point de vue de l'agglutination, le sérum des animaux vaccinés contre le pneumocoque, et avons toujours facilement constaté l'existence de cette propriété : Si l'on ensemence avec du pneumocoque un tube de sérum de lapin

typique (non à une figure *ypsiliforme*) la naissance des globules polaires, a peu à peu pénétré dans la science et rallié, comme le dit Ed. van Beneden, *la plupart des embryologistes.* Mais dès 1891, mes droits de priorité ont été nettement reconnus. Voir O. Hertwig. *Traité d'embryologie*, traduction de la 3e édition allemande par Ch Julin, p. 33, note.

(1) Metchnikoff. Sur l'immunité des cobayes vaccinés contre le Vibrio Metchnikowii. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1891, p. 374.

(2) Issaeff. *Annales de l'Inst. Pasteur*, 1893, p. 269.

(3) Mosny. Sur la vaccination contre l'infection pneumonique. *Arch. de méd. expérim.*, 1892, p. 228.

vacciné, on voit, après un séjour de vingt-quatre heures à l'étuve, que bien loin de se troubler comme le fait le sérum de lapin sain ensemencé avec le pneumocoque, le milieu de culture reste limpide et qu'il se forme au fond du tube un léger dépôt. L'examen microscopique de ce dépôt montre qu'il est formé de longues chaînettes de pneumocoques non capsulés, chaînettes qui sont tantôt isolées, tantôt enchevêtrées en amas. On ne voit pas de diplocoques dans les grands vides que laissent entre eux les amas; cet aspect diffère totalement de celui que donne la culture en sérum de lapin sain où l'on voit les diplocoques bien capsulés, répartis uniformément dans le champ du microscope.

Le sérum des animaux immunisés contre le Pneumocoque possède donc la propriété agglutinante : c'est là un fait établi, sur lequel il est inutile d'insister.

Les travaux de M. F. Widal sur le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde nous ont apporté cette notion capitale que le pouvoir agglutinatif est avant tout une réaction de la période d'infection, et qu'il se rencontre déjà dès les premiers temps de la maladie. Il était naturel de rechercher si, pour le pneumocoque, cette propriété, présente chez les animaux à la période d'immunité, ne se trouvait pas beaucoup plus tôt, au cours de l'infection pneumococcique. S'il en était ainsi, on pourrait peut-être appliquer aux diverses affections à pneumocoques, quelquefois difficiles à diagnostiquer cliniquement (broncho-pneumonies, méningites, endocardites, etc.), la méthode de séro-diagnostic découverte par M. Widal pour la fièvre typhoïde, étendue depuis au choléra par MM. Achard et Bensaude, et à l'étude en ce moment pour d'autres affections.

Nous avons recherché successivement la propriété agglutinante du sérum au cours d'infections expérimentales et chez des malades atteints d'affections pneumococciques variées.

Infections pneumococciques expérimentales. — La marche suraiguë des infections pneumococciques expérimentales rend à peu près impossible l'étude du sérum des animaux dans les conditions habituelles d'expérience. Cependant, en filtrant sur bougie poreuse les humeurs de souris ou de lapins morts de septicémie pneumococcique, nous avons pu constater très nettement l'existence du pouvoir agglutinatif dans le liquide filtré (1).

Pour nous rapprocher davantage des conditions de la clinique humaine, nous avons cherché à produire, chez les animaux, des affections lentes, non généralisées, permettant la survie. Nous y sommes parvenus en augmentant la résistance du lapin par des vaccinations

(1) MM. Widal et Sicard (*Presse méd.*, 6 mars 1897, p. CII, obs. XVIII) ont obtenu l'agglutination du bacille d'Eberth avec la sérosité péricardique recueillie à l'autopsie et filtrée.

incomplètes (injections de cultures atténuées, d'exsudats chauffés à 55°, etc.) qui le transforment ainsi d'animal très sensible en animal relativement réfractaire. L'inoculation de doses considérables de pneumocoques, mortelles pour les animaux témoins, détermine alors non une septicémie, mais des lésions suppurées, sous-cutanées, articulaires ou autres. L'animal devient ainsi porteur d'une lésion pneumococcique locale qui rappelle les infections localisées qu'on observe habituellement en clinique humaine. C'est le sérum de ces animaux sacrifiés en pleine période d'état de l'infection que nous avons étudié.

Non seulement le sérum des lapins infectés possède la propriété agglutinative déjà observée chez les animaux vaccinés, mais il la présente à un degré beaucoup plus élevé. Au bout de 24 heures, le sérum d'infecté reste clair comme le sérum de vacciné ; le fond du tube ne présente pas les grumeaux que l'on constate dans la culture en sérum de vacciné, mais une véritable cupule couenneuse, consistante, ne se dissolvant pas par agitation, difficile à dissocier. Tous les pneumocoques ont été précipités, agglutinés dans ce coagulum; au microscope, ils apparaissent, non en diplocoques capsulés remarquablement isolés comme on les voit toujours dans le sérum de lapin normal, non en chaînettes isolées ou enchevêtrées comme dans le sérum de lapin vacciné, mais en gros amas de diplocoques qui ont perdu leur capsule. La cohésion des microbes est telle que si l'on a dilacéré sur la lamelle le fragment pseudo-membraneux que l'on a prélevé dans le tube, les amas sont moins volumineux, mais aucun diplocoque n'apparaît isolé dans leur intervalle.

En présence d'une telle intensité du pouvoir agglutinatif, nous avons cherché si la réaction persistait dans les sérums dilués. Un de nos sérums nous a ainsi donné l'agglutination à l'œil nu, comme au microscope, dans un tube contenant une goutte de sérum pour 50 gouttes de bouillon, ensemencé, mis à l'étuve et examiné au bout de 24 heures.

(A suivre.)

De la main succulente dans l'hémiplégie,

par MM. A. Gilbert et M. Garnier.

Dans un travail récent, M. Marinesco a décrit un aspect particulier de la main dans la syringomyélie, aspect qu'il considère comme caractéristique de cette maladie ; il lui a donné le nom de « main succulente ». Cette déformation de la main résulte de l'association de l'atrophie musculaire à type Aran-Duchenne que l'on rencontre dans cette maladie et de troubles vaso-moteurs ; pour lui, cette main a « un cachet si spécial qu'on peut faire aisément le diagnostic de la syringomyélie sans avoir

procédé à un examen complet du malade. Aussi jusqu'à plus ample informé, je considère que cette main appartient en propre à la syringomyélie... (1) ». Or nous venons d'observer chez une malade, ancienne hémiplégique, une déformation de la main, répondant au type de la main succulente, bien que l'atrophie musculaire ne soit pas appréciable, et d'autre part, cette malade n'est nullement syringomyélique.

Voici résumée l'observation de cette malade :

C... (Jeanne), âgée de cinquante-trois ans, blanchisseuse, entre le 8 mai 1897 à l'hôpital Broussais, salle Gubler, lit n° 11, service de M. le Dr Gilbert.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires.

Elle-même a toujours été bien portante; elle a eu la rougeole à l'âge de deux ans, et a été chlorotique à seize ans. Mariée à vingt-cinq ans, elle a eu trois enfants, dont deux sont morts au milieu de convulsions, à trois mois et à deux mois; enfin elle a fait une fausse couche double de sept mois.

C'est à l'âge de trente et un ans qu'a débuté sa maladie. A cette époque, elle fut prise brusquement, une nuit, d'une attaque d'hémiplégie gauche; les membres supérieur et inférieur étaient complètement paralysés, la bouche déviée; la malade ne pouvait parler (?); elle ne pouvait non plus lire, bien qu'elle distinguât nettement les objets (?). Cet état ne dura que quelques jours; au bout de 3 à 4 jours, la parole revint ainsi que la faculté de lire; après 8 jours, elle put commencer à se lever; les mouvements du membre supérieur ne revinrent que plus lentement, après un mois environ; en tous cas, la malade ne reprit son métier de blanchisseuse qu'après 3 à 4 mois. A partir de ce moment, la santé fut bonne; l'année suivante, notre malade fut enceinte de son dernier enfant; elle accoucha à terme d'un enfant bien portant qui vit encore. Depuis un an, moment où se produisit la ménopause, la malade a souffert de divers accidents. Elle eut d'abord une série de furoncles (?) au niveau de la jambe gauche, dont elle présente encore les cicatrices; puis elle entra à l'hôpital Broussais, dans le service de M. Barth, pour de l'enflure des jambes, surtout marquée à gauche, des étourdissements et des douleurs à la région précordiale. Elle y resta deux mois en deux reprises différentes. Elle fut bien portante l'hiver dernier; mais depuis une quinzaine de jours, elle se sent reprise des mêmes accidents que l'année dernière et c'est pour cela qu'elle entre dans le service.

Etat actuel. — A l'examen, on constate à la figure une déviation des traits vers la gauche, déviation qui paraît résulter de la contracture musculaire ayant succédé à son ancienne hémiplégie. Le membre supérieur et l'inférieur gauche possèdent tous leurs mouvements; il y a seulement de la diminution de la force musculaire; au dynamomètre la main droite donne 50 et la gauche 25. Mais la main et la jambe offrent un aspect particulier.

Les mains vues par leur face palmaire ont le même aspect des deux côtés; les éminences thénar et hypothénar paraissent avoir le même développement. La face dorsale est au contraire très différente d'un côté et de l'autre. Quand la malade présente les deux mains devant elle, la face dorsale

(1) Marinesco. *Thèse* de Paris, 1897, page 1.

tournée en haut, on constate que la main gauche a une tendance exagérée à se porter sur le bord cubital; de plus, elle est potelée: les tendons extenseurs sont constamment invisibles même dans l'extension complète des doigts; au niveau de la tête de chaque métacarpien existe une fossette, plus profonde pour les 2e et 3e doigts; enfin les veines dorsales ne sont pas visibles. Si on fait fermer la main, on constate la disparition des vallées qui séparent normalement les têtes des métacarpiens. Si on essaye de pincer la peau à ce niveau, on s'aperçoit qu'elle est épaissie, et qu'elle se fronce en plis beaucoup plus épais que du côté droit. Cette tuméfaction de la main se prolonge sur les premières phalanges des doigts; les 2e et 3e sont normales. La coloration de la main est aussi changée; la peau est violacée, couverte de marbrures; par la pression, on détermine l'apparition d'une tache blanche qui ne persiste pas; enfin la température de la main est moins élevée qu'elle ne l'est du côté droit. D'après ce que dit la malade, sa main serait plus enflée et plus violacée encore en hiver; elle est toujours froide; néanmoins elle n'a jamais d'engelures. La motilité de la main est complètement normale. La sensibilité aux divers modes (contact, pression, piqûre température) est conservée, et semblable à ce qu'elle est du côté droit.

Au nombre inférieur gauche on constate une déformation de la jambe qui a un aspect éléphantiasique. La moitié inférieure de la jambe est gonflée, cylindrique; ce gonflement qui va en s'accentuant vers le cou-de-pied, se termine brusquement à ce niveau par un pli profond ; le pied n'est pas enflé. En arrière, ce gonflement descend plus bas, sous forme d'un bourrelet, surtout marquée en dehors. Sur toute cette étendue, la peau est altérée, elle est sèche, brillante, écailleuse, de couleur jaune brunâtre; on y voit des cicatrices pigmentées provenant des furoncles dont la malade a souffert l'année dernière. La pression ne détermine pas le godet de l'œdème, non plus d'ailleurs qu'à la main. Si la malade reste longtemps debout, son pied gonfle et devient violacé. — La motilité du membre inférieur est conservée, mais la force musculaire est diminuée. Le réflexe rotulien est légèrement exagéré ; il n'y a pas de trépidation épileptoïde du pied. La sensibilité à la piqûre est diminuée sur toute l'étendue qui présente des altérations de la peau; cette diminution est surtout marquée au niveau des cicatrices des furoncles. La sensibilité à la température (chaud et froid) est aussi diminuée, mais nullement abolie; cette diminution remonte jusqu'au genou, c'est-à-dire un peu au-dessus de la zone des troubles trophiques.

L'examen de l'appareil circulatoire révèle l'existence d'un souffle systolique assez intense ayant son maximum à la pointe du cœur, ne se prolongeant pas vers l'aisselle.

Les urines sont normales; le foie, la rate, le poumon sont normaux.

Il s'agit donc, dans ce cas, d'une hémiplégie datant de vingt-deux ans, et n'ayant laissé à sa suite, après la disparition des phénomènes moteurs, que des troubles vaso-moteurs et trophiques. Ces troubles sont très marqués à la jambe, à laquelle ils donnent l'aspect éléphantiasique, et à la main où ils donnent l'aspect décrit sous le nom de main succulente. En effet, qu'est-ce qui caractérise cette main? C'est une tuméfaction

de la face dorsale, faisant disparaître tous les accidents de cette face et lui donnant l'aspect potelé ; c'est la couleur spéciale, rouge violacée, devenant plus intense par le froid ; « c'est une main froide et toujours sèche » (Marinesco) ; enfin les doigts sont fusiformes et la boursouflure envahit souvent les premières phalanges. Or tous ces caractères se rencontrent chez notre malade ; ici aussi il s'agit « d'une main tuméfiée, froide et faible avec des doigts fuselées » ; et si l'on se reporte aux figures annexées au travail de M. Marinesco, on voit qu'elles conviennent exactement à notre cas. C'est donc bien la main succulente. Mais il y a une autre série de caractères qui sont essentiels à la syringomyélie et qui manquent ici ; ce sont ceux qui relèvent de l'atrophie musculaire, à type Aran-Duchenne, comme l'aspect simien, l'excavation du bord cubital et au bord interne de la racine de l'index, relevant de l'atrophie des éminences thénar et hypothénar. Or, dans notre cas, cette atrophie n'est pas appréciable ; tous les mouvements de la main sont conservés ; les éminences thénar et hypothénar semblent avoir un développement égal de chaque côté.

Il existe donc un aspect spécial de la main, aspect succulent, qui est fréquent dans la syringomyélie, mais qui peut aussi se rencontrer dans d'autres états morbides, et en particulier, dans les anciennes hémiplégies. Cet aspect est le résultat des troubles vaso-moteurs et trophiques. Mais quand il s'associe à une atrophie musculaire à type Aran-Duchenne, il devient caractéristique de la syringomyélie, et fournit alors un signe important pour le diagnostic de cette maladie.

La castration nutriciale chez les Hyménoptères sociaux,

par M. Dr le Paul Marchal.

La différenciation des castes chez les Hyménoptères sociaux est basée sur la fécondité ou la stérilité des individus composant la société, et sur la division du travail entre les individus habituellement stériles (ouvrières, soldats) d'une part, et les individus féconds, de l'autre. Dans un mémoire antérieur (1), nous avons essayé de démontrer que l'œuf qui donnait une ouvrière, évoluait dans des conditions autres que celles auxquelles son plasma germinatif était habitué depuis un très grand nombre de générations, et que, par suite, la production du type ouvrière pouvait se ramener à un cas de dichogénie ou de tératogénie expérimentale produit par l'Insecte lui-même et maintenu par la sélection naturelle.

(1) P. Marchal. La reproduction et l'évolution des guêpes sociales. *Archiv. de zool. exp. et gén.*, 1892, p. 1-100, 8 fig.

Parmi les facteurs qui ont présidé à l'évolution des castes, le régime nourricier tient la première place ; et la pauvreté de la nourriture donnée à la larve est actuellement considérée par bien des auteurs (Herbert Spencer, Emery) comme un des éléments les plus importants de la détermination du type ouvrière (*castration alimentaire*).

Ce facteur est, en effet, de premier ordre; mais il en existe aussi un autre qui présente une grande importance au point de vue qui nous occupe. Ce deuxième facteur réside dans la *fonction de nourrice* exercée par les Hyménoptères adultes. Nos expériences nous ont, en effet, démontré que, chez les Guêpes, la suppression de la fonction de nourrice, par suite de la disparition de la reine ou de l'ablation du couvain, déterminait la fécondité des ouvrières dans une très large mesure (plus de la moitié des individus dans certains cas), et que celles qui étaient les plus sensibles à cette action étaient les plus jeunes (1).

L'une des causes principales de la stérilité des ouvrières chez les Guêpes réside donc dans ce fait que les jeunes femelles doivent se consacrer aux soins réclamés par une nombreuse colonie larvaire, et remplir vis-à-vis d'elle la fonction de nourrice, qui, ainsi que nous l'avons constaté dans des expériences variées, entraîne la régression des œufs. Nous proposons de désigner le phénomène par lequel la stérilité se trouve ainsi déterminée sous le nom de *castration nutriciale* (2).

Cette castration nutriciale est d'autant plus manifeste que le degré d'évolution sociale est moins avancé ; elle peut être considérée comme ayant présidé, à titre de condition nécessaire, à la différenciation des castes, ainsi que les Polistes en fournissent encore un exemple. Mais chez les types à évolution sociale avancée, tels que l'Abeille, elle ne peut plus, au moins d'une façon normale, se manifester, la castration alimentaire chez la larve ayant suffi à déterminer la stérilité.

Nouvelle observation de splénectomie chirurgicale avec examens du sang,

par M. H. Vaquez.

(*Travail du laboratoire d'histologie du Collège de France.*)

Le 25 février 1897, le D[r] Hartmann pratiqua une splénectomie pour rate mobile douloureuse avec kyste hydatique. Les suites de l'opération furent des plus simples. Aucune élévation de température et la malade

(1) P. Marchal. *Loc. cit.*

(2) De *nutrix*. Nous aurions pu aussi adopter le terme de *castration nourricière;* mais il nous semble susceptible de prêter à la confusion avec celui de *castration alimentaire.*

fut si peu souffrante qu'elle eut ses règles normalement et au jour prévu, huit jours après la splénectomie.

Voici les chiffres des numérations (1) :

	GLOBULES ROUGES	HÉMOGLOB.	VALEUR HÉMOGLOB. (par million de glob.)	LEUCOCYTES
24 févr. 1897 (veille de l'opération).	3.400.000	100	29μg	4.250
5 mars	3.800.000	85	22μg	7.000
Fin mars	3.250.000	80	24μg	5.400
17 avril	3.726.000	84	22μg	5.000
3 juin	3.480.000	100	29μg	7.200

La numération des différentes variétés de globules blancs nous a donné les résultats suivants :

	PETITS mononucl.	GRANDS mononucl.	POLYNUCLÉAIRES	LEUCOCYTES éosinophiles.
24 février	24	7	67	2
5 mars	12	8	77	3
Fin mars	15	5	80	1
14 avril	19	7	71	3
3 juin	16	8	72	4

Les modifications post-opératoires sont nulles; le chiffre des globules rouges a même augmenté rapidement après l'opération.

Dans une note antérieure, nous avons insisté sur l'abaissement du chiffre de l'hémoglobine et la lenteur de son relèvement. Bien qu'à un faible degré, ces modifications, analogues à celles constatées expérimentalement par M. Malassez, se retrouvent ici.

La leucocytose lymphocytique, déjà manifeste avant l'opération, se maintient dans des chiffres moyens. De même, le nombre des globules blancs éosinophiles reste élevé.

A aucun moment il n'y eut dans le sang de globules rouges nucléés. On n'a pas non plus constaté de phénomènes fluxionnaires du côté des ganglions, comme cela a été signalé.

(1) Appareils de M. Malassez.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 12 JUIN 1897

MM. J.-E. Abelous et G. Biarnès : A propos des remarques faites par M. Bourquelot sur nos dernières communications. — M. le Dr Maragliano : Recherches sur la nouvelle tuberculine de Koch. — MM. G. Lemoine et Gallois (de Lille) : Traitement de la dyspnée urémique par l'éther à haute dose. — M. G. Lemoine (de Lille) : Traitement des douleurs de l'ataxie par le bleu de méthylène. — M. J. Dejerine : Sur l'existence de la main succulente dans la poliomyélite chronique. — MM. Jean-Ch. Roux et Balthazard : Sur l'emploi des rayons Röntgen pour l'étude de la motricité stomacale. — M. le Dr H. Claude : Myélite expérimentale subaiguë par intoxication tétanique. — M. A. Labbé : A propos de la découverte d'un prétendu stade flagellé chez les Coccidies. — MM. Railliet et Drouin : Le *Strongylus vasorum* du chien observé à Paris. — M. P. Langlois : Du foie comme organe destructeur de la substance active des capsules surrénales. — MM. Athanasiu et Langlois : Du rôle du foie dans la destruction de la substance active des capsules surrénales. — MM. J.-E. Abelous et G. Biarnès : Sur l'existence chez les mammifères de globulines possédant les propriétés des ferments solubles oxydants.

Présidence de M. Bouchard.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. Adrien Lucet adresse à la Société un mémoire sur l'*Aspergillus fumigatus*, chez les animaux domestiques et dans les œufs en incubation.

[612.015]

A propos des remarques faites par M. Bourquelot sur nos dernières communications,

par MM. J.-E. Abelous et G. Biarnès.

Dans la séance du 29 mai, M. Bourquelot, à propos de nos dernières communications sur l'oxydase des mammifères que nous avons montré posséder les propriétés des globulines, rappelle que, dès 1882, M. Traube a signalé dans les tissus animaux l'existence d'une globuline présentant les propriétés d'un ferment oxydant. A l'appui, M. Bourquelot cite un des mémoires publiés par Traube sous ce titre : Ueber aktivirung der Sauerstoffs (*Berichte d. chem. Gesellschaft*, XV, p. 659, 1882).

Dans ce mémoire, on trouve en effet au bas de la page 663 une courte note ainsi conçue : « La substance contractile des muscles (la myosine),

comme je l'ai exposé, est un tel transmetteur d'oxygène » (Sauerstoffüberträger) et entre parenthèses (oxydationsferment).

S'agit-il en réalité de la myosine en tant qu'espèce chimique, en tant que globuline, enfin en tant que ferment *soluble* oxydant?

On pourrait tout au moins en douter.

Rapportons-nous, en effet, au mémoire auquel la note renvoie (Ueber der Bezichung der Respiration zür Muskelthätigkeit und die Bedeutung der Respiration überhaupt, *Virchow's Archiv*, 1861, Bd XXI. A la page indiquée (404), nous lisons : « Elle (la respiration musculaire) procède de ce que l'on admet que la fibre musculaire ou plutôt le corps fibrinoïde (fibrinartige Körper) qui y est contenu est un ferment vital de décomposition (vitales Verwesungsferment) qui transporte l'oxygène enlevé au sang sur les substances dissoutes dans le suc musculaire sans éprouver elle-même aucune altération. »

Cette substance fibrinoïde désigne-t-elle la myosine en tant que globuline soluble dans NaCl à 10 p. 100? C'est au moins obscur, sinon douteux.

D'ailleurs, considération plus grave, dans ce mémoire où Traube rappelle assez longuement son *hypothèse* bien connue des transmetteurs d'oxygène (1) dont il compare l'action à celle du carmin d'indigo, du sulfate de cuivre en solution alcaline sur le glucose et à celle du ferment acétique (ferment figuré), nous n'avons pu trouver aucune expérience à l'appui de ce rôle de transmetteur d'oxygène que jouerait la myosine globuline. Traube admet simplement que ce rôle est rempli par ce corps fibrinoïde contenu dans la fibre musculaire.

Pas d'expériences non plus à ce point de vue dans un mémoire antérieur (Zur Theorie der Gährungs und Verwesungs erscheinungen wie der Fermente überhaupt. *Poggendorff's Annalen*, 103, p. 331, 1858).

Ajoutons que Bunge, très au courant comme on sait des travaux et de la bibliographie allemands, après avoir exposé l'hypothèse de Traube sur les transmetteurs d'oxygène, dit que jusqu'à présent on n'a pu découvrir dans l'organisme un tel transmetteur d'oxygène (Bunge. *Cours de chimie biologique et pthologique*, trad. Jaquet, 1891, p. 246).

Enfin Salkowski, dans un travail récent (*Zur Kenntniss des Oxydationsferments der Gewebe*, Bd CXLVII, p. 1, 1897), où il confirme les résultats de nos expériences sur l'oxydation de l'aldéhyde salicylique et où il étudie le pouvoir oxydant du muscle, ne mentionne pas non plus la découverte de Traube relative au rôle de transmetteur d'oxygène que jouerait la myosine.

Somme toute, l'assertion de Traube est intéressante sans doute ; mais,

(1) Traube suppose l'existence de transmetteurs d'oxygène assez nombreux : Verwesungsfermente; Reductionsfermente; hochstes faulnissfermente; oxydationfermente.

malgré son apparente précision, elle ne repose pas sur une base expérimentale, et à ce titre, elle ne peut porter atteinte à la priorité de nos conclusions qui, elles, sont basées sur des expériences précises.

Recherches sur la nouvelle tuberculine de Koch,

par M. le Dr Maragliano.

Avec le concours de M. Mircoli, j'ai entrepris des expériences sur la nouvelle tuberculine de Koch, dont je me suis pourvu en m'adressant à la maison allemande recommandée par M. Koch même.

M. Koch a écrit que la nouvelle tuberculine diffère de l'ancienne parce qu'elle n'en a pas les conséquences fâcheuses, et parce qu'elle renferme des produits des bacilles qui sont insolubles dans la glycérine.

J'ai voulu d'abord contrôler si vraiment, au point de vue biologique, la tuberculine nouvelle était différente de l'ancienne. Dans ce but, j'en ai injecté à trois malades atteints de tuberculose, et à un qui en était indemne.

Naturellement, pour faire une comparaison entre les deux tuberculines, il était nécessaire de modifier le dosage proposé par Koch, parce que, même avec la vieille tuberculine, on n'avait pas eu de réaction avec 1/500 de milligramme.

L'injection de 5-6 centièmes de milligramme m'a donné, chez deux malades, de la fièvre; chez un troisième, qui en a reçu 1 milligramme, la température a atteint 39°,9 et a duré pendant trois jours. Chez tous les trois, on a eu de la réaction locale, avec apparition de râles dans les endroits du poumon où il n'y en avait pas auparavant. En outre, on a observé de la peptonurie et de la leucocytose.

Chez le sujet indemne de tuberculose, l'injection de 7/100 de milligramme a amené une température de 39 degrés, et la fièvre a duré pendant quarante-huit heures.

En dehors de l'homme, j'ai essayé aussi la nouvelle tuberculine chez le cobaye sain ou tuberculeux. — Chez deux cobayes sains, de 300 et 230 grammes de poids, l'injection de 10 et de 4 milligrammes de tuberculine neuve a augmenté la température; elle est montée à 40°,3 chez l'un, à 40°,4 chez l'autre, trois et quatre heures après l'injection; la température s'est maintenue élevée pendant les sept ou quinze jours suivants; après quoi les animaux sont morts.

J'ai fait aussi l'essai suivant : sur trois cobayes sains, de 250-300 grammes de poids, j'ai injecté au premier 4 milligrammes de la tuberculine neuve, aux autres la même quantité de la vieille, empruntée à différentes sources : tous les trois ont eu de la fièvre. En répétant la

même épreuve chez trois cobayes tuberculeux, avec 1 milligramme de la vieille et de la nouvelle tuberculine, j'ai eu encore des résultats égaux.

De ces résultats, il faut pourtant en déduire que la nouvelle tuberculine est douée d'une action biologique analogue à celle de l'ancienne, en amenant, à l'instar de celle-ci, des troubles de la température et des phénomènes locaux dans les foyers tuberculeux. La différence signalée par M. Koch n'existe donc pas ; s'il n'obtient pas de réaction par la nouvelle tuberculine, ça dépend du dosage. Encore, j'ai soumis le nouveau produit à l'épreuve de la glycérine, et j'ai vu qu'en versant de la glycérine, ainsi que le recommande Koch, goutte à goutte, dans une solution de tuberculine, on n'obtient pas de précipité. Il était, d'ailleurs, logique de s'attendre à ce résultat en songeant que même la maison qui débite le nouveau produit recommande de joindre 20 p. 100 de glycérine à la solution pour la conserver.

Il est pourtant évident que tout le contenu dans cette solution est parfaitement soluble dans la glycérine, et que, même à ce point de vue, les principes de la nouvelle tuberculine sont analogues à ceux de l'ancienne.

A l'occasion de mes expériences sur la nouvelle tuberculine, j'ai constaté encore les deux faits suivants :

Les cobayes sains, injectés et morts, l'un après sept et l'autre après quinze jours, étaient tous les deux atteints de tuberculose. Je me demande si on doit voir ici un fait accidentel ou bien de cause à effet, et s'il peut se faire que des débris des corps de bacilles suspendus dans le liquide aient été capables d'amener le développement de la tuberculose. La demande est raisonnable, mais je n'ai pas de données pour y répondre.

Le second fait que j'ai observé est le suivant : le produit reçu de la maison d'Höchst était trouble; au microscope, j'ai pu y déceler la présence du proteus et de levures; l'échantillon portait la date du 12 avril 1897. Les cobayes sains ou tuberculeux auxquels je l'ai injecté, n'ont présenté aucun des effets toxiques caractéristiques; ils n'ont pas eu d'effets fâcheux; le produit a été innocent.

M. Nocard a trouvé dans l'échantillon examiné par lui des bactéries et des levures; il s'est demandé avec raison, si ces organismes, même supposés sans inconvénient pour le malade, sous la peau duquel on les injecte, ne peuvent pas détruire ou modifier la substance active du produit contenu dans ce liquide qui leur a servi de milieu de culture. Mes expériences démontrent le bien fondé de son hypothèse.

Je pense, comme M. Nocard, que si le mode de fabrication permet la pénétration de microbes non pathogènes, elle peut aussi permettre celle des pathogènes. Et à ce point de vue, évidemment, la nouvelle tuberculine paraît être bien inférieure à l'ancienne.

Traitement de la dyspnée urémique par l'éther a haute dose, par MM. G. Lemoine et Gallois (de Lille).

L'éther constitue un moyen puissant de soulager et même de guérir les accidents dyspnéiques dus à l'urémie. L'un de nous se sert de ce médicament pour les cas de ce genre depuis près de dix ans et réussit à arrêter, par lui, les accidents urémiques respiratoires les plus graves, à condition que les reins ne soient pas définitivement lésés, c'est-à-dire que l'urémie, due à la néphrite aiguë, à la congestion rénale aiguë, aux congestions rénales survenant au cours de la néphrite scléreuse, aux néphrites infectieuses, a les plus grandes chances de guérir par le traitement à l'éther. Seule, l'urémie, liée à la désorganisation lente du rein par l'artério-sclérose, ne cède pas à cette médication. Il en est de même, en général, des autres types d'urémie, soit comateuse, soit convulsive; mais, de ce côté, nos tentatives sont restreintes. — Le traitement consiste à donner, de demi-heure en demi-heure ou d'heure en heure, selon les cas, deux ou trois cuillerées à café d'éther dans un peu d'eau sucrée. Le mieux est de remplacer une partie de cette médication par des injections sous-cutanées d'éther, et de donner, par exemple, toutes les trois heures, une injection de 2 ou 3 centimètres cubes d'éther, et, le reste du temps, l'éther par la bouche, comme nous venons de le dire. Nous en avons fait prendre à des malades 300 centimètres cubes et davantage, sans le moindre inconvénient, sans même noter de l'ivresse. L'éther amène de la diurèse abondante, très notable dans les cas heureux; il relève le pouls et calme le spasme respiratoire. C'est un mode de traitement à mettre à côté de la saignée, sur le même plan qu'elle, par ses heureux résultats.

Traitement des douleurs de l'ataxie par le bleu de méthylène, par M. G. Lemoine (de Lille).

A l'occasion de mes recherches sur le bleu de méthylène, j'ai expérimenté neuf fois ce produit contre les douleurs des ataxiques. — Dans deux cas, je n'ai obtenu aucune amélioration; dans les sept autres, j'ai eu cinq fois une grande diminution de l'intensité et de la fréquence des douleurs et deux fois une sédation complète et prolongée. — Les douleurs qui cèdent le plus vite sous l'action du bleu de méthylène sont les douleurs fulgurantes des membres et les douleurs en ceinture; celles qui résistent le plus sont les douleurs viscérales, surtout celles qui siègent à l'estomac ou au rectum; les douleurs vésicales disparaissent encore assez vite. Les deux malades, chez lesquels la médication a totalement

échoué, présentaient des douleurs gastriques à l'exclusion de toutes autres. — L'effet du bleu de méthylène est très rapide et la diminution de la douleur survient deux ou trois heures après que l'urine est colorée en bleu; un autre avantage, c'est qu'il persiste pendant plusieurs jours après que le malade ne prend plus de bleu et même pendant plusieurs semaines. C'est donc, non seulement un calmant presque immédiat, mais encore un médicament qui améliore d'une façon durable.

Sur l'existence de la main succulente dans la poliomyélite chronique,

par M. J. Dejerine.

M. Marinesco a décrit sous le nom de main succulente dans la syringomyélie une déformation des mains qu'il considère comme caractéristique de cette affection. Il s'agit, selon cet auteur, de « troubles trophiques vaso-moteurs particuliers qui, associés à l'atrophie musculaire qu'on rencontre souvent dans cette affection, assurent à la main un cachet si spécial qu'on peut faire aisément le diagnostic de la syringomyélie sans avoir procédé à un examen complet du malade (1) ». Ces troubles trophiques vaso-moteurs consistent en une tuméfaction de la face dorsale de la main ne gardant pas l'empreinte du doigt, et faisant disparaître les reliefs tendineux et veineux de cette face dorsale. Les doigts ont un aspect fusiforme et leur première phalange est souvent envahie par la bouffissure. La peau est lisse et sèche, plus ou moins cyanosée et froide suivant l'état de la température ambiante. Ces troubles vaso-moteurs des mains dans la syringomyélie avaient été jusqu'alors désignés sous le nom d'œdème dur par les auteurs qui avaient eu l'occasion de les observer : Colleman, Hoffman, Masius, Remak, Roth. Pour M. Marinesco, il ne s'agirait pas d'œdème, mais d'un processus d'hyperplasie du tissu sous-cutané associé à un processus vaso-moteur favorisant cette hyperplasie.

Tout récemment MM. Gilbert et Garnier (2) ont montré que la main succulente pouvait se rencontrer dans l'hémiplégie. Ces auteurs ont en effet rapporté un cas d'hémiplégie ancienne avec main succulente sans atrophie musculaire concomitante et éléphantiasis de la jambe du côté correspondant. Dans la note actuelle, je me propose de montrer que la main succulente accompagnée d'atrophie musculaire type Aran-Duchenne n'est nullement une déformation appartenant en propre à la

(1) Marinesco. Main succulente et atrophie musculaire dans la syringomyélie. *Thèse inaug.*, Paris, 1897.

(2) Gilbert et Garnier. De la main succulente dans l'hémiplégie. *Soc. de Biologie,* séance du 8 juin 1897, p. 553.

syringomyélie, — où du reste on la rencontre rarement, — mais que la même déformation se rencontre dans certains cas de poliomyélite chronique, ainsi que j'ai pu le constater très nettement dans trois cas de cette affection, dont un a été suivi d'autopsie.

Obs. I. — Homme de soixante-cinq ans, atteint d'atrophie musculaire progressive depuis l'âge de quarante-sept ans. J'ai étudié et suivi ce malade lorsque j'étais à Bicêtre, depuis 1887 jusqu'en 1890, époque où il se suicida. Il était atteint d'atrophie musculaire type Aran-Duchenne arrivé à un degré excessivement marqué. Mains simiennes avec atrophie complète des thénars, hypothénars et interosseux. Atrophie extrêmement accusée des membres supérieurs avec impotence fonctionnelle presque totale. Depuis des années, les mains retombaient inertes de chaque côté du tronc. La face dorsale des deux mains est gonflée et a une consistance élastique, ne gardant pas la pression du doigt. Les doigts sont fusiformes et la face dorsale de la première phalange est, comme le dos de la main, bouffie et résistante. Les tendons et les veines du dos de la main ne sont pas visibles — main potelée. — Les mains sont cyanosées et froides, leur peau lisse et sèche. La sensibilité est intense sous tous ses modes. Aux membres inférieurs l'atrophie est peu marquée et le malade peut faire à pied d'assez longues courses. Réflexes olécraniens très affaiblis, réflexes patellaires conservés. Pupilles à réactions normales. Sphincters intacts. Diminution très marquée de la contractilité faradique et galvanique sans inversion de la formule. Pas de phénomènes bulbaires. Face intacte. Autopsie : poliomyélite chronique avec altération très marquée des racines antérieures et des nerfs musculaires (1).

Obs. II. — La nommée Mér..., âgée de soixante-dix-huit ans, est à la Salpêtrière dans mon service, salle Carrette, lit n° 11, pour une atrophie musculaire progressive, ayant débuté il y a vingt-neuf ans (1868). Elle présente un type d'atrophie Aran-Duchenne, arrivé à un degré de développement extrême. Les muscles des avant-bras et des mains ont pour ainsi dire complètement disparu, ceux des bras sont extrêmement atrophiés. A gauche, la malade ne peut exécuter aucun mouvement du bras, de l'avant-bras ou de la main. A droite, la malade peut exécuter quelques mouvements de l'avant-bras, mais aucun mouvement de la main et des doigts n'est possible. Contractions fibrillaires. Diminution simple de la contractilité faradique et galvanique. Abolition des réflexes olécraniens. Intégrité complète de la sensibilité sous tous ses modes sur toute l'étendue du corps. Face intacte, pas de phénomènes bulbaires. Pupilles de dimensions ordinaires et à réactions normales. Les membres inférieurs ne présentent pas trace d'atrophie. La malade peut marcher aussi longtemps qu'une personne de son âge bien portante. Réflexes patellaires normaux. Sphincters intacts. Sauf pendant le repos au lit, cette malade est debout ou assise la plus grande partie de la journée, les bras

(1) Pour plus de détails, voy. : J. Dejerine. Deux cas d'atrophie musculaire progressive, type Aran-Duchenne, suivis d'autopsie. *Soc. de Biologie*, 1895, p. 188, obs. I.

ballants de chaque côté du corps. Les deux mains présentent l'apparence suivante. Ce sont des mains simiennes, avec atrophie complète des éminences thénar et hypothénar et des interosseux. La face dorsale de chaque main est bombée, les espaces interosseux ne sont pas visibles, pas plus que les tendons des extenseurs et les veines. Ce gonflement du dos de la main se prolonge sur la face dorsale des doigts, principalement au niveau de la première phalange. Ce gonflement est élastique et ne garde pas l'empreinte du doigt; il est un peu plus accusé sur la main gauche que sur la droite. Les deux mains sont violacées et froides, la peau qui les recouvre est lisse, luisante et sèche.

Obs. III. — Il s'agit ici d'une malade que je suis depuis l'année 1892, époque où elle passa plusieurs mois dans mon service de Bicêtre et qui, depuis, est rentrée plusieurs fois dans mon service de la Salpêtrière, salle Vulpian.

C'est une femme de trente-neuf ans, Bouq... (Marie), chez laquelle une atrophie musculaire des membres supérieurs commença à se développer en 1886, et a continué à progresser jusqu'à aujourd'hui.

Etat actuel. — Atrophie musculaire excessive des membres supérieurs avec intégrité complète des membres inférieurs. L'atrophie des muscles des extrémités supérieures est arrivée à un degré tel que la malade ne peut exécuter aucune espèce de mouvement de ces extrémités et qu'on est obligé de la nourrir, de l'habiller, etc. Les bras tombent inertes de chaque côté du corps et ballottent pendant la marche. Les mains sont simiennes avec atrophie complète des thénars, hypothénars et des interosseux. Les réflexes olécraniens sont abolis. La sensibilité générale examinée sous tous ses modes est intacte sur toute l'étendue de la surface cutanée. La contractilité faradique et galvanique est altérée quantitativement seulement. Quelques contractions fibrillaires. Les membres inférieurs sont intacts, leur musculature bien développée et la malade peut marcher très longtemps sans aucune difficulté. Réflexes patellaires normaux. Face intacte. Pas de phénomènes bulbaires. Pupilles en myosis avec signe d'Argyll Robertson. Sphincters intacts.

Les deux mains sont froides et cyanosées, leur peau est lisse et sèche. Leur face dorsale est notablement bombée — main potelée, — la dépression des espaces interosseux, la saillie des veines et des tendons des extenseurs est invisible. Ce gonflement est dur et élastique et, comprimé par le doigt, ne garde pas l'empreinte de la pression. Il existe également sur la face dorsale des doigts sans dépasser notablement la 1re phalange et donne aux doigts un aspect fusiforme très marqué.

Les trois observations précédentes, dont une est accompagnée d'autopsie, montrent que la main succulente associée à une atrophie musculaire type Aran-Duchenne n'est donc point, comme l'admet M. Marinesco, caractéristique de la syringomyélie, puisque dans mes cas il s'agit de sujets atteints de poliomyélite chronique. La pathogénie de ce gonflement dur du dos de la main et de la 1re phalange des doigts est certainement un phénomène d'ordre vaso-moteur, mais qui me paraît être d'ordre surtout passif et dépendre pour la plus grande part de la position des mains. Il s'agit en effet ici de sujets complètement impotents

de leurs membres supérieurs depuis de longues années et chez lesquels, par suite de la position verticale *constante* des mains à l'état de veille, la circulation en retour des membres supérieurs et en particulier des mains, se fait dans les conditions les plus défectueuses (1).

[612.327]

Sur l'emploi des rayons de Röntgen pour l'étude de la motricité stomacale,

par MM. Jean-Ch. Roux et Balthazard.

(*Travail du laboratoire de l'hôpital Andral.*)

Dans le laboratoire de notre maître M. le Dr A. Mathieu, nous avons commencé une série de recherches pour étudier la motricité de l'estomac sur divers animaux, au moyen des rayons X. Dans la première série d'expériences que nous avons l'honneur de présenter à la Société de Biologie, nous nous sommes uniquement occupés de l'estomac de la grenouille.

La première condition à réaliser, c'est d'obtenir l'opacité du milieu stomacal. Pour cela, il nous a suffi de mélanger intimement aux aliments solides ou liquides du sous-nitrate de bismuth, sel insoluble et fort opaque aux rayons X, sous de faibles épaisseurs : la proportion de 0 gr. 20 centigr. par centimètre cube d'aliments est amplement suffisante.

D'autre part, il faut obtenir une émission suffisamment considérable de rayons X, pour réduire la durée du temps de pose à une seconde environ; durée suffisante pour avoir des radiographies nettes, assez courte pour que la forme de l'estomac contracté ne varie pas sensiblement.

Pour étudier les contractions et leur propagation le long du tube digestif, nous avons tâché d'appliquer à la radiographie le principe de la remarquable méthode de M. le professeur Marey, la photochronographie. Sur une pellicule de 3 centimètres de largeur et de 75 centimètres de longueur, nous prenons douze radiographies successives à intervalles réguliers. Le châssis que nous avons construit est protégé

(1) On peut observer des phénomènes tout à fait semblables dans la paralysie infantile. J'ai actuellement dans mon service une jeune fille de vingt ans, frappée à l'âge de dix-huit mois de paralysie infantile des membres inférieurs, et qui présente sur la face dorsale des pieds un gonflement dur et élastique, avec cyanose et refroidissement, effacement des saillies des tendons des extenseurs, peau lisse, etc., en un mot, les mêmes altérations que celles qui existent dans les mains des malades dont je viens de rapporter les observations.

par une plaque de plomb de 3 millimètres d'épaisseur contre la pénétration des rayons X. Dans cette plaque est ménagée une ouverture de 3 centimètres sur 5 devant laquelle on place l'animal à étudier. Une seconde plaque de plomb placée à l'intérieur du châssis, protège la portion impressionnée de la pellicule. Pour prendre la série des radiographies, on opère en pleine lumière; le châssis étant fermé et fixé en face de l'ampoule, on ferme le circuit à intervalles réguliers pendant une seconde, et à l'aide d'une manivelle on enroule la pellicule sur un axe, de façon à la faire avancer de la longueur voulue, devant la fenêtre de la lame de plomb. Nous n'avons pris qu'une radiographie toutes les 10 secondes, cette vitesse nous ayant paru suffisante pour étudier la propagation des ondes.

Voici les conclusions auxquelles nous a amené l'examen de l'estomac de la grenouille sur l'écran fluorescent ou sur les radiographies en série. C'est, en général, 20 à 30 minutes après l'ingestion des aliments liquides (albumine d'œuf, sirop de sucre, eau), que les contractions de l'estomac ont le plus de netteté. Les ondes de contractions naissent vers le milieu de la grande courbure; la paroi de l'estomac s'aplatit et se creuse d'un sillon léger à ce niveau; puis l'onde progresse, atteignant de nouvelles fibres musculaires, tandis que les fibres précédentes se relâchent.

A mesure qu'elle approche du pylore, le sillon qu'elle marque se creuse davantage, sur la grande courbure comme sur la petite, si bien qu'à la fin l'estomac est divisé en deux parties inégales; la partie inférieure forme un antre prépylorique où les matières sont tassées par l'onde qui progresse vers le pylore toujours fermé. A la fin, lorsque l'onde est à 3 ou 4 millimètres du pylore, les matières passent dans la première partie de l'intestin grêle qui se contracte aussitôt et chasse les matières plus loin.

Pendant ce temps, une onde nouvelle s'est formée sur la grande courbure de l'estomac. Elle apparaît au moment où se forme l'antre prépylorique, comme pour y chasser les matières contenues dans la cavité de l'estomac. Quelquefois lorsque l'évacuation est lente, cette onde ne progresse pas, elle meurt sur place une fois que l'antre prépylorique s'est formé : en général, elle descend comme la première, creusant un sillon de plus en plus profond, tandis qu'une onde nouvelle naît sur la grande courbure : sur la radiographie que nous présentons, ces ondes se succèdent toutes les 30 secondes.

D'autre part, sur l'estomac viennent mourir les contractions œsophagiennes; elles descendent, s'étalent sur la grande courbure qu'elles dépriment et disparaissent. Elles ne semblent pas se continuer par les contractions de l'estomac, que nous avons décrites plus haut.

Ainsi, au point de vue fonctionnel, l'estomac de la grenouille présente deux parties distinctes. La région supérieure, réservoir des aliments,

sorte de point mort presque immobile, où viennent finir les contractions œsophagiennes, et où naissent les ondes qui se propagent vers le pylore. La partie inférieure, portion prépylorique, qui est l'organe moteur de l'estomac et qui peu à peu, par une série de contractions, chasse dans l'intestin les matières accumulées dans la cavité stomacale.

Myélite expérimentale subaigue par intoxication tétanique, par M. le Dr H. Claude.

A propos de la découverte d'un prétendu stade flagellé chez les Coccidies, par M. A. Labbé.

Dans une note présentée récemment (1) à la Société de Biologie, M. le Dr Simond décrit des sporozoïtes flagellés qu'il aurait rencontrés dans l'évolution de diverses Coccidies. Cette observation n'était pas faite pour surprendre peu les auteurs qui s'occupent de Sporozoaires et ne tendait rien moins qu'à renverser toutes les notions connues sur les Coccidies, puisque ce stade flagellé ou pseudo-flagellé devenait un stade normal de l'évolution coccidienne.

En réalité, les descriptions de M. le Dr Simond se ramènent à des faits déjà connus et que j'ai décrits dans un mémoire récent (2). Quelques figures des planches 13 et 14 annexées à ce mémoire donnent l'explication de l'erreur de cet auteur. La « masse centrale, volumineuse, sphérique, transparente » de M. Simond est le reliquat cystal; la zone « granuleuse, périphérique qui forme comme une écorce à la sphère claire » est le protoplasma formatif; enfin les flagelles « rayonnant comme une chevelure autour de la sphère centrale (3) » sont les prolongements de *microsporozoïtes* absolument analogues à ceux que j'ai figurés dans mon Mémoire, pl. 13 (fig. 12, 15), pl. 14 (fig. 12, 13), chez *Pfeifferia tritonis* et *P. avium*.

Ces microsporozoïtes sont le plus souvent filiformes, et leur endoplasme se colore intensivement par l'hématoxyline et le bleu de méthylène; dans ces conditions (4), on peut avoir l'apparence des sporozoïtes

(1) L. Simond. Recherches sur les formes de reproduction asporulée dans le genre Coccidium. *C. R. Soc. Biol.*, 7 mai 1897, p. 425-428.

(2) A. Labbé. Recherches zoologiques, cytologiques et biologiques sur les Coccidies. *Arch. de zool. expér. et gén.*, 3e sér., v. IV, p. 518-654, pl. 12-18, 1896.

(3) Simond. *Loc cit.*, p. 426.

(4) Labbé. *Loc. cit.*, pl. 13, fig. 12.

« flagellés » de M. Simond, c'est-à-dire une « tête protoplasmique sans noyau » et un long « flagelle formé d'un axe de chromatine entouré d'une mince gaine protoplasmique ». Mais ce n'est là qu'une apparence. Si l'on pousse plus loin la décoloration, ou si l'on emploie un colorant précis, comme la safranine-aniline par la méthode d'Henneguy, on obtient (1) un sporozoïte allongé avec une masse de chromatine également allongée qui est simplement le noyau du sporozoïte. Si l'on ajoute que ce noyau, comme chez tous ces microorganismes, se déplace d'une extrémité à l'autre du sporozoïte suivant les mouvements de l'endoplasme, on s'expliquera facilement que M. Simond n'ait pu voir dans la partie antérieure aucune trace de noyau, lorsque ce noyau était à l'autre extrémité.

Il résulte de tout ceci, que les sporozoïtes des Coccidies n'ont nullement de flagelles, et que le prétendu flagelle n'est que le corps d'un sporozoïte, le prétendu axe chromatique n'étant autre chose qu'un noyau, qu'une décoloration intensive ou une coloration précise peut réduire à ses vraies proportions.

Du reste, *a priori*, ne pouvait-on considérer comme étrange le fait d'un organisme dépourvu de noyau et muni d'un flagellum chromatique?

Je n'ai pas besoin d'ajouter qu'aucun rapprochement ne peut être établi avec les formes flagellées de la Malaria, que ces formes soient normales (Laveran) ou qu'elles soient des stades organiques de dégénérescence, comme c'est l'opinion de plusieurs auteurs et de moi-même.

Le *Strongylus vasorum* du chien observé a Paris.

Note de MM. Railliet et Drouin.

En 1892, Railliet et Cadiot, présentant à la Société (2) un cas de strongylose du cœur et du poumon du chien, faisaient remarquer que jusqu'alors le *Strongylus vasorum* C. Railliet n'avait été rencontré d'une façon certaine qu'à Toulouse.

Le fait qu'ils avaient eux-mêmes observé semblait au premier abord faire exception; mais, après enquête, il avait paru devoir vraisemblablement rentrer dans la règle, car le chien, appartenant à un pharmacien de Paris, avait été récemment importé de Toulouse.

Or, nous pouvons aujourd'hui produire un fait nouveau qui sans être

(1) Labbé. *Loc. cit.*, pl. 13, fig. 15.

(2) Railliet et Cadiot. Strongylose du cœur et du poumon chez un chien. *Comptes rendus Soc. de Biol.*, 28 mai 1892, p. 482.

encore rigoureusement démonstratif, semble pourtant bien établir que le *Strongylus vasorum* appartient aussi à la faune parisienne.

Le 30 juillet dernier, un rôtisseur de Belleville conduisait à Alfort un chien de rue âgé de dix ans et demi, atteint d'ascite. On s'était aperçu depuis six mois qu'il « prenait du ventre », ce qui avait été attribué à son âge; d'autre part, il était très altéré, et depuis un mois chaque repas était suivi d'accès de toux accompagnés de vomissements.

Après examen, cet animal fut considéré comme atteint de tuberculose et abattu à la demande du propriétaire.

A l'autopsie, on trouva en effet le poumon rempli de granulations miliaires, avec quelques foyers inflammatoires plus volumineux; mais un examen attentif montra que ces lésions étaient de nature parasitaire. Les nodules principaux correspondaient chacun à un foyer d'endartérite caractérisé par le développement d'un caillot dans une branche de l'artère pulmonaire, caillot au voisinage duquel étaient groupés des Strongles; quant aux granulations, elles représentaient, comme l'a montré Laulanié, des tubercules provoqués par l'émigration des œufs de ces parasites. En résumé, nous avions affaire à une tuberculose pulmonaire vermineuse.

Ajoutons, pour être complets, qu'il existait également des Vers dans le cœur droit et dans les grosses divisions de l'artère pulmonaire, où ils avaient développé des lésions d'endartérite.

La question importante pour nous était dès lors de connaître l'origine de ce chien. Il ne nous a pas été possible d'élucider ce point d'une façon complète, mais les renseignements que nous avons obtenus sont cependant assez significatifs. L'animal avait été acheté par le rôtisseur à l'âge de dix-huit mois, c'est-à-dire qu'il était en sa possession *depuis neuf ans;* « il avait dû être élevé chez un boucher ». Son origine première n'est donc pas connue; mais si l'on songe que jusqu'au commencement de 1896 il avait toujours été bien portant, on admettra sans doute avec nous que l'invasion parasitaire était de date récente, et que, par conséquent, elle n'avait pu s'effectuer que dans notre région.

[612.45]

Du foie comme organe destructeur de la substance active des capsules surrénales.

Note de M. P. Langlois.

Dans une communication précédente (29 mai 1897), nous avons signalé l'influence exercée *in vitro* sur l'extrait capsulaire, soit par l'ozone, soit par l'hémolymphe des crustacés. Et nous nous rangions à

l'opinion de Cibulsky, sur le mécanisme de destruction par oxydation de la Sphygmogénine (1).

Peut-être le processus est-il plus complexe. Dans des recherches antérieures, nous avions été conduit à rejeter au second plan l'action du foie. A la suite de l'injection par une veine mésentérique d'un centigramme d'extrait capsulaire par kilogramme d'animal, nous avions noté une élévation de pression avec ralentissement cardiaque, et nous disions : « L'action exercée par le foie sur la substance active produite par les capsules, si elle existe, est en tous cas très faible et ne saurait suffire pour amener si rapidement la disparition des effets observés après l'injection (2). »

En fait, une série d'expériences nouvelles nous montre que cette action existe et d'une façon très manifeste.

Nous avons, dans ce but, institué quatre séries de recherches :

1° Injection d'une macération filtrée de foie et d'extrait capsulaire ;

2° Injection dans la veine mésentérique comparativement avec l'injection dans une veine saphène après l'injection d'extrait;

3° Injection du sang de la veine sus-hépatique pris après injection d'extrait;

4° Suppression fonctionnelle du foie.

1° *Injection de macérations d'organes avec extrait capsulaire.*

Extrait capsulaire : 2 grammes d'extrait sec broyé avec 125 grammes d'eau salée filtré à chaud.

On sacrifie un lapin par hémorragie, et *immédiatement* on mélange et on broie au mortier.

A. — 20 grammes de foie + 15 centimètres cubes d'extrait CS + 20 centimètres cubes d'eau salée.

B. — 20 grammes d'intestin lavé + 15 centimètres cubes d'extrait CS + 20 centimètres cubes d'eau.

C. — 15 grammes de poumon + 8 centimètres cubes d'extrait + 15 centimètres cubes d'eau.

Laissés à la température du laboratoire 15 minutes. On exprime ensuite dans un linge fin.

D. — 15 centimètres cubes d'extrait capsulaire + 30 centimètres cubes d'eau salée.

(1) Nous emploierons ce terme, donné par Fraenkel à la substance vasoconstrictive de l'extrait capsulaire, tout en reconnaissant combien il est dangereux de donner un nom à un produit, que l'auteur n'a jusqu'ici obtenu qu'à l'état de liquide sirupeux.

(2) P. Langlois. Sur les fonctions des capsules surrénales. *Thèse*, Faculté des sciences, 1897, p. 80.

Chienne de 20 kilogrammes, reçoit 5 grammes de peptone.

	QUANTITÉ injectée.	ÉLÉVATION manométrique.
	—	—
Solution A. Foie	5 cc.	1 c^m Hg.
—	10	2
—	10	1
—	10	1
Lentement.	12	0.5
Solution D. Extrait C. S.	5	4
—	4	4
Solution B. Intestin	10	1.5
Solution C. Poumon	10	4

La macération de foie neutralise donc l'extrait capsulaire ; l'intestin paraît agir légèrement ; quant au poumon, il est complètement sans action. Une expérience antérieure, dans laquelle nous avions utilisé de l'extrait capsulaire ayant servi à une circulation artificielle dans le poumon, nous avait montré que la puissance de cet extrait n'était pas modifiée.

2° *Injection comparative in mésentérique et jugulaire.*

Jugulaire.	4 cent. cubes.	3 cent. Hg.
Mésentérique.	4 —	0 —
—	4 —	0 —
—	10 —	1 —
—	17 —	2 —
Jugulaire.	4 —	3 cent. 5

Dans cette expérience, nos injections ont été faites par la jugulaire et on pourrait nous objecter que cette veine est trop près du cœur, que l'extrait arrive en contact avec l'endocarde, à peine dilué ; mais, d'une part, nos injections sont faites avec une extrême lenteur, dans l'expérience actuelle, nous avions même diminué encore la vitesse : un demi-centimètre cube par minute ; enfin dans un grand nombre d'injections antérieures, nous avions vu que les variations de pression étaient identiques quand les injections étaient poussées successivement dans la veine saphène ou dans la jugulaire.

Si nos premières expériences nous avaient conduit à une interprétation erronée, c'est que nous injections des doses beaucoup trop fortes, 30 centigrammes, 8 centigrammes, toujours en extrait sec. Actuellement notre dilution mère 2/125 diluée au 1/3, représentait 0 centigr. 53 par centimètre cube, soit, pour une chienne de 20 kilogrammes, 2 cent. 2 pour 4 centimètres cubes injectés.

L'injection de 8 centigrammes a donné, en fait, une élévation de pression appréciable.

Il est facile de supposer que le foie ne peut neutraliser qu'une partie de la substance et que si l'injection est trop forte, un excès passe au début dans la circulation générale.

3° *Sang sus-hépatique et sang de la circulation générale.* Si le foie arrête, neutralise la sphygmogénine, le sang qui sort du foie doit posséder une activité moindre sur les vaisseaux que le sang de la circulation générale.

On recueille le sang simultanément : 1° dans la partie sus-diaphragmatique de la veine cave, avec arrêt temporaire de la circulation dans la partie sous-diaphragmatique ; 2° dans la circulation veineuse générale : jugulaire externe et crurale, ou veine cave abdominale. Le sang a été recueilli après injection de 10 centimètres cubes d'extrait concentré dans le bout central de la jugulaire, entre la 18e seconde et la 105e, c'est-à-dire pendant la période où le sang est le plus riche en extrait et où la pression se maintient très élevée, 10 centimètres au dessus de la normale.

Le sang recueilli ainsi, n'étant pas en quantité suffisante pour fournir du sérum, a été, le lendemain, chauffé au bain-marie pendant 12 minutes, puis broyé et trituré avec de l'eau salée, et filtré.

1 centimètre cube du liquide obtenu représentant 1/2 centimètre cube de sang.

Un chien griffon de 4 kilogrammes reçoit 2 gr. 50 de peptone. Pas d'abaissement de pression.

	PRESSION Hg. Avant.	Après
1° Injection de 20 c. c. sang. Jugulaire et veine cave abdom.	20	25.5
2° — — — Veine cave thoracique	22	24

La seconde injection n'a donc donné lieu qu'à une élévation de 2 centimètres au lieu de 5 cent. 5 et encore cette élévation a été fort courte.

3° Injection de 10 c. c. sang. Jugulaire et veine cave	21	25
4° — — — Veine cave thoracique	21	23

Ici encore la différence est en faveur du sang n'ayant pas passé dans le foie.

Mais il faut tenir compte de certains détails opératoires qui expliquent les faibles différences observées.

La ligature temporaire était placée entre le diaphragme et le point d'abouchement des veines capsulaires : par suite, le sang recueilli dans la veine cave thoracique était constitué par un mélange des veines hépatiques et des veines diaphragmatiques, ces dernières déversant un sang chargé d'extrait et non hépatisé.

4° *Suppression fonctionnelle du foie.* (Voir la note suivante : Athanasiu et Langlois.)

Nous nous croyons bien autorisés à penser qu'à l'état normal, comme pendant les intoxications expérimentales, la sphygmogénine se détruit au moins partiellement dans le foie. Nous ajoutons partiellement, car les expériences en cours nous font supposer que d'autres organes concourent à cette destruction : supposition logique, d'ailleurs, étant donné le mécanisme de destruction par oxydation signalé dans une note précédente.

(*Travail du laboratoire de Physiologie de la Faculté de médecine de Paris.*)

[612.45]

Du rôle du foie dans la destruction de la substance active des capsules surrénales

(*Seconde série de recherches*).

Note de MM. Athanasiu et Langlois.

Dans une note présentée à la même séance, l'un de nous a insisté sur le rôle important que le foie paraît jouer dans la destruction de la substance vaso-constructive sécrétée par les capsules surrénales. En utilisant des méthodes différentes, on arrive à une démonstration constante : le tissu hépatique neutralise la sphygmogénine.

Une quatrième série de recherches s'imposaient nécessairement : l'étude des modifications de pressions après la suppression fonctionnelle du foie. La destruction totale du foie présente des difficultés insurmontables. L'établissement d'une fistule permanente entre la veine porte et la veine cave (fistule d'Eck. Opération de Pavloff), outre la difficulté opératoire, ne répondait pas aux conditions de l'expérience.

Il importait en effet d'obtenir dans des conditions rigoureusement égales des tracés de pressions à la suite d'injection de dose égale d'extrait et de répéter ces lectures un certain nombre de fois.

Aussi avons-nous cherché à réaliser une obstruction temporaire de la veine porte. Dans ce but deux canules en Y sont disposées l'une dans la veine cave, l'autre dans la veine porte, les branches latérales sont réunies par un tube de caoutchouc. Quand ce tube est fermé par une pince, la circulation se fait normalement dans les deux vaisseaux, il suffit d'ouvrir cette communication et de pincer la veine porte pour diriger le sang porte vers la veine cave. Toutefois, il est nécessaire encore, pour s'opposer au passage d'une certaine quantité de sang dans le foie, de lier l'artère hépatique, ce que nous avons fait dans une autre expérience.

Le tableau ci-après nous indique les résultats obtenus.

	DURÉE DE L'ÉLÉVATION AU-DESSUS du chiffre initial.	DURÉE DE L'ÉLÉVATION AU-DESSUS de 4 cent. en excès.	PRESSION EN Hg. au-dessus de la normale.
2 centimètres cubes :	secondes.	secondes.	
2 V. Porte ouverte. . .	127	9	4
3 — fermée . . .	184	47	4.6
3 centimètres cubes :			
5 V. Porte ouverte. . .	126	36	6
4 — fermée . . .	173	74	7.5

La suppression fonctionnelle du foie a donc pour résultat de prolonger la durée de l'hypertension. Dans l'expérience rapportée, cette prolongation atteint 33 p. 100 environ. Dans une autre, ce chiffre a été dépassé, mais la pression normale était si faible, l'animal si épuisé, que les chiffres observés ont une valeur moindre. Ces expériences apportent une nouvelle preuve de l'action destructive du foie vis-à-vis de l'extrait capsulaire.

(*Travail du laboratoire de Physiologie de la Faculté de médecine de Paris.*)

[612.015]

Sur l'existence chez les mammifères de globulines possédant les propriétés des ferments solubles oxydants,

par MM. J.-E. Abelous et G. Biarnès.

(*Laboratoire de physiologie de l'Université de Toulouse.*)

Dans la séance du 22 mai, communiquant les résultats de nouvelles expériences sur l'oxydase des mammifères, nous avons montré que certains organes (rate, par exemple) ou la fibrine (veau, porc), soumis à la digestion artificielle en présence de la papaïne, laissaient un résidu qui colore très énergiquement la teinture de gaïac. Ce résidu, repris par une solution de nitrate de potasse à 8 p. 100 à 40 degrés, pendant quelques jours, fournit un filtrat limpide qui bleuit d'une façon intense la teinture de gaïac. Ce filtrat, étendu d'eau et traité par un courant de CO^2, ou simplement soumis à la dialyse, donne un précipité présentant tous les caractères des globulines et doué d'un pouvoir oxydant manifeste. De plus, ce filtrat traité par SO^4Mg à saturation précipite. Le liquide filtré est inactif, le précipité, au contraire, est très actif. Or, on sait que SO^4Mg à saturation précipite les globulines.

Contrairement à ce que nous disions dans notre dernière note, l'alcool, si ce n'est dans des conditions que nous nous réservons de préciser ultérieurement, ne détruit pas l'activité oxydante. Il permet même de séparer facilement les globulines oxydantes. En effet, si on traite la solution nitratée par deux fois son volume d'alcool à 95 degrés, il se forme un précipité blanc qui se sépare rapidement. Ce précipité est lavé à plusieurs reprises par de l'alcool à 25-30 degrés pour enlever le nitrate. On lave ensuite le précipité à l'éther pour chasser l'alcool; on le recueille sur une plaque de verre et on le dessèche dans le vide. On obtient ainsi un résidu sec sous forme d'écailles translucides de couleur ambrée.

Ce résidu, ramolli par un peu d'eau, bleuit énergiquement la teinture de gaïac.

Dissous dans le nitrate de potasse à 8 p. 100 ou dans le NaCl à 10 p. 100, il fournit une solution limpide très active.

Ajoutons enfin que la fibrine (veau, porc), mise à macérer à 40 degrés pendant trois ou quatre jours dans NaCl à 10 p. 100, SO^4Na^2 à 10 p. 100, NaFl à 2 p. 100, AzO^3K à 8, 12, 15 p. 100, fournit une solution qui oxyde nettement la teinture de gaïac. Les solutions les plus actives sont celles dans AzO^3K et dans NaFl. Les solutions dans le sulfate de soude et dans le chlorure de sodium nous ont paru moins énergiques.

Pour ce qui concerne le chlorure de sodium, nous avons étudié le pouvoir oxydant de macérations à titres divers, 1, 2, 3, 4... 10 p. 100. L'activité oxydante, faible à 1 p. 100, croît avec le titre et est nette à 10 p. 100.

Si on recueille le résidu de fibrine, on peut, par des macérations successives à 40 degrés dans le nitrate de potasse à 8 p. 100, obtenir des liqueurs de moins en moins actives. On peut donc arriver par des traitements répétés à épuiser le pouvoir oxydant des macérations, c'est-à-dire à enlever la totalité des agents oxydants.

Très prochainement nous communiquerons les résultats d'expériences actuellement commencées sur les propriétés générales de ce ferment, notamment sur l'absorption d'oxygène qui se produit dans son action. Nous communiquerons aussi les résultats de nos expériences sur l'oxydation du glucose *in vitro* et dans l'organisme, sous l'influence de ces agents d'oxydation.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 19 JUIN 1897

MM. F. Bezançon et V. Griffon : Pouvoir agglutinatif du sérum dans les infections expérimentales et humaines à pneumocoques. — MM. A. Charrin et A. Riche : Le pouvoir toxique de l'urine des nouveau-nés; variations; origine des poisons. — M. Alfred Giard : Sur deux Cochenilles nouvelles *Ortheziola fodiens* nov. spec. et *Rhizœcus Eloti* nov. spec., parasites des racines du Caféier à la Guadeloupe. — M. Émile Berger : Emploi de l'holocaïne en ophtalmologie. — M. et Mme Dejerine : Sur les dégénérescences secondaires consécutives aux lésions de la circonvolution de l'hippocampe, de la corne d'Ammon, de la circonvolution godronnée et du pli rétro-limbique (trigone cérébral, commissure antérieure, faisceau inférieur du forceps du corps calleux, tapetum et faisceau occipito-frontal). — MM. J. Athanasiu et J. Carvallo : La résistance des animaux homéothermes aux injections très chaudes intraveineuses. — M. El. Metchnikoff : Sur l'influence des végétaux inférieurs sur les toxines. — M. El. Metchnikoff : Sur le stade flagellé des Coccidies. — M. Ch. Féré : Accoutumance du blastoderme à un milieu toxique. — M. Ch. Féré : Note sur l'influence des injections préalables de solutions de chlorhydrate de cocaïne dans l'albumen de l'œuf de poule, sur l'évolution de l'embryon. — M. L. Capitan : Figuration du mal de Pott sur des statuettes incas et aztèques. — M. J. Babinski : De l'action du chlorhydrate de morphine sur le tétanos.

Présidence de E. Dupuy, vice-président.

Pouvoir agglutinatif du sérum dans les infections expérimentales et humaines a pneumocoques

(*Deuxième partie*),

par MM. F. Bezançon et V. Griffon.

(Communication faite dans la séance du 5 juin.)

Infections pneumococciques humaines. — Dans une première série de recherches, entreprise avec M. Widal (1), nous avions essayé d'appliquer aux infections à pneumocoques le procédé de sérodiagnostic de la fièvre typhoïde. Ces tentatives ne donnèrent que des résultats incertains ; la propriété agglutinante ne paraît pas exister généralement à un degré suffisant dans le sérum des pneumoniques pour qu'on puisse la déceler dans les milieux dilués.

Convaincus, cependant, par nos recherches sur le sérum des animaux infectés, de l'existence du pouvoir agglutinant au cours de l'infection

(1) F. Widal. Congrès de Nancy, 6 août 1896.

pneumococcique, nous n'avons pas abandonné cette étude, mais nous avons changé de technique. C'est à la méthode de culture directe en sérum qui, chez les lapins vaccinés et infectés, nous a donné des résultats si nets, que nous nous sommes adressés.

La culture d'un microbe dans le sérum humain pur donnant quelquefois naissance à des amas, nous avons d'abord étudié le mode de développement du pneumocoque dans le sérum de dix individus sains. Dans ces dix cas, le pneumocoque a poussé difficilement; au bout d'un séjour de vingt-quatre heures à l'étuve, le milieu est resté clair, sans grumeaux, et l'examen microscopique n'a montré que de rares diplocoques bien encapsulés. Dans les dix sérums que nous avons expérimentés, nous n'avons eu ni amas, ni vraie chaînette. On ne doit pas considérer comme chaînette, l'accolement bout à bout de deux diplocoques, que l'on voit parfois.

Nous avons eu l'occasion d'étudier le sérum de sept malades atteints d'affections pneumococciques variées. Ces sept cas se divisent en deux groupes.

Un premier groupe comprend cinq cas de pneumonie lobaire dont deux compliqués, l'un de pleurésie purulente, l'autre de méningite. Dans ces cinq cas, le résultat a été positif. Le sérum de ces malades, ensemencé et mis à l'étuve, est demeuré limpide, mais au microscope le pneumocoque y a poussé plus abondamment que dans le sérum humain normal, et surtout il s'est agglutiné en chaînettes flexueuses, plus ou moins longues, formées parfois d'un nombre considérable de grains; la capsule, si nette dans les cultures en sérum humain sain, n'est plus ici apparente. De grands intervalles dépourvus de microbes séparent les chaînettes. Celles-ci sont le plus souvent isolées, mais parfois aussi elles s'enchevêtrent, esquissant ainsi les amas. Ces caractères rappellent, à un degré moins accusé, ceux que présentent la culture du pneumocoque en sérum de lapin vacciné.

Le second groupe a trait à deux cas spéciaux : dans l'un, il s'agissait non d'une pneumonie franche, mais d'une lésion suppurée du poumon, avec vastes foyers nécrotiques, lymphangite sous-pleurale, etc. Le second malade avait une pleurésie purulente primitive à évolution grave et à longue durée. Dans ces deux cas, le sérum ensemencé avec le *pneumocoque vulgaire* n'a pas présenté la réaction agglutinante observée dans les cinq cas précédents. Le microbe de l'affection a heureusement pu être isolé et étudié dans l'un et l'autre cas. Dans le premier, il s'agissait d'un microbe nettement différent du pneumocoque vulgaire; c'est un diplocoque non lancéolé, à grains plus larges que longs, le plus souvent en chaînettes, et entouré toujours d'une très volumineuse capsule, paraissant moins pathogène pour la souris que pour le cobaye, et provoquant chez cet animal, lorsqu'on l'inocule dans le péritoine, un exsudat très abondant d'une viscosité toute spéciale. Ce microbe diffère

encore du pneumocoque en ce que, cultivé dans le sérum d'un lapin très infecté par le pneumocoque vulgaire, il n'y est pas agglutiné, mais s'y comporte comme dans le sérum de lapin normal. Cultivé au contraire dans le sérum du malade à l'autopsie duquel il a été retiré du poumon, ce microbe a présenté avec une grande netteté la réaction agglutinative.

Le microbe isolé chez le dernier malade, cultivé en sérum de lapin infecté par le pneumocoque vulgaire, s'y est aussi développé comme il eût fait dans le sérum de lapin normal. Par contre, ensemencé dans le sérum du malade lui-même, il nous a donné le plus bel exemple d'agglutination que nous ayons observé dans nos recherches sur les sérums humains. Le milieu présentait au bout de vingt-quatre heures une cupule pseudo-membraneuse au fond du tube; au microscope, on voyait, non plus de simples chaînettes, mais de vrais amas; enfin, le pouvoir agglutinatif était assez accentué pour persister encore dans le sérum dilué par addition de bouillon.

En résumé, la propriété agglutinative existe aussi bien au cours des infections pneumococciques humaines que chez les animaux vaccinés ou infectés expérimentalement. Cette constatation n'est pas seulement intéressante en ce qu'elle étend aux infections à pneumocoques la notion, dont nous sommes redevables à M. Widal, que la propriété agglutinante apparaît déjà à la période d'infection; elle l'est surtout en ce qu'elle nous révèle dans le sérum des malades infectés un réactif extrêmement délicat, permettant de séparer les unes des autres des races microbiennes en apparence très voisines. Dans deux cas, l'absence de réaction agglutinante dans le sérum ensemencé avec le pneumocoque vulgaire, nous a permis de voir qu'à côté du pneumocoque vulgaire il existe d'autres races de pneumocoques qui, au point de vue de l'agglutination, se comportent comme des microbes différents. Il reste à savoir si cette différenciation se maintiendra par l'étude des autres caractères, le pouvoir pathogène et les réactions vaccinales.

Cette constatation de la pluralité des races pneumococciques, jointe aux difficultés de culture du pneumocoque, fait, par contre, que notre étude ne semble pas comporter une application pratique aussi simple que l'est le sérodiagnostic de la fièvre typhoïde.

Le pouvoir toxique de l'urine des nouveau-nés; — variations; — origine des poisons,

par MM. A. Charrin et A. Riche.

Nous avons entrepris l'étude des poisons urinaires des nouveau-nés. A l'état normal, cette urine, comparée à celle de l'adulte, à volumes

égaux, est peu toxique ; il faut injecter 80 à 140 centimètres cubes, même davantage par kilogramme, au lieu de 40 à 60 pour amener la mort.

— On a pu, on pourrait iuvoquer pour expliquer ce défaut de toxicité plus apparent qu'absolu, plusieurs arguments, en dehors de la simple dilution. — Le nouveau-né au lait n'ingère presque pas de poisons alimentaires, en particulier pas de potasse; les fermentations digestives sont réduites, attendu que la nourriture introduit peu de débris fermentescibles; la coloration du contenu vésical est minime, et on sait que Thudicun a invoqué la toxicité des pigments. — Ce sont là, aliments, dénutrition, intestin, pigments, etc., les principales causes de ces poisons de l'urine.

Cette toxicité varie ; or, ces variations placent en lumière, une fois de plus, les origines de ces composés nuisibles.

Si on remplace le lait par des principes riches en potasse, par un cacao spécial, on voit augmenter cette toxicité : on arrive à tuer à 60, à 50 p. 1000. — De même si on accroît l'urée, les déchets de la désassimilation par des changements de régime, ou grâce à une nutrition modifiée par l'hérédité, comme on peut l'observer parfois chez des rejetons issus d'ascendants malades ; de même, si les fermentations intestinales deviennent intenses. — En dehors de l'indican, des matières colorantes biliaires, certains pigments anormaux passent quelquefois de cet intestin dans la vessie, mettant en évidence cette origine digestive des toxiques urinaires.

Ces observations intéressent le physiologiste, puisqu'elles révèlent des processus normaux : les sources de ces poisons, leurs lieux de formation. — Un des avantages du nouveau-né dérive de la fixité de son régime : on sait exactement ce qu'il ingère.

Ces poisons du début de la vie sont ceux qu'on trouve, en grande partie, chez l'adulte, sauf peut-être pour les convulsivants minéraux alimentaires ; si on en juge par les accidents accompagnant l'injection, ces accidents sont analogues aux troubles que provoque l'urine de l'homme, — myosis, accélération cardiaque, respiratoire, oscillations thermiques, etc., — mais ils sont atténués, toujours bien entendu à volumes égaux.

A l'état pathologique, des éléments nouveaux apparaissent quelquefois ; nous avons décelé ce corps désigné, à tort pour quelques chimistes, sous le nom d'acide glycuronique ; d'autre part, des urines de malades ont déterminé des lésions inusitées ; les animaux finissent habituellement par succomber, quand on fait pénétrer des doses qui ne sont pas immédiatement mortelles.

Il n'y a pas lieu d'être surpris de retrouver au début de la vie la majeure partie des toxiques qui se rencontrent à un âge plus avancé, puisqu'il s'agit du fonctionnement du même être à des périodes dissemblables. — D'autre part, si on fait des calculs, on voit que le rein du

nouveau-né laisse passer, au point de vue des poisons à action physiologique, à peu près ce que laisse passer celui de l'homme mûr, toutes proportions gardées. — Si, en effet, on tient compte des poids, des volumes totaux des vingt-quatre heures, on constate, en dépit des apparences premières, que, pour 1,000 grammes de tissu de nouveau-né, ce rein est traversé, en une journée, par une dose de poison capable de tuer 400 à 550 grammes de matière vivante : or, c'est là, avec une légère augmentation, sensiblement ce que l'on constate chez l'adulte. — Etudiée à ces divers âges, la toxicité des urines offre donc et des différences et des analogies.

SUR DEUX COCHENILLES NOUVELLES *Ortheziola fodiens* NOV. SPEC. ET *Rhizœcus Eloti* NOV. SPEC., PARASITES DES RACINES DU CAFÉIER A LA GUADELOUPE,

par M. ALFRED GIARD.

Parmi les insectes nuisibles au Caféier, les auteurs ont signalé diverses Cochenilles, notamment : *Lecanium coffeæ* Walker (= *L. hemisphæricum* Targ), *Lecanium viride* Green, *Dactylopius adonidum* L. (= *D. longispinus*, Targ), *Dactylopius citri* Risso (= *D. destructor* Comstock), etc. Les dégâts causés par ces insectes sont d'ailleurs appréciés très différemment, les uns les considérant comme insignifiants, les autres, au contraire, leur attribuant la mort des Caféiers.

D'après des observations faites soit au Brésil (de Capanema 1876, Goeldi 1887) (1), soit dans l'Inde (F. Lœw), soit à la Réunion (E. Bordage 1897) (2), les *Dactylopius* ne se contenteraient pas d'attaquer les parties aériennes du végétal. Ils se réfugient dans le sol pendant la saison des pluies et se portent sur les racines où ils continuent à sucer la sève.

Quelques entomologistes (Niedelsky, Lichtenstein, etc.) ont soutenu de même, qu'en Europe, le *Dactylopius vitis* Nied. émigrait pendant l'hiver sur les radicelles de la vigne. Mais le fait a été contesté par Signoret (*Essai*, p. 359) et M. J. Künckel d'Herculaïs présume qu'il y a eu confusion entre deux espèces de Cochenilles ampélophages, l'espèce trouvée sur les racines étant sans doute celle qu'il a fait connaître sous le nom de *Rhizœcus falcifer* (3).

(1) *Jornal do Commercio* de Rio de Janeiro, 25 nov. 1886 et Goeldi, Relatorio sobre a molestia do Caffeiro, *Archivos do Museu nacional Rio de Janeiro*, 1887, p. 75, pl. IV, fig. 42-43.

(2) *Revue agricole de la Réunion*, n° 4, avril 1897, p. 275-277.

(3) *Annales de la Société entomologique de France*, 5e sér., t. VIII, 1878, p. 161, pl. VI, fig. 1 à 12 et t. LXI, 1891, *Bull.*, p. 116.

Il devenait donc intéressant de rechercher si une confusion analogue n'avait pu être commise dans certains cas pour les parasites du Caféier.

Aussi dois-je remercier notre collègue M. F. Henneguy de m'avoir transmis des racines de Caféiers de la Guadeloupe attaquées par des Homoptères que lui avait envoyées M. Auguste Elot, directeur du laboratoire agricole de la Basse-Terre, à Saint-Claude.

Sur les radicelles d'un de ces arbustes qualifié *mourant*, se trouvaient en grande quantité deux Cochenilles, que je considère comme nouvelles, mais qui malheureusement n'étaient représentées que par des exemplaires femelles, jeunes ou adultes.

La première que je nommerai *Ortheziola fodiens* Gd., appartient à un genre récemment décrit et découvert en Bohême par Karel Sulc (1). L'*Ortheziola Vejdovskyi*, type et unique espèce du genre vit, d'après Sulc, *sous les feuilles et sous les mousses*. Notre *Ortheziola* américaine mène au contraire une existence hypogée. Mais dans le genre *Orthezia*, voisin des *Ortheziola*, nous connaissons une espèce de l'Europe boréale, l'*O. cataphracta* Shaw (2), qui vit également sous terre, tandis que les autres formes congénères (*O. urticæ* L., etc.) sont aériennes.

L'*Ortheziola fodiens* ressemble beaucoup à l'*O. Vejdovskyi*. La femelle adulte mesure environ 2 millimètres de long sur 1^{mm},5 de large. La couleur est fauve rougeâtre, comme chez *Orthezia cataphracta*, au lieu d'être grisâtre ou noirâtre comme chez *Ortheziola Vejdovskyi* et *Orthezia urticæ*. La massue des antennes est un peu plus longue, et l'article qui la supporte, comparé à l'antépénultième, est plus étroit que chez *O. Vejdovskyi*. Le tibio-tarse présente à chaque paire de pattes, vers son quart supérieur (proximal), la trace à peine distincte d'une articulation complètement ankylosée. Les lames cireuses n'ont pas de lignes jaunes (à moins que l'alcool ne les ait fait disparaître). Elles sont d'ailleurs disposées absolument comme chez l'espèce de Bohême, les lames marginales I-IV faisant largement saillie de chaque côté du corps. Les œufs sont ovoïdes, allongés, blanchâtres et très transparents. En résumé, l'étude de cette nouvelle espèce justifie pleinement la création du genre *Ortheziola* (3).

(1) O novém rodu a druhu cervcu (*Coccidæ*), *Ortheziola Vejdovskyi* n. g. n. sp., *Vestnik Kral. Ceské Spolecnosti Nauk. Trida mathematicko-prirodovedecka*, 1894, XLIV, Tab. XVI.

(2) J. H. List. *Orthezia cataphracta* Shaw, *Zeitschr. f. wiss. Zool.*, XLV, 1887, p. 3-5.

(3) Si, comme le pense F. Lœw (*Wien. Ent. Zeit.*, III, 1884, p. 12, note) et comme cela me paraît probable, la prétendue larve mâle d'*Orthezia urticæ* décrite et figurée par Signoret (*Ann. Soc. ent. de France*, 1875, p. 387-388, pl. XI, fig. 1^{b} et 1^{g}) est une larve femelle d'*Orthezia floccosa* de Geer (= *O. Normani* Douglas), cette dernière espèce se rapprocherait des *Ortheziola* par l'existence d'un tibio-tarse et par la massue des antennes. Mais elle en différerait par le nombre des articles antennaires qui est de 7 comme chez les autres *Ortheziola* femelles.

La deuxième Cochenille, un peu moins abondante que l'*Ortheziola*, dans l'envoi de M. Elot, est un *Rhizœcus* différent du *Rhizœcus falcifer* Künckel et que j'appellerai *Rhizœcus Eloti*.

La femelle adulte est aveugle : elle mesure un peu plus de 2 millimètres. Le revêtement cireux est moins abondant que chez *R. falcifer*, et souvent irrégulièrement disposé en rares flocons. Le tégument est grisâtre, moins velu que celui de l'espèce type. Les pattes sont plus courtes, ne dépassant pas le corps de chaque côté, et terminées par une griffe unique. La particularité distinctive la plus nette est tirée de la disposition des poils falciformes antennaires si caractéristiques du genre *Rhizœcus*. Le poil interne et les deux poils supérieurs externes sont placés absolument comme chez *F. falcifer* et présentent la même forme : mais le poil inférieur externe n'existe pas ; il est remplacé chez *Rhizœcus Eloti* par un poil droit plus épais que les poils ordinaires et réfringent comme les faucilles, inséré presque à l'extrémité de la massue et à la face ventrale de l'antenne.

C'est pour la première fois que les genres *Ortheziola* et *Rhizœcus* sont rencontrés dans le Nouveau Monde, et cette constatation vient encore compliquer le problème déjà passablement obscur de la distribution géographique des Cochenilles (celle du genre *Rhizœcus* en particulier).

Au point de vue pratique, les Cochenilles souterraines des racines du Caféier ne peuvent guère être combattues utilement que par des irrigations abondantes. On pourrait aussi songer à l'emploi de plantes pièges ; cependant il convient de faire remarquer à ce propos que l'*Ortheziola fodiens* et le *Rhizœcus Eloti* semblent malheureusement avoir une préférence bien nette pour le Caféier. En effet, M. Elot avait joint à son envoi des racines de plantes adventices poussant auprès des Caféiers et sur lesquelles il avait remarqué également des Homoptères ; mais ceux-ci étaient de vrais Pucerons (Aphidiens) n'ayant rien de commun avec les Cochenilles décrites ci-dessus. Je les ferai connaître dans un travail ultérieur.

Emploi de l'holocaïne en ophtalmologie,

par M. Emile Berger.

L'instillation d'une goutte de la solution à 1 p. 100 du chlorhydrate de l'holocaïne (*p*-diéthoxydiphényléthényldiamine) dans le sac conjonctival, suivie de l'instillation d'une deuxième goutte, provoque d'abord une légère cuisson ; parmi nos malades une hystérique seule accusa une forte douleur de très courte durée. 25 à 30 secondes après l'instillation, la conjonctive (et un peu plus tard la cornée) devient insensible, d'abord au toucher et ensuite seulement à l'action de substances chimiquement irritantes et à la chaleur. L'anesthésie de l'œil holocaïnisé se

développe non seulement plus rapidement que celle de l'œil cocaïnisé (à l'aide d'une solution à 2 p. 100), mais elle persiste enfin pendant une période plus longue (18 à 20 minutes). La conjonctive redevient d'abord sensible aux irritations thermiques et ensuite seulement au toucher. La période où la sensibilité est obtuse est de 2 à 3 minutes. Il y a même à constater, après le retour de la sensibilité, que l'œil holocaïnisé cautérisé au sulfate de cuivre manifeste une certaine hypo-algésie si on le compare à l'autre œil, où la cautérisation fut pratiquée sans anesthésie.

Pendant toute la durée de l'action de l'holocaïne, nous n'avons pu constater aucun symptôme anormal, ni élargissement de la fente palpébrale, ni diminution de la fréquence du clignotement, ni altération du diamètre pupillaire, ou des réactions lumineuse, consensuelle ou accommodative de la pupille, ni de l'amplitude de l'accommodation, ni de l'humidité de l'œil. L'holocaïne agit à la même dose, en présence d'une conjonctive hyperémiée ou granuleuse qu'en présence d'une conjonctive normale. Chez un malade cependant qui avait contracté en Egypte un trachome très grave, l'insensibilité de la conjonctive se produisit avec un certain retard et ne dura que 15 minutes. Malgré la grande toxicité de l'holocaïne nous n'avons jamais, même chez les enfants, observé le moindre symptôme fâcheux en nous servant de cet anesthétique local.

Il y a encore à noter une différence entre l'action de l'holocaïne et celle de la cocaïne. En instillant une goutte d'un mélange de cette dernière additionnée de pilocarpine ou d'ésérine, on provoque une myosis plus forte qu'avec le même collyre sans association de la cocaïne. L'holocaïne, au contraire, mélangée avec un myotique n'augmente nullement son action. La cocaïne provoque, par le desséchement (1) de la cornée, un ratatinement des cellules superficielles de son épithélium. Des groupes de ces cellules à protoplasma succulent sont par ce desséchement séparés les uns des autres par des éraillures. Ces dernières communiquent avec les voies lymphatiques intra-épithéliales et interlamellaires du tissu cornéen. Aussitôt que le clignotement de l'œil cocaïnisé recommence, la résorption d'un collyre instillé dans le sac conjonctival se fait par ces éraillures dans le tissu cornéen et dans la chambre antérieure. Ces éraillures peuvent aussi constituer des portes d'entrée pour les microbes pyogènes. On constate en effet que si l'on pratique des cautérisations dans les cas de conjonctivite blennorrhagique, la tendance aux abcès cornéens est plus accusée si l'on a pratiqué une cocaïnisation avant la cautérisation. L'holocaïne ne provoquant pas un desséchement de la cornée, ne produit pas non plus d'éraillures de son épithélium, ne facilite en rien la résorption de myotiques et ne favorise pas la pénétration de microbes pyogènes dans la cornée.

(1) Voir Berger. *Bull. de la Soc. franç. d'ophtalm.*, 1894, p. 61.

Sur les dégénérescences secondaires consécutives aux lésions de la circonvolution de l'hippocampe, de la corne d'Ammon, de la circonvolution godronnée et du pli rétro-limbique (trigone cérébral, commissure antérieure, faisceau inférieur du forceps du corps calleux, tapetum et faisceau occipito-frontal),

par M. et Mme J. Dejerine.

Les lésions localisées de la circonvolution de l'hippocampe, de la corne d'Ammon et du pli rétro-limbique, sont des plus rares ; dans les cas de ramollissement de l'artère cérébrale postérieure cette région est, en effet, presque toujours soit intacte, soit prise en même temps que les circonvolutions de la face inféro-interne de l'hémisphère.

Nous avons eu l'occasion d'étudier un cas de lésion très limitée (plaque jaune) du pli rétro-limbique et de la circonvolution de l'hippocampe strictement localisée à l'écorce, sans participation aucune de la substance blanche sous-jacente, ni du pilier postérieur du trigone au processus primitif. Il existait en outre une destruction partielle de la couche des cellules pyramidales de la corne d'Ammon et du hile de la circonvolution godronnée qui était remplacé jusqu'au niveau des digitations de la corne d'Ammon par un tissu lacunaire riche en granulations d'hématoïdine.

Cette lésion si localisée a entraîné des dégénérescences dans le domaine des fibres de projection, commissurales et d'association du rhinencéphale.

La destruction des cellules pyramidales de la corne d'Ammon et du hile de la circonvolution godronnée a déterminé une dégénérescence de l'alveus et de la fimbria qui peut être suivie dans le pilier postérieur, le corps et le pilier antérieur du trigone, jusque dans le tubercule mamillaire correspondant. Dans le corps du trigone les fibres dégénérées occupent la partie interne ammonique du fornix longus, la fimbria est relativement intacte, les fibres dorsales, extra-ammoniques du fornix longus, sont saines ainsi que le petit fascicule, décrit par O. Vogt et qui proviendrait, d'après cet auteur, de la partie extra-ventriculaire de l'alveus et correspondrait au psalterium ventral des mammifères macrosmatiques. La dégénérescence du trigone paraît plus marquée au niveau du corps qu'au niveau des piliers antérieur et postérieur. Le pilier postérieur reçoit en effet le faisceau commissural sain de la corne d'Ammon du côté opposé ; le pilier antérieur est renforcé par les fibres extra-ammoniques du fornix longus.

Le tubercule mamillaire du côté correspondant est diminué de volume, son noyau externe est dégénéré ; la capsule de la partie ventrale du noyau interne et son feutrage ont en partie disparu.

A côté de ces *fibres cortico-mamillaires du trigone*, il existe une dégé-

nérescence : 1° des fibres commissurales de la corne d'Ammon (psalterium dorsale), qui passent par le bec postérieur du bourrelet du corps calleux ; 2° une dégénérescence partielle des fibres du fornix longus qui s'irradient dans le septum lucidum et concourent à la formation du faisceau olfactif de la corne d'Ammon de Zuckerkandl ; 3° une dégénérescence partielle du tænia thalami du même côté, mais qui ne peut être suivie sur les coupes vertico-transversales sériées au delà de la partie renflée du noyau antérieur du thalamus. La partie postérieure du tænia thalami, et le ganglion de l'habenula sont normaux ainsi que le faisceau de Vicq d'Azyr et le faisceau de la calotte de Gudden.

La lésion des cellules pyramidales de la corne d'Ammon a entraîné, en outre, la disparition d'un certain nombre de fibres du stratum lacunosum. Or, nous savons, depuis les recherches récentes de Golgi, Schaffer, Cajal, que le stratum lacunosum, l'alveus et la fimbria, sont tributaires de ces cellules.

Outre cette dégénérescence dans le système du trigone cérébral, il existe une dégénérescence partielle du faisceau inférieur ou minor du forceps du corps calleux, du tapetum, des couches sagittales interne et externe du lobe temporal.

Les fibres dégénérées du *faisceau inférieur* ou *minor* du *forceps* proviennent surtout du pli rétro-limbique ; elles occupent, conformément à ce que nous avons démontré dans une communication antérieure (1), la partie ventrale ou inférieure du splenium et se placent en arrière des fibres commissurales du trigone qui passent par le bec postérieur du corps calleux.

Les fibres dégénérées des *couches sagittales interne et externe* du lobe temporal, occupent d'abord les parois inférieure et externe du carrefour ventriculaire et de la corne sphénoïdale. Celles de la couche sagittale externe s'épuisent rapidement; les fibres de la couche sagittale interne se portent peu à peu en haut et en dehors, abandonnent le plancher, puis la partie inférieure de la paroi externe de la corne sphénoïdale, et occupent une région d'autant plus supérieure et voisine de la voûte de la corne sphénoïdale que l'on considère des coupes vertico-tranversales plus antérieures. Elles se placent finalement au-dessus et en dedans de la portion réfléchie de la queue du noyau caudé, et occupent un champ ovalaire situé au-dessus de l'épendyme de la voûte de la corne sphénoïdale, du tænia semi-circularis et du tapetum de plus en plus réduit, au-dessous des segments rétro et sous-lenticulaires de la capsule interne. Une partie des fibres dégénérées (celles probablement qui proviennent du pli rétro-limbique) se por-

(1) M. et Mme Dejerine. Contribution à l'étude de la dégénérescence des fibres du corps calleux. *Soc. de Biologie*, 1892, et *Anatomie des centres nerveux*, tome Ier.

tent en dedans et s'irradient dans le corps genouillé externe et la partie postérieure du thalamus. Les autres continuent leur trajet sagittal le long de la voûte de la corne sphénoïdale jusqu'à la partie moyenne du noyau amygdalien où elles changent de direction, se portent en haut et en dedans s'irradient dans la commissure antérieure et s'enchevêtrent avec les fibres commissurales saines de la circonvolution du crochet et de l'hémisphère du côté opposé.

Ces fibres saines masquent complètement les fibres dégénérées, dès que la commissure antérieure constitue un faisceau fermé. Dans son trajet sous le noyau lenticulaire la commissure antérieure est mince, aplatie de haut en bas et atteint à peine la moitié du volume d'une commissure saine normale. La partie hémisphérique seule est lésée, la partie olfactive est intacte et peut être suivie avec beaucoup de netteté depuis le tubercule olfactif jusqu'à la partie moyenne de la commissure antérieure.

Le *tapetum* est surtout dégénéré dans sa couche interne, sous-épendymaire, au niveau des parois inféro-externes du carrefour ventriculaire. Les grosses fibres vertico-transversales qui appartiennent au corps calleux sont intactes; les fines fibres sagittales qui appartiennent, ainsi que O. Vogt (1) l'a montré, au faisceau occipito-frontal, sont seules dégénérées. Elles peuvent être suivies : 1° dans le tapetum de la corne sphénoïdale jusqu'au niveau des digitations de la corne d'Ammon; 2° dans l'étage supérieur et la corne frontale du ventricule latéral, le long de la queue, du tronc et de la tête du noyau caudal. Elles occupent dans l'angle externe du ventricule latéral le faisceau en crochet adossé au pied de la couronne rayonnante que nous avons désigné sous le nom de *faisceau occipito-frontal* et la zone triangulaire sous-épendymaire adjacente (substance grise sous-épendymaire) riche en fibres à myéline et en vaisseaux. De ces régions se détachent des fascicules dégénérés qui traversent le pied de la couronne rayonnante et se portent en bas et en dehors dans la capsule externe.

Ce cas montre donc que les faisceaux différenciés du centre ovale des hémisphères, ne sont pas exclusivement formés par une seule variété de fibres (de projection, d'association ou commissurales), mais qu'ils constituent des faisceaux mixtes. La couche sagittale externe (faisceau longitudinal inférieur) du lobe temporo-occipital contient des fibres d'association et de projection; la couche sagittale interne des fibres de projection et commissurales, le tapetum enfin des fibres commissurales et d'association.

Le faisceau occipito-frontal constitue de même un faisceau mixte : Dans la région sous-épendymaire et sous-calleuse de l'angle externe du ventricule latéral, les fibres d'association occipito-frontales se

(1) Oscar Vogt. Ueber Fasersysteme in den mitteren und caudelen Balkenabschnitten. *Neurol. Centralbl.*, 1895, p. 208 et 253.

mélangent avec les fibres commissurales calleuses; dans le faisceau en crochet adossé au pied de la couronne rayonnante, les fibres d'association occipito-frontales s'enchevêtrent avec les fibres de projection cortico-thalamiques et cortico-striées. Nous avons vu ces fibres dégénérer à la suite de lésions localisées de l'opercule frontal ou de la pointe frontale et nous avons pu suivre les fibres d'association occipito-frontales sous l'épendyme de l'angle externe du ventricule latéral, les fibres de projection cortico-thalamiques dans l'extrémité antérieure du thalamus et les fibres de projection cortico-striées dans le noyau caudé et surtout dans le globus pallidus.

Conjointement aux cas relatés dans le tome Ier de notre *Anatomie des centres nerveux*, cette observation nous permet de déterminer avec certitude le trajet et l'origine corticale de la commissure antérieure. Elle passe par la couche sagittale interne du lobe temporal, longe les parois externe et inférieure de la corne sphénoïdale et s'irradie dans la circonvolution de l'hippocampe, y compris la circonvolution du crochet et l'isthme du lobe limbique.

La résistance des animaux homéothermes aux injections très chaudes intraveineuses,

par MM. J. Athanasiu et J. Carvallo.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Paris.*)

Il nous a été donné de constater que les animaux à température constante (chien) possèdent une tolérance pour les liquides très chauds qu'on injecte dans leurs veines, beaucoup plus grande qu'on l'aurait cru. On peut, en effet, introduire, aussi rapidement que cela est possible, dans le bout central d'une jugulaire, d'assez grandes quantités d'eau à 90 degrés et même 95 degrés, sans produire la mort de l'animal.

Nous avons cherché d'abord à nous rendre compte de la hauteur que la température pouvait alors atteindre dans le ventricule droit. Nous avons employé des soudures thermo-électriques (nickel-cuivre) bien isolées qu'on introduit dans le ventricule droit par le bout central de la jugulaire droite (1). Nous considérons la température normale du ventricule et celle du rectum comme identiques (à quelques dixièmes près), de sorte que le zéro du galvanomètre peut être pris dans le rectum. Nous donnons ici une de nos expériences, qui démontre que la masse sanguine

(1) Nous employons, d'après les conseils que M. A. Broca a bien voulu nous donner, un simple circuit à 2 soudures cuivre-nickel. L'une d'elles est introduite dans le ventricule droit, l'autre est enveloppée de coton et appliquée sur le réservoir d'un thermomètre dont la température reste à peu près constante.

du ventricule droit peut atteindre, dans quelques endroits, sinon dans sa totalité, une température de 55 degrés.

Expérience. — Chien, poids 12 kilogrammes; anesthésié par le chloralose (0 gr. 1 par kilogramme). Le liquide à injecter est la solution physiologique (NaCl 10 p. 1000). La seringue (capacité, 60 centimètres cubes) est chauffée à la même température que la solution physiologique. La soudure introduite dans le ventricule, on commence à faire les injections qui ne durent que 2-3 secondes pour 60 centimètres cubes. En connaissant la température rectale et la déviation de l'aiguille galvanométrique, on peut déduire la température dans le ventricule droit.

QUANTITÉ de liquide injecté.	TEMPÉRATURE du liquide injecté.	TEMPÉRATURE dans le rectum.	TEMPÉRATURE dans le ventricule droit.
60 cent. cubes.	90 degrés.	39°3	53°7
60 —	90 —	39°5	44°1
60 —	95 —	39°5	55°1
60 —	92 —	39°4	44°9

Il est évident que la colonne de liquide injectée à 90-95 degrés perd de son calorique d'abord par le mélange avec le sang de la veine cave supérieure et encore plus à la rentrée de l'oreillette droite par le mélange avec le sang de la veine cave inférieure. Néanmoins on peut surprendre dans la cavité du ventricule droit, des températures très élevées (53-55 degrés). Arrivé dans les poumons, ce sang perd aussitôt presque tout cet excès de chaleur, puisque la température de l'animal ne monte presque pas (de 39°,3 à 39°,5).

Parmi les troubles que ces injections peuvent produire, il faut placer en première ligne les modifications du sang, et on peut être certain que les globules qui viennent au contact d'un flot liquide à 95 degrés, sont détruits sur place; les albuminoïdes du plasma et spécialement le fibrinogène sont coagulés, tout au moins par endroits. Arrivée dans le cœur, cette masse sanguine à 53-55 degrés doit toucher dans certains points l'endocarde; la conséquence en est seulement une accélération du cœur, qui ne dure que très peu de temps. Dans le poumon, ce sang, avec sa chaleur, d'une part, avec les détritus des globules et flocons albuminoïdes d'une autre, pourrait empêcher sérieusement l'hématose. Or, en dehors d'un arrêt très court au commencement de l'injection, on voit, sur l'animal anesthésié, que la respiration reprend presque aussitôt son rythme habituel.

En tous cas, ces troubles ne suffisent pas pour amener la mort immédiate.

Nous avons cru alors que peut-être les effets des injections chaudes se manifestent plus tard et nous avons injecté à un chien bien portant

(poids, 10 kilogrammes) sans anesthésie, 60 centimètres cubes de la solution physiologique à 92 degrés, dans le bout central de la jugulaire. On observe une agitation assez forte pendant l'opération, et la respiration devient légèrement dyspnéique. Mais vingt-quatre heures après, l'animal ne manifeste plus aucun trouble, et, au bout de quatre jours, il est très bien portant, et on le prend pour une autre expérience. — A un autre chien (poids 12 kilogrammes) nous donnons 120 centimètres cubes de la solution physiologique à 80 degrés; il n'a manifesté aucun trouble.

Nous nous contentons, pour le moment, de signaler ces faits qui fourniront peut-être des données nouvelles pour l'étude de la défense de l'organisme contre la chaleur et contre les infections.

Sur l'influence des végétaux inférieurs sur les toxines,

par M. El. Metchnikoff.

MM. Charrin et Mangin ont communiqué, à la séance du 5 juin 1897, leurs observations sur les moisissures qui se développent dans des liquides, renfermant différentes toxines microbiennes, et se demandent ce que deviennent ces toxines sous l'influence des champignons.

Je puis confirmer le résultat de MM. Charrin et Mangin. Comme depuis longtemps j'étudie la question de l'influence de l'organisme des végétaux et des animaux sur les toxines, j'ai eu souvent l'occasion d'observer le développement abondant et rapide de divers champignons (notamment Sporotrichon et Isaria) dans le bouillon qui renferme la toxine diphtérique et tétanique. J'ai constaté également que beaucoup de bactéries se cultivent aussi bien dans ces milieux.

Mon but principal était d'établir l'influence de ces végétaux inférieurs sur les toxines. Parmi les champignons et les bactéries, il y a des espèces (notamment les Sporotrichon et plusieurs bacilles à endospores du groupe de *B. subtilis* et *mesentericus*) qui, au bout d'un temps différent, détruisent les toxines mentionnées. Les microbes anaérobies, comme par exemple le bacille du charbon symptomatique, sont aussi capables de pousser dans la toxine tétanique et de la rendre inoffensive pour les animaux sensibles au tétanos.

Les toxines, dans lesquelles ont cultivé certains microbes, se transforment en vaccins. Ainsi, je possède des cobayes, préparés par ces liquides, qui déjà depuis plus de quinze mois ont survécu à la dose mortelle de la toxine diphtérique. Mais jamais, malgré des recherches très nombreuses, je n'ai pu obtenir de liquide antitoxique sous l'influence des bactéries et des champignons.

Mme Olga Metchnikoff a constaté que l'abrine, une des toxines des plus résistantes en général, est détruite par certaines espèces microbiennes, et M. Calmette a obtenu le même résultat pour le venin des serpents.

J'ai mentionné les résultats principaux de mes expériences dans une note publiée dans les *Archives russes de Pathologie* (janvier 1896). Un mémoire plus complet sera publié dans les *Annales de l'Institut Pasteur.*

Sur le stade flagellé des Coccidies,

par M. El. Metchnikoff.

M. Labbé, dans une note présentée à la séance du 12 juin 1897, a critiqué les résultats du travail de M. Simond, exécuté dans mon laboratoire. M. Labbé conclut « qu'aucun rapprochement (du stade à microsporozoïtes des Coccidies) ne peut être établi avec les formes flagellées de la malaria, que ces formes soient normales ou qu'elles soient des stades organiques de dégénérescence, comme c'est l'opinion de plusieurs auteurs et de lui-même.

Comme M. Simond est actuellement dans l'Inde et que c'est moi qui suis l'auteur du rapprochement entre le stade flagellé de la Malaria et la forme mobile des Coccidies (V. *Revue générale des Sciences*, 1892, p. 629), je crois devoir répondre brièvement à la critique de M. Labbé.

L'examen du stade mobile des Coccidies de la Salamandre et du Triton présente une analogie vraiment remarquable avec les corps à flagelles du parasite malarique de M. Laveran. L'étude de ces deux sortes de formation sur des préparations bien colorées, confirme ce rapprochement d'une façon incontestable. Dans les deux cas, on a une masse sphérique centrale non chromatique (comparable à un corps de reliquat) et des corps filiformes, constituées principalement de chromatine. Cela a été vu pour le parasite malarique, par M. Sacharoff (*Ann. de l'Inst. Past.*, 1893, pl. XV). Pour les deux coccidies mentionnées, le fait a été très bien démontré par M. Simond sur des préparations, colorées par la safranine et décolorées suffisamment par l'essence de girofle.

Ce sont ces « flagelles formés d'un axe de chromatine entouré d'une mince gaine protoplasmique » qui constituent *à eux seuls* les éléments reproducteurs, et jamais M. Simond n'a parlé d'une « tête protoplasmique sans noyau », comme M. Labbé le lui fait dire. M. Simond considère l'axe de chromatine comme un noyau, et il n'a jamais parlé d'un « organisme dépourvu de noyau et muni d'un flagellum chromatique ».

Pour les détails, je renvoie le lecteur au mémoire avec planches de M. Simond, actuellement à l'impression et qui paraîtra prochainement dans les *Annales de l'Institut Pasteur*.

Je conclus en affirmant de nouveau et avec plus de force qu'en 1892, qu'il existe chez les Coccidies vraies un stade tout à fait comparable au corps à flagelles de l'hématozoaire du paludisme que je considère avec M. Laveran comme une forme normale de cet intéressant parasite.

Accoutumance du blastoderme a un milieu toxique,

par M. Ch. Féré.

On sait que l'homme et la plupart des animaux sont capables de s'acclimater à des milieux différents et de s'adapter à l'absorption de doses croissantes des substances toxiques. Des faits du même genre ont été observés chez les protozoaires (1).

Il était intéressant de constater expérimentalement si les germes sont capables d'une accoutumance analogue. Cette accoutumance rendrait compte de l'innocuité relative de l'usage habituel des agents toxiques qui ont sur la descendance des effets beaucoup plus intenses lorsqu'ils sont introduits dans l'organisme occasionnellement et à des doses moins élevées.

Mes expériences ont été faites avec l'alcool éthylique. Dans différentes recherches sur la puissance tératogène des alcools, j'ai injecté l'alcool éthylique à la dose de 1 vingtième de centimètre cube à quatre cent soixante-trois œufs (2) qui ont donné au troisième jour en moyenne 67 p. 100 de développements normaux. Cette proportion des développements normaux indique que cette dose d'alcool éthylique n'est guère au-dessus du seuil de la tératogénèse. Cependant, pour tenter l'acclimatement, je me suis servi d'abord d'une dilution à 50 p. 100 d'alcool éthylique dans l'eau distillée.

Exp. I. — Douze œufs au 6e jour de la ponte reçoivent 1 vingtième de centimètre cube de la solution à 50 p. 100 d'alcool éthylique. Au bout de 24 heures, ils reçoivent 1 vingtième de centimètre cube d'alcool éthylique et douze œufs du même jour, qui n'ont rien reçu la veille, reçoivent, en même temps, cette même quantité d'alcool éthylique. Tous sont mis à l'étuve à 38 degrés, la grosse extrémité à droite, et ouverts après 72 heures d'incubation.

(1) C. B. Davenport and H. V. Neal. On the acclimatisation of organism to poisonous chemical substances. *Archiv für Entwickelungsmecanik der Organismen*, Bd II, H. 4, p. 564. — Davenport. *Experimental morphology*, 1897.

(2) Étude expérimentale sur l'influence tératogène ou dégénérative des alcools et des essences sur l'embryon de poulet. *Journ. de l'Anat. et de la Phys.*, 1895, p. 161. — Recherches sur la puissance tératogène de quelques boissons alcooliques. *Ibid.*, 1896, p. 455. — Recherches sur la puissance tératogène et la puissance toxique de l'acétone. *Arch. de phys.*, 1896, p. 238.

a) Dans les œufs qui ont reçu préalablement l'alcool dilué, il y a neuf embryons normaux de 51 heures dont deux en hétérotaxie et déviés à 45 degrés, un dévié à 45 degrés et deux embryons kystiques.

b) Dans les œufs qui n'ont reçu qu'une injection d'alcool éthylique au moment d'être mis à l'étuve, il y a huit embryons normaux de 50 heures en moyenne dont 4 déviés à 45 degrés et un à 135, deux blastodermes sans embryon et deux cyclopes.

Dans les œufs qui ont éprouvé deux traumatismes et reçu une plus grande quantité d'alcool, il y a un peu plus de développements normaux et des embryons un peu plus avancés; mais la différence est, à la vérité, peu importante.

Exp. II. — Douze œufs, au 5e jour de la ponte, reçoivent 1 vingtième de centimètre cube d'alcool éthylique. Au bout de 24 heures, ils en reçoivent deux autres vingtièmes, et douze œufs du même jour, qui n'ont rien reçu la veille, reçoivent, en même temps aussi, 2 vingtièmes de centimètre cube. Mis ensemble à l'étuve, comme dans les autres expériences, ils sont ouverts après 72 heures d'incubation.

a) Dans les œufs qui ont reçu une première injection de 1 vingtième de centimètre cube, il y a neuf embryons normaux de 50 heures en moyenne, dont un en hétérotaxie et quatre déviés à 45 degrés, un blastoderme sans embryon, un cyclope et une absence de développement.

b) Dans les œufs qui ont reçu d'emblée 2 vingtièmes de centimètre cube, il y a six développements normaux de 48 heures en moyenne, dont trois déviés à 45 degrés et un à 90 degrés, deux blastodermes sans embryon, un embryon kystique et trois absences de développement.

Tandis que dans la première expérience la différence de 75 à 66,66 p. 100 de développements normaux était peu importante, parce que la dernière dose n'est, en somme, que peu tératogène comme l'avaient montré des recherches antérieures, dans la seconde où la dernière dose est doublée, la différence s'accentue de 75 p. 100 à 50 p. 100. Cette même différence, nous allons la retrouver exactement dans l'expérience suivante :

Exp. III. — Douze œufs au 4e jour de la ponte reçoivent 1 vingtième de centimètre cube d'alcool éthylique dilué à 50 p. 100. Au bout de 24 heures, ils reçoivent la même quantité d'alcool pur. Après 24 autres heures, ils reçoivent 2 vingtièmes de centimètre cube d'alcool pur, et douze autres œufs intacts jusque-là et du même jour, reçoivent aussi 2 vingtièmes de centimètre cube d'alcool éthylique. Ces œufs sont traités comme précédemment et ouverts après 72 heures d'incubation.

a) Dans les œufs qui ont reçu les trois injections croissantes, il y a neuf embryons normaux de 42 heures en moyenne, dont un dévié à 45 degrés, deux blastodermes sans embryon et une absence de développement.

b) Dans les œufs qui n'ont reçu que l'injection la plus forte immédiatement

avant l'incubation, il n'y a que six embryons normaux de 37 h. 1/2 en moyenne, trois blastodermes sans embryon, une atrophie de la tête et une absence de développement.

Dans cette dernière expérience, il y a un quart de développements normaux en plus dans les œufs qui ont éprouvé deux traumatismes de plus et qui ont reçu une dose de poison supérieure de 3 septièmes par doses graduellement croissantes.

Dans les expériences suivantes, l'intervalle entre l'injection préventive et l'injection à dose tératogène a été allongée de 24 heures.

Exp. IV. — Douze œufs au 4e jour de la ponte reçoivent 1 vingtième de la solution à 50 p. 100 d'alcool éthylique et sont laissés en repos pendant 48 heures. Ils reçoivent ensuite, immédiatement avant l'incubation et en même temps que des œufs du même jour, mais indemnes jusque-là, 1 vingtième de centimètre cube d'alcool éthylique pur. Après 72 heures d'incubation, on trouve :

a) Dans les œufs qui ont reçu la solution d'alcool avant l'alcool pur, il y a neuf embryons normaux de 57 h. 1/2 en moyenne, dont un dévié à 45 degrés et un en hétérotaxie, deux absences de développement et un embryon kystique.

b) Dans les œufs qui n'ont reçu qu'une seule injection, il y a sept embryons normaux de 50 heures en moyenne, dont un en hétérotaxie, deux atrophies de la tête avec spina bifida, deux cyclopes et un omphalocéphale.

L'injection préalable a procuré un nombre plus grand de développements normaux, 75 p. 100 au lieu de 58,33, et plus avancés.

Exp. V. — Douze œufs, au 8e jour de la ponte, reçoivent 1 vingtième de centimètre cube de la solution à 50 p. 100 d'alcool éthylique. Après 48 heures de repos, ils reçoivent 1 vingtième de centimètre cube d'alcool éthylique pur, et enfin, après 24 autres heures, ils reçoivent 2 vingtièmes de centimètre cube d'alcool éthylique. Ils sont mis à l'étuve en même temps que douze œufs du même jour qui viennent de recevoir une première injection de 2 vingtièmes de centimètre cube d'alcool éthylique. Les deux douzaines sont ouvertes après 72 heures d'incubation.

a) Dans les œufs qui ont reçu trois injections, il y a huit embryons normaux de 45 heures en moyenne, dont un dévié à 45 degrés, deux blastodermes sans embryon, un cyclope et un spina bifida.

b) Dans les œufs qui n'ont reçu que la dernière injection, il y a six embryons normaux de 40 heures en moyenne, deux blastodermes sans embryon, deux atrophies de la tête, un cyclope et une absence de développement.

Cette expérience donne un résultat confirmatif de celui de l'expérience III.

Si nous considérons l'ensemble de ces 5 expériences comprenant soixante œufs ayant reçu des injections préventives et soixante n'ayant

reçu que l'injection maxima, nous trouvons pour les premiers 44 développements normaux, soit 73.33 p. 100 de 49 heures en moyenne, et pour les seconds seulement 33 développements normaux, soit 55 p. 100 de 45 h. 1/2 en moyenne.

La réalité de l'accoutumance paraîtra encore mieux établie si on se rappelle que les œufs qui ont reçu seulement un vingtième de centimètre cube d'alcool éthylique dans les expériences antérieures, c'est-à-dire une quantité moindre que celle qu'ont reçue tous les œufs injectés préventivement, ne donnent, en moyenne, que 67 p. 100 de développements normaux.

Note sur l'influence des injections préalables de solutions de chlorhydrate de cocaïne dans l'albumen de l'œuf de poule, sur l'évolution de l'embryon,

par M. Ch. Féré.

J'ai déjà signalé la résistance considérable de l'embryon du poulet aux injections dans l'albumen de solutions d'alcaloïdes, de la morphine et de l'atropine. La résistance à la cocaïne n'est pas moins remarquable.

Exp. I. — Douze œufs au 6e jour de la ponte reçoivent 2 vingtièmes de centimètre cube d'une solution à 5 p. 100 de chlorhydrate de cocaïne, en même temps que douze œufs du même jour reçoivent la même quantité d'eau distillée stérilisée. Tous sont mis à l'étuve à 38 degrés par groupes égaux au même étage, la grosse extrémité à droite. Ils sont ouverts après 72 heures d'incubation.

a) Dans les œufs qui ont reçu la solution de cocaïne, il y a neuf embryons normaux de 52 heures en moyenne, dont deux déviés à 45 degrés et un à 90 degrés, deux cyclopes et une atrophie de la tête.

b) Dans les œufs qui ont reçu l'eau, il y a neuf embryons normaux de 59 heures en moyenne dont 3 déviés à 45 degrés, un embryon double, une atrophie de la tête et une absence de développement.

Exp. II. — Répétition de la précédente avec des œufs au 8e jour.

a) Dans les œufs qui ont reçu la solution de cocaïne, il y a dix embryons normaux de 39 heures en moyenne sans déviation, un cyclope et une absence de développement.

b) Dans les œufs qui ont reçu l'eau, il y a aussi dix embryons normaux de 41 heures en moyenne, dont deux déviés à 45 degrés et un à 180, un omphalocéphale, et un monstre double.

A cette dose, la solution de cocaïne n'est pas sensiblement plus nuisible que l'eau. En effet, on a, dans les deux expériences, 79,16 p. 100

de développements normaux en moyenne dans les deux cas. Il convient pourtant de remarquer que les deux monstres doubles observés dans les témoins n'ont rien à faire avec l'intervention expérimentale. Le développement est un peu moins avancé dans les œufs qui ont reçu la cocaïne.

Exp. III. — Dix-huit œufs au 15e jour de la ponte, reçoivent 4 vingtièmes de centimètre cube de la solution de chlorhydrate de cocaïne, en même temps que 18 témoins du même jour, reçoivent la même quantité d'eau distillée et stérilisée. Ils sont mis à l'étuve comme précédemment et ouverts après 72 heures d'incubation.

a) Dans les œufs qui ont reçu la solution de cocaïne, il y a douze embryons normaux de 44 h. 1/2 en moyenne, dont 6 déviés à 45 degrés et un à 90, trois atrophies de la tête, un blastoderme sans embryon et deux absences de développement.

b) Dans les témoins, il y a treize embryons normaux de 49 h. 1/2 en moyenne dont 5 déviés à 45 degrés et 3 à 180, deux atrophies de la tête, un cyclope, un omphalocéphale et un spina bifida.

Cette expérience donne 72,22 p. 100 de développements normaux dans les témoins et seulement 66,60 p. 100 dans les œufs qui ont reçu la cocaïne, et le développement est encore moins avancé dans ces derniers.

Exp. IV. — Douze œufs, au 6e jour de la ponte, reçoivent 8 vingtièmes de centimètre cube de la solution de chlorhydrate de morphine, et 12 témoins du même jour la même quantité d'eau. Ils sont traités et ouverts comme précédemment après 72 heures d'incubation.

a) Dans les œufs qui ont reçu la solution de cocaïne, il y a huit embryons normaux, de 42 heures en moyenne, dont 4 déviés à 45 degrés et un à 90 degrés, une atrophie de la tête, un cyclope, un omphalocéphale et un blastoderme sans embryon.

b) Dans les témoins, il y a neuf embryons normaux, de 47 heures en moyenne, dont un dévié à 45 degrés et un à 180 degrés, un cyclope, un omphalocéphale et un blastoderme sans embryon.

Cette expérience donne un résultat à peu près identique à celui de l'expérience précédente, 66,66 p. 100 de développements normaux dans les œufs cocaïnisés, 75 p. 100 dans les témoins avec le même retard, pour les embryons cocaïnisés.

Exp. V. — Douze œufs, au 5e jour de la ponte, reçoivent 12 vingtièmes de centimètre cube de la solution de cocaïne et douze œufs du même jour, la même quantité d'eau. On les ouvre après 72 heures d'incubation.

a) Dans les œufs qui ont reçu la cocaïne, il y a trois embryons normaux de 48 heures uniformément, dont un dévié à 45 degrés et un à 90 degrés, une atrophie de la tête, quatre blastodermes sans embryon et quatre absences de développement.

b) Dans les témoins, il y a huit embryons normaux de 49 heures en moyenne, dont un dévié à 45 degrés et un à 90 degrés, un cyclope, un spina bifida et deux absences de développement.

Cette expérience donne 66,66 p. 100 de développements normaux dans les témoins et seulement 25 p. 100 dans les œufs cocaïnisés.

Exp. VI. — Douze œufs, au 8e jour de la ponte, reçoivent 16 vingtièmes de centimètre cube de la solution de cocaïne, et douze œufs du même jour, reçoivent la même quantité d'eau. Après 72 heures d'incubation, on trouve :

a) Dans les œufs qui ont reçu la cocaïne, un seul embryon normal de 48 heures dévié à 180 degrés, trois atrophies de la tête, un cyclope, un spina bifida, trois blastodermes sans embryon et trois absences de développement.

b) Dans les témoins, il y a 7 embryons normaux de 44 heures en moyenne, dont un dévié à 45 degrés et un à 90 degrés, un spina bifida, un cyclope, un blastoderme sans embryon et deux absences de développement.

Cette expérience ne donne plus que 8,33 p. 100 de développements normaux dans les œufs qui ont reçu la cocaïne et 58,33 pour les témoins.

Exp. VII. — Douze œufs au 4e jour de la ponte reçoivent 1 centimètre cube de la solution de cocaïne, en même temps que douze œufs de même date reçoivent la même quantité d'eau distillée et stérilisée. Après 72 heures d'incubation, on trouve :

b) Dans les œufs qui ont reçu la cocaïne, aucun développement normal, deux atrophies de la tête, un spina bifida, un blastoderme sans embryon et huit absences de développement.

b) Dans les témoins, il y a huit embryons normaux de 42 heures en moyenne, dont un en hétérotaxie et dévié à 90 degrés, un dévié à 45 degrés et un à 90 degrés, un cyclope, un omphalocéphale, un blastoderme sans embryon et une absence de développement.

Il faut arriver à 5 centigrammes de chlorhydrate de cocaïne par œuf pour n'obtenir aucun développement normal, mais la suppression n'est pas complète. Dans les témoins, au contraire, la proportion des embryons normaux, n'a que peu diminué à proportion de l'augmentation du liquide injecté.

Figuration du mal de Pott sur des statuettes incas et aztèques,

par M. L. Capitan.

Dans une note que j'ai publiée dans le volume du Dr Chipault, de cette année (*Travaux de neurologie chirurgicale*), j'ai donné la reproduction et la description de trois figurines anciennes en terre cuite,

l'une provenant du Pérou et deux du Mexique, ainsi que d'une petite partie d'un manuscrit figuratif mexicain. Sur ces figures, on constate nettement que les antiques artistes incas et aztèques ont représenté des bossus qui, d'après la forme de leur gibbosité, semblent être ces bossus pottiques. La figuration de cas pathologiques variés est fréquente dans l'art antique de divers pays, celle-ci nettement indiquée sur ces figures et spécifiée dans les manuscrits mexicains méritait d'être signalée.

De l'action du chlorhydrate de morphine sur le tétanos,

par M. J. Babinski.

J'ai observé un fait clinique et quelques faits expérimentaux relatifs à l'action du chlorhydrate de morphine sur le tétanos qui me paraissent dignes d'être relatés.

Voici d'abord le fait clinique.

Une femme âgée de quarante-quatre ans, faisant depuis près de vingt ans, usage de chlorhydrate de morphine en injections sous-cutanées, contracte le tétanos, vraisemblablement à la suite d'une injection pratiquée avec une seringue ou un liquide contaminé. Cette affection a commencé à se manifester par du trismus qui a apparu brusquement pendant que la malade était à table. Le même jour elle a senti de la raideur dans les membres inférieurs et de la difficulté à se tenir debout. Ces troubles ont été en s'accentuant. Deux jours après les muscles du cou se sont contracturés.

La malade entre dans mon service à l'hôpital de la Pitié, le 21 mai 1895, quatre jours après le début de l'affection. On constate immédiatement à l'entrée une contracture très prononcée des membres inférieurs avec une notable exagération des réflexes tendineux et de l'épilepsie spinale, une légère raideur des membres supérieurs, de la contracture des muscles de la région cervico-dorsale avec renversement de la tête en arrière, du trismus et de la contracture des muscles de la face. Une heure environ après le premier examen la malade est prise d'un accès de dyspnée très intense et de secousses spasmodiques douloureuses des membres inférieurs et des membres supérieurs. La température est de 38 degrés centigrades. Ces paroxysmes se reproduisent plusieurs fois dans la journée. La malade prend dans les vingt-quatre heures, 6 grammes de polybromure et 6 grammes d'hydrate de chloral en lavement et on lui injecte dans le tissu cellulaire sous-cutané 35 centigrammes de chlorhydrate de morphine. Le lendemain, légère amélioration. On continue le même traitement et après plusieurs alternatives en bien et en mal les troubles s'atténuent. Le quatrième jour après l'entrée, l'amélioration est déjà très nette ; la malade peut ouvrir un peu la bouche, la raideur des jambes est moindre, les accès de dyspnée ne se reproduisent plus. Deux

semaines après l'entrée, la malade est en état de se lever et de marcher. La guérison ne paraît complète qu'au bout d'un mois. A ce moment, tous les troubles dépendant du tétanos, y compris même l'épilepsie spinale, qui jusqu'alors avait persisté, ont complètement disparu.

Est-ce à l'usage de la morphine, que nous avons pu injecter à forte dose, en raison de l'accoutumance de la malade à ce médicament, qu'il faut attribuer la guérison dans ce cas? La morphine a-t-elle, au moins, contribué à la guérison? Certes, il est impossible d'être affirmatif à cet égard, mais c'est là une hypothèse soutenable. On sait, du reste, que le médicament a été préconisé contre le tétanos.

Quoi qu'il en soit, l'observation de ce fait m'a conduit à pratiquer des expériences relatives à l'action du chlorhydrate de morphine sur le tétanos. Ces expériences sont faites sur des cobayes; elles sont en cours d'exécution; je vais indiquer les premiers résultats obtenus.

Exp. I (3 cobayes). — Le 26 janvier 1896, on fait une injection sous-cutanée à chaque cobaye d'une goutte d'une solution de toxine tétanique préparée par M. Nocard. L'un des animaux sert de témoin. Aussitôt après l'injection de la toxine, on injecte dans le tissu cellulaire de l'un des deux autres cobayes 3 centigr. 33 de chlorhydrate de morphine, et le lendemain 5 centigrammes; il meurt le 29, 69 heures après l'injection de la toxine tétanique. Le 27, on injecte au 3[e] cobaye 3 centigr. 33 de chlorhydrate de morphine; il succombe le 29, 69 h. 1/2 après l'injection de la toxine. Le cobaye témoin était mort le 28, n'ayant survécu que 45 heures.

Exp. II (6 cobayes). — Le 8 juin 1897, on fait une injection sous-cutanée de chlorhydrate de morphine à 4 cobayes (3 centigr. 6 par animal), puis on injecte dans le tissu cellulaire de ces 4 cobayes et de 2 cobayes témoins une solution au 1/1000 de toxine tétanique préparée par M. Marie, à l'Institut Pasteur (1/4 de centimètre cube par animal). Le 9, l'un des cobayes témoins meurt, 31 heures après l'injection de la toxine tétanique; le 10, l'autre témoin meurt, 43 heures après l'injection de la toxine. Les autres cobayes, dont 3 avaient encore reçu, le 10, 4 centigr. 8 de chlorhydrate de morphine chacun, succombent au bout de 47 heures, 48 h. 1/2, 50 heures et 52 heures.

Exp. III (6 cobayes). — Le 11 juin 1897, on fait une injection sous-cutanée de chlorhydrate de morphine à 4 cobayes (4 centigr. 8 par animal), puis on injecte dans le tissu cellulaire de ces 4 cobayes et de 2 cobayes témoins une solution au 1/1000 de toxine tétanique de la même provenance que celle qui a servi à la 2[e] expérience (1/4 de centimètre cube par animal). Les deux témoins meurent le 14, au bout de 61 heures et de 61 h. 1/4.

Des 4 cobayes qui ont reçu quotidiennement 4 centigr. 8 de chlorhydrate de morphine chacun, 2 sont morts le 14, l'un presque en même temps que les témoins, l'autre 5 h. 1/2 plus tard; le 3[e] a vécu jusqu'au 18, ayant survécu 191 h. 1/2 à l'injection de toxine tétanique; le 4[e] enfin était en parfait état

aujourd'hui 19, à midi, et n'avait encore présenté aucun signe de tétanos (1).

— L'action retardante du chlorhydrate de morphine sur le tétanos semble ressortir de ces expériences. Il paraît même vraisemblable que ce médicament peut, dans certaines circonstances, exercer une action curative.

(1) Le 20, nouvelle injection de 4 centigr. 8 de chlorhydrate de morphine. L'animal présente ce jour-là pendant un quart d'heure environ de la raideur du train postérieur. Le 21, on a cessé les injections de morphine, et aujourd'hui 23, jour où je corrige les épreuves de cette communication, l'animal est entièrement revenu à l'état normal.

ÉLECTION D'UN MEMBRE TITULAIRE

Premier tour de scrutin : 56 *votants.*

M. MARCHAL	obtient :	23	suffrages.
M. BOULART	—	17	—
M. VAQUEZ	—	7	—
M. WIDAL	—	5	—
M. HÉRICOURT	—	4	—

La majorité absolue n'ayant été obtenue par aucun candidat, il est procédé à un second tour de scrutin : 44 votants.

M. MARCHAL	obtient :	25	suffrages.
M. BOULART	—	18	—
M. WIDAL	—	1	—

M. MARCHAL, ayant obtenu la majorité absolue des suffrages, est élu membre titulaire de la Société de Biologie.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 26 JUIN 1897

MM. Bordas et Sig. de Raczkowski : Sur le dosage de la glycérine par le bichromate de potasse et l'acide sulfurique (Réponse à M. Nicloux). — M. E. Bardier : Action cardiaque de la bile sur le lapin. — M. le Dr G. Nepveu (de Marseille) : Coagulation de la fibrine du sang par le bacille de la peste. — M. Campos : La sécrétion lacrymale après la section du grand nerf pétreux superficiel. — MM. Railliet et Gomy : Une nouvelle affection parasitaire des Bovinés de Cochinchine : l'amphistomose hépatique. — MM. Charrin et H. Claude : Intoxication générale et infection biliaire. — M. le Dr Ch. Mirallié (de Nantes) : Un cas de main succulente dans un cas de myopathie atrophique progressive, type Landouzy-Dejerine. — MM. Ed. Toulouse et Vaschide : Temps de réaction dans un cas de mélancolie circulaire. — MM. J. Sabrazès et P. Rivière : Réaction agglutinante du sérum de l'homme et de l'animal tétaniques sur le bacille de Nicolaïer. — M. Lejars : Des gangrènes consécutives à l'attrition sous-cutanée directe des grosses artères.

Présidence de M. Bouchard.

CORRESPONDANCE ÉCRITE

Lettre du Comité exécutif du Congrès international de médecine de Moscou, par laquelle lettre la Société de Biologie est invitée à se faire représenter audit Congrès.

Sur le dosage de la glycérine par le bichromate de potasse et l'acide sulfurique (Réponse a M. Nicloux),

par MM. Bordas et Sig. de Raczkowski.

(Communication faite dans la séance du 5 juin.)

Dans une note communiquée à la Société de Biologie (1), M. Nicloux présente quelques remarques sur la méthode de dosage de la glycérine par le bichromate de potasse et l'acide sulfurique que nous avons publiée à la Société (2).

Nous regrettons de ne pouvoir partager son opinion, et cela pour des raisons multiples.

Parlant de l'oxydation de la glycérine par le bichromate de potasse et l'acide sulfurique, M. Nicloux dit textuellement : « lorsque l'acide sulfu-

(1) *Société de Biologie*, 10e série, t. IV, p. 274.
(2) *Société de Biologie*, 10e série, t. III, p. 1067.

rique est en excès, elle donne seulement de l'acide carbonique et de l'eau et non de l'acide formique, *cela pour la raison bien simple que l'acide formique, même en solution très diluée, est oxydé par l'acide chromique en donnant* $CO^2 + H^2O$ ».

Cette affirmation n'est pas exacte, car lorsqu'on traite l'acide formique, dilué ou non, par de l'acide chromique, en solution ou cristallisé, la décomposition n'est jamais totale, comme le pense M. Nicloux, mais seulement partielle. Le sesquioxyde de chrome provenant de l'action réductrice d'une partie de l'acide formique sur l'acide chromique, s'unit à l'acide chromique non décomposé pour donner du *formiate de chrome*, et cela même en présence d'un excès d'acide chromique. Plus on chauffe au réfrigérant à reflux et plus la proportion de formiate de chrome augmente.

M. Nicloux ajoute : « Une seule expérience faite avec une goutte d'acide formique, de l'eau, du bichromate de potasse et de l'acide sulfurique aurait éliminé cette cause d'erreur. »

Nous ferons remarquer que nous avons indiqué 2 centimètres cubes d'acide sulfurique concentré pur comme proportion à employer dans les dosages. En opérant non pas avec une goutte d'acide formique (quantité pour laquelle toute caractérisation serait problématique), mais avec deux gouttes (soit 0.04 de H, CO OH), 5 centimètres cubes d'eau, 2 à 3 centimètres cubes d'acide sulfurique concentré pur et un excès de bichromate, nous n'avons pu, après ébullition d'une minute, déceler la présence de l'acide formique dans le résidu ; mais en prenant la précaution de recueillir le liquide qui avait distillé, nous y avons caractérisé cet acide d'une façon très nette par la méthode de M. Duclaux.

Quant à l'oxydation de la glycérine par l'acide chromique, elle est très complexe, car outre l'acide carbonique et de l'eau, il se forme du *formiate de chrome*, du chromate de chrome, de l'aldéhyde formique, etc. En présence d'acide sulfurique, on obtient de l'*acide formique libre*.

Dans notre formule d'oxydation de la glycérine, nous supposions la formation d'un sel double composé de sulfate et de bichromate de potasse qui peut ne pas exister dans les conditions d'expérience. Dès lors, il faut seulement deux molécules de bichromate, et la solution de bichromate de potasse, dont 1 centimètre cube doit correspondre à 1 gramme p. 1000 de glycérine, sera donc à 32 p. 1000.

Or pas plus la solution à 48 p. 1000 que nous avions indiquée, que celle à 32 p. 1000 résultant de la modification de notre équation, que celle enfin à 38 p. 1000 que M. Nicloux préconise dans sa note, ne représentent des teneurs fixes. Le titre de cette solution est intimement lié à la proportion d'acide sulfurique que l'on emploie pour effectuer la réaction, cela à 1/10 de centimètre cube près. Il en résulte que le titre de cette solution est absolument *empirique*.

M. Nicloux, adoptant 38 p. 1000 comme titre de la solution de bichro-

mate dont 1 centimètre cube doit correspondre, suivant ses indications, à 1 p. 1000 de glycérine, dit « *qu'il faut opérer avec 4 et même 5 centimètres cubes d'acide sulfurique concentré pur, bouilli si possible* ». Or, d'après ce que nous venons dire, que 4 et 5 centimètres cubes d'acide sulfurique concentré pur et ces mêmes quantités d'acide bouilli constituant quatre proportions différentes, un opérateur pourra trouver quatre résultats différents.

Comme conclusions on voit que, des deux observations présentées par M. Nicloux, la première n'a aucune importance (puisque, *pratiquement*, le dosage dépend non seulement du titre de la solution de bichromate, mais encore de la proportion d'acide sulfurique) et la seconde est inexacte.

Nous confirmons ce que nous avons dit dans notre précédente note, c'est-à-dire :

Que la décomposition de la glycérine sous l'influence de l'acide chromique s'effectue (dans les conditions d'expérience que nous avons indiquées) en acide carbonique, eau et acide formique.

Qu'une solution de bichromate de potasse cristallise peu à 24 p. 1000, convient parfaitement, et que 2 centimètres cubes d'une telle solution correspondent à 1 p. 1000 de glycérine, en opérant sur 5 centimètres cubes de solution glycérinée et en employant *exactement* 2 c. c. 5 d'acide sulfurique concentré pur.

Remarque. — Avec 2 centimètres cubes d'acide, proportion que nous indiquions, il faut 2 c. c. 1 de la solution de bichromate pour obtenir la teinte vert jaunâtre, d'où il résulte une erreur possible de 0.05 p. 1000. Or, dans la pratique un pareil résultat ne peut avoir d'importance notable, une telle méthode ne pouvant être susceptible de donner la quantité de glycérine à 0.001 près, car étant colorimétrique, elle présente évidemment les quelques inconvénients inhérents à celles-ci.

Action cardiaque de la bile sur le lapin,

par M. E. Bardier.

La bile injectée dans le sang manifeste sa toxicité par une série de troubles au nombre desquels on remarque des modifications du rythme cardiaque. C'est là un fait bien connu, corroboré par les expérimentateurs et les cliniciens.

Nous avons étudié cette action spéciale de la bile sur le cœur du lapin, en nous servant de bile fraîche de bœuf. Nous exposerons très succinctement dans cette note les principaux résultats que nous avons obtenus.

La bile de bœuf, injectée dans la veine auriculaire d'un lapin, ralentit aussitôt le rythme du cœur. Ce ralentissement dure quelques secondes seulement, puis survient une très courte période de légère accélération. Le rythme cardiaque reprend ensuite ses caractères normaux.

Il n'est pas rare d'observer, une ou deux minutes après l'injection, une nouvelle et courte période de ralentissement, mais jamais le cœur ne devient franchement arythmique.

Une très faible dose de bile, même non diluée, — 1/2 à 1 centimètre cube, — suffit pour provoquer ces troubles.

Cette action est constante et se manifeste après chaque injection.

On a attribué aux acides et sels biliaires cette propriété cardiaque. Nous avons alors étudié dans les mêmes conditions expérimentales l'action de la bile décolorée.

Or les effets de ce liquide ainsi débarrassé de ses substances pigmentaires ne sont plus les mêmes. L'action cardiaque paraît nulle, ou du moins est excessivement affaiblie, car des doses variant de 1 à 5 centimètres cubes entraînent un ralentissement du cœur à peine sensible.

Il semble donc, d'après ces expériences, que les effets cardiaques de la bile sont bien dus en réalité non aux sels, mais aux pigments biliaires. Les acides et les sels jouiraient d'un pouvoir bien plus faible.

Il reste, comme expérience de contrôle, à injecter uniquement des pigments et étudier leur action. C'est ce que nous nous proposons de faire ultérieurement.

Pour l'instant, ces premières expériences nous autorisent à conclure que :

1° La bile fraîche de bœuf, injectée dans une veine, ralentit considérablement le rythme cardiaque du lapin.

2° Cette action est immédiate et passagère.

3° Les effets cardiaques apparaissent lorsqu'on injecte 1/2 à 1 centimètre cube de bile.

4° Cette propriété spéciale vis-à-vis du cœur appartient plutôt aux pigments qu'aux sels biliaires.

Coagulation de la fibrine du sang par le bacille de la peste,

par M. le D[r] G. Nepveu (de Marseille).

Le point capital de mes recherches histologiques sur le cas de peste dont les pièces m'ont été envoyées de Bombay, c'est la coagulation de la fibrine du sang produite par le bacille. Je tiens à signaler ce fait tout particulièrement à l'attention en le détachant à lui seul de tout le groupe des lésions qu'il produit : leucogénèse, diapédèse, pyogénèse,

dégénérescences diverses de tous les éléments nobles des tissus (1); il n'est pas une coupe où l'on ne puisse en avoir la preuve.

Rarement la coagulation du sang se fait en nature d'une manière globale : c'est le plus souvent par la coagulation en fins fils de fibrine que se produit le phénomène.

Dans le *foie*, le phénomène est assez prononcé ; les bacilles y sont en général très nombreux. Ils reposent sur la paroi des petits vaisseaux, surtout dans les points où l'endothélium vasculaire est tuméfié et fait saillie dans le vaisseau.

Dans les capillaires, on ne trouve guère que deux à quatre fils de fibrine entrelacés entre lesquels les bacilles se sont multipliés à l'aise. Dans les plus grosses veinules, les fils de fibrine sont plus nombreux et forment un vrai lacis ; tantôt les fils reposent sur la paroi du vaisseau dont ils envahissent plus ou moins dans le calibre, tantôt c'est au milieu même du vaisseau qu'on les observe, détachés vraisemblablement d'ailleurs.

Dans la *rate*, le même phénomène est moins fréquent; parfois les bacilles reposent sur des cordages fibrineux étendus d'une paroi à l'autre.

Dans les glomérules du *rein*, l'artère afférente ou le vaisseau efférent sont souvent remplis de coagulations, de même que les capillaires du bouquet vasculaire. Sous elles on distingue aisément les bacilles colorés par le bleu de Löffler, tandis que les fils de fibrine sont colorés en rose par une légère teinte de rubine.

Ce même procédé fait reconnaître la même disposition dans les capillaires et veinules de l'*intestin*.

Dans les capillaires et vaisseaux du *poumon*, les coagulations de fibrine sont tout aussi nettement visibles. Elles constituent pour la circulation pulmonaire de grands obstacles, redoutables par leur association avec l'hypergénèse des leucocytes dans les voies sanguines et les altérations et tuméfactions des endothéliums vasculaires.

On comprend aisément les congestions, les œdèmes, les hémorragies, les broncho-pneumonies, qui en résultent.

Dans le *cerveau*, les mêmes coagulations sont disséminées partout dans les capillaires et les veinules de l'arachnide, de la pie-mère et de la substance cérébrale même.

Le *cœur* offre des lésions de même nature; parfois on observe un petit vaisseau bouché par un véritable thrombus ou par des fils de fibrine entouré lui-même par une gaine lymphatique pleine de sang.

En résumé, la coagulation de la fibrine est un phénomène important dans l'histoire des lésions déterminées par la peste. Cette coagulation ajoute ses effets mécaniques à ceux produits par l'hypergénèse les leuco-

(1) Voir : Académie des sciences, in *Bulletin*, 8 juin 1897, Lésions infectieuses de la peste, par G. Nepveu.

cytes dans les capillaires généraux et par l'augmentation de volume des endothéliums vasculaires pour amener des congestions, des œdèmes, des hémorragies. Dans tous les viscères, je n'ai jamais observé de coagulation dans les voies lymphatiques.

La sécrétion lacrymale après la section du grand nerf pétreux superficiel,

par M. Campos.

(*Travail du laboratoire des travaux pratiques de phgsiologie de la Faculté de médecine de Paris*).

En 1893, Jendrássik, en se basant sur quelques faits de paralysie faciale complète avec suppression du larmoiement, sur lesquels Goldzieher a attiré le premier l'attention, a édifié une nouvelle théorie de l'innervation de la glande lacrymale au point de vue sécrétoire. Il admet que la sécrétion lacrymale se fait sous l'influence exclusive du nerf facial. Les fibres sécrétoires quitteraient le facial au niveau du ganglion géniculé; de là, en suivant le grand nerf pétreux superficiel, elles arriveraient au ganglion sphéno-palatin par l'intermédiaire du nerf vidien ; ces fibres traverseraient ensuite le nerf maxillaire supérieur pour se rendre dans le rameau orbitaire (branche de ce dernier nerf) qui s'anastomose avec le nerf lacrymal.

Tribondeau, à la suite d'une expérience faite sur le chien, arrive à la même conclusion, et Laffay, dans ses recherches sur le chien et le lapin, n'a jamais pu obtenir de sécrétion lacrymale du côté où il avait sectionné le nerf facial, alors que sous l'influence des mêmes excitations portant sur la conjonctive, la cornée ou la muqueuse nasale, il obtenait du côté sain une sécrétion abondante.

Nous avons cru qu'il serait utile de reprendre l'étude de cette question, d'autant plus que si nous nous en rapportons aux auteurs qui se sont occupés de l'anatomie du chien et des animaux domestiques, le rameau orbitaire du maxillaire supérieur par lequel s'établirait la communication entre le facial et le lacrymal, n'a chez ces animaux aucun rapport avec la glande lacrymale.

Pour étudier le rôle du grand pétreux superficiel, M. Tribondeau a imaginé un procédé, qu'il appelle de la fenêtre ronde, ayant pour but de détruire le facial au niveau de son entrée dans le conduit auditif interne, et par conséquent au-dessus du ganglion géniculé. Ce procédé, qui entraîne la destruction de l'auditif et des canaux demi-circulaires, nous a paru aléatoire : aussi avons-nous recherché un procédé plus sûr et moins destructif.

Notre expérience a été faite au laboratoire de notre maître M. Laborde, sur un singe *Cercopithecus callitrichus* mâle, adulte, du poids de 3 kil. 800.

Anesthésie par le chloroforme, assujettissement de l'animal à une table, les quatre membres liés, couché sur le côté droit, le côté gauche étant par conséquent en haut. Après avoir rasé et aseptisé la région environnante, par une incision circulaire et rasant le pavillon de l'oreille de manière à éviter les artères, auriculaire postérieure en arrière et temporale superficielle en avant, nous circonscrivons le pavillon. Nous dégageons la partie cartilagineuse du conduit auditif jusqu'à la partie osseuse, d'où nous la désinsérons (1). Nous pratiquons à la partie inférieure du conduit auditif osseux une incision horizontale se prolongeant à 1 cent. 1/2 en arrière : nous avons ainsi un petit lambeau que nous disséquons complètement jusqu'à l'os et que nous rabattons en arrière. L'os est ainsi mis à nu sur une étendue correspondante : nous faisons sauter cette surface osseuse avec une gouge que nous appliquons à 1 centimètre en arrière du conduit auditif. La surface osseuse à enlever ne doit pas dépasser en haut la racine longitudinale de l'apophyse zygomatique. Ce coup de gouge n'a pas suffi à mettre à nu le facial; nous en donnons un autre. Nous découvrons alors la partie intra-pétreuse du facial avec les filets qui en émanent. Le grand nerf pétreux superficiel est le plus élevé; pour le mettre à nu, nous sculptons, pour ainsi dire, le rocher avec une petite gouge, dite gouge d'oculiste, et nous arrivons facilement sur le ganglion géniculé que nous reconnaissons aisément à sa forme conique très nette. Avec un passe-fil préalablement rougi, nous sectionnons le grand nerf pétreux superficiel au niveau de son insertion sur le ganglion géniculé. L'opération, beaucoup plus facile qu'on pourrait le croire, est terminée : nous faisons deux plans de sutures à la soie et nous appliquons un pansement iodoformé que nous fixons au collodion. C'est à peine si nous avons eu trois à quatre gouttes de sang. La cicatrisation s'est faite par première intention : elle était complète au bout d'une semaine : l'animal se porte actuellement très bien sans aucun autre trouble qu'un peu de parésie faciale qui est, d'ailleurs, en train de se dissiper. L'opération a été faite le 29 mai. Immédiatement après, l'œil gauche se montre beaucoup plus humide que l'œil droit, mais, depuis lors, l'humidité est la même des deux côtés.

Nous essayons à des époques différentes plusieurs moyens pour faire pleurer l'animal : moutarde, acide acétique, ammoniaque, pilocarpine : les deux yeux deviennent très humides, mais il est impossible de faire couler les larmes au dehors.

Le 23 juin, à 3 h. 3/4, l'animal est placé sous une cloche en verre avec une éponge imbibée de chloroforme; l'animal est affaissé, chancelle. A

(1) Cette ablation de l'oreille pourrait être évitée; il nous a paru utile, pourtant, de la pratiquer pour être moins gêné par un organe qui n'a pas d'importance pour notre expérience.

quatre heures, nouvelle éponge; l'animal s'affaisse couché sur le côté gauche (côté opéré), mais ne s'endort pas. Les yeux sont grands ouverts. Il se produit au bout de deux minutes une sécrétion salivaire abondante; le nez coule aussi. Les deux yeux sont pleins de larmes; à gauche (côté opéré), une goutte énorme s'est formée au niveau de l'angle externe de l'œil en dehors de lui, se continuant, par une large traînée de liquide lacrymal, avec les larmes de l'intérieur de l'œil. Nous frappons sur la cloche; l'animal se redresse un moment, la goutte tombe sur la table d'opération. L'animal se couche de nouveau, toujours sur le côté gauche; la sécrétion lacrymale continue; la peau qui environne l'angle externe de l'œil, jusqu'à plus d'un centimètre au delà de cet angle est véritablement trempée de liquide lacrymal. Du côté droit (côté sain), l'œil est humide, mais les larmes ne coulent pas en dehors des paupières. Cela tient à la position dans laquelle se trouve l'animal dont la tête est inclinée à gauche. Les larmes convergent, à droite, vers le grand angle de l'œil et de là elles passent dans les canalicules lacrymaux; à gauche, les larmes se portent en suivant la pesanteur, vers l'angle externe de l'œil; de là, ne trouvant pas de voie d'écoulement, elles coulent en dehors des paupières sur la peau environnante.

25 *juin*. — Nous répétons la même expérience, à 6 h. 22. A 6 h. 29, la sécrétion salivaire commence; à 6 h. 30, la sécrétion nasale se manifeste à son tour. L'animal est un peu étourdi, mais encore droit. Nous imbibons de nouveau de chloroforme l'éponge à 6 h. 35. L'animal vacille, tombe en s'inclinant sur le côté gauche. L'œil gauche se remplit de larmes, on les voit couler en dehors de l'angle externe et mouiller les téguments voisins. L'œil droit est humide, mais les larmes suivent les voies d'excrétion naturelles.

On voit donc que l'œil gauche est susceptible de pleurer abondamment malgré la section du grand nerf pétreux superficiel correspondant, d'où cette conclusion : que le nerf lacrymal contient des fibres sécrétoires, au moins très nombreuses, absolument indépendantes du facial.

Nous remercions M. Gley, professeur agrégé à la Faculté de médecine, et M. Camus, chef du laboratoire des travaux pratiques de physiologie, d'avoir voulu contrôler nos expériences.

Une nouvelle affection parasitaire des Bovinés de Cochinchine : l'amphistomose hépatique,

par MM. Railliet et Gomy.

Creplin décrivait en 1847 (1), sous le nom d'*Amphistomum explanatum*, une nouvelle espèce de Trématode, dont le professeur Gurlt, de

(1) Dr Creplin. Beschreibung zwei neuen Amphistomen-Arten aus dem Zebu-Ochsen. *Wiegmann's Arch.*, XIII Jahrg, Bd I, p. 30, 1847.

l'École vétérinaire de Berlin, avait rencontré, quelques années auparavant, quatre individus dans le canal hépatique et la vésicule biliaire d'un Zébu.

Il assignait à cette espèce les principaux caractères ci-après :

Corps brun clair, ovoïde-lancéolé, plus ou moins incurvé, très mince à l'extrémité antérieure, large et arrondi en arrière, déprimé ; long de 8^{mm},7 à 10^{mm},35, large de 3^{mm},8 à 4^{mm},35. Bouche terminale, petite, entourée d'un bord épaissi ; ventouse (postérieure) à l'extrémité postérieure de la face ventrale et un peu dirigée en arrière, grande et profonde, avec une ouverture en ellipse courte, allongée dans le sens du corps ou un peu rétrécie en arrière (ouverture longue de 2^{mm},4 à 2^{mm},7, large de 1^{mm},36 à 1^{mm},90), et un rebord plus ou moins large et déprimé (*explanatus*), surtout en arrière, plus étroit en avant, où il se montre souvent convexe. Pore génital allongé dans le sens transversal et situé à 1^{mm},36 de la bouche.

Depuis cette époque, on ne semblait pas avoir revu d'Amphistome hépatique, lorsque, il y a quelque mois, M. Gomy, vétérinaire à Saïgon, en découvrit de nombreux exemplaires sur un Buffle sacrifié à l'abattoir indigène de Govap. Peu de temps après, il en rencontrait sur un Bœuf, et, son attention étant attirée de ce côté, il arrivait à cette constatation que la présence des Amphistomes dans le foie est des plus fréquentes chez tous les Bovinés abattus à Saïgon et surtout dans les environs (Bœufs du Cambodge, Buffles de l'Inde et parfois Zébus).

L'examen de ces Vers nous a permis de les caractériser comme suit :

Corps blanchâtre, ovoïde, presque conique, plus ou moins incurvé ou presque coudé, à concavité ventrale, atteignant son maximum de largeur en avant de la ventouse postérieure, très étroit en avant où il se termine presque en pointe, large et arrondi en arrière. Longueur, 10 à 13 millimètres ; largeur, 4 à 5 millimètres. Ventouse antérieure terminale, urcéolée, longue de 0^{mm},90 à 1 millimètre, large de 0^{mm},80 à 0^{mm},90, à ouverture suborbiculaire. Ventouse postérieure relativement grande et profonde, large de 4 millimètres, occupant toute la largeur de la région terminale, qu'elle coupe obliquement en dessous ; à rebord large limitant une ouverture en ellipse courte, à grand axe longitudinal, à pôle postérieur en coin mousse. Pore génital elliptique, transversal, distant de l'extrémité antérieure de 1^{mm},5 à 1^{mm},8. Œufs ovoïdes, operculés au pôle le plus étroit et offrant un épaississement local de la coque vers le pôle le plus large ; longs de 110 à 120 μ, larges de 66 à 72 μ.

Quant aux organes internes, dont nous n'avons fait jusqu'à présent qu'une étude sommaire, ils nous ont paru constitués sur le même type que chez l'*Amphistomum conicum*. A la ventouse antérieure fait suite un court œsophage qui se divise en deux branches sinueuses, se terminant vers le bord antérieur de la ventouse postérieure. Il existe vers le milieu du corps deux gros testicules mamelonnés situés l'un en avant de l'autre.

Le germigène est placé un peu en arrière, au niveau de l'extrémité des cæcums intestinaux. Les vitellogènes forment sur les côtés du corps deux grappes très développées, commençant un peu en arrière de la ventouse antérieure et s'étendant jusque sur la ventouse postérieure, et leurs vitelloductes transversaux, situés en arrière, donnent naissance à un vitellosac bien marqué. L'utérus enfin forme dans toute la zone médiane d'épaisses sinuosités remplies d'œufs. Quant à l'appareil excréteur, il présente un réseau superficiel très complexe.

A quelques détails près, il est facile de voir que les caractères extérieurs de ce Ver répondent bien à la description de l'*Amphistomum explanatum* donnée par Creplin, et nous n'hésitons pas à l'identifier à cette espèce.

Les parasites se rencontrent en nombre variable dans la vésicule et surtout dans les canaux biliaires : depuis quelques-uns jusqu'à des centaines. Rarement on les trouve flottant en liberté dans la bile; ils sont presque toujours fixés à la muqueuse par leur grande ventouse postérieure, et se montrent tantôt avec le corps rétracté, long seulement de 6 à 7 millimètres, tantôt avec la partie antérieure douée de mouvements plus ou moins vifs, s'étirant ou se contournant en divers sens.

Ils sont parfois isolés, mais le plus souvent groupés, de manière à former sur certains points soit une collerette hérissée, partielle ou complète, laissant un chenal plus ou moins étroit pour le passage de la bile, soit de véritables touffes tapissant les parois des canaux sur de grandes étendues.

Leur mode de fixation est tout à fait semblable à celui de l'Amphistome conique : la ventouse postérieure coiffe un petit tubercule rougeâtre, produit évidemment par succion, de sorte qu'on éprouve quelque difficulté à les détacher. Autour de ces nodules, on remarque, dans certains cas, un peu de rougeur diffuse.

D'autre part, on découvre d'ordinaire, sur la paroi des canaux, de petites ecchymoses rouge verdâtre ou rouge clair, celles-ci, plus récentes, laissant échapper un imperceptible filet de sang qui vient strier la bile. Il semble évident que ces ecchymoses répondent à des points de succion, anciens ou récents, de la petite ventouse antérieure

Enfin, lorsque les parasites sont quelque peu abondants, les canaux biliaires sont légèrement dilatés, leurs parois sont épaissies, et le parenchyme hépatique paraît lui-même atteint dans toute l'étendue de l'organe : celui-ci est uniformément décoloré, d'un blanc jaunâtre pâle, et ses canaux apparaissent comme d'épais cordons bourrés d'Amphistomes.

Il faut ajouter que souvent la Douve hépatique (*Fasciola hepatica* var *angusta*) existe en même temps, car elle est très répandue en Cochinchine, comme dans le Cambodge, le Laos, le Siam et l'Annam-Tonkin ; mais elle n'envahit généralement que les deux tiers inférieurs

du foie, tandis que l'Amphistome semble préférer la masse supérieure de l'organe.

Nous avons dit plus haut que l'*amphistomose* s'observe surtout dans les abattoirs suburbains. C'est qu'à Saïgon même, on exige des bœufs relativement gras, et qu'une visite sur pied permet d'éliminer les sujets épuisés. Dans la campagne, au contraire, la plupart des bovinés abattus sont très maigres et très âgés, l'indigène utilisant ses animaux jusqu'à la dernière limite, et ne songeant jamais à les engraisser.

Le mode d'infestation ne nous est pas encore connu, mais on peut inférer des belles recherches de Looss sur les formes voisines, que l'hôte intermédiaire de cet Amphistome est un Gastéropode pulmoné vivant dans les rizières.

Intoxication générale et infection biliaire,

par MM. Charrin et H. Claude.

L'infection primitive de l'appareil biliaire, quel qu'en soit l'agent, peut se produire de deux façons ; tantôt les microorganismes de l'intestin ou de la partie terminale du cholédoque remontent en suivant les conduits de la bile dans la vésicule ou dans le foie, tantôt les microbes sont apportés par les vaisseaux nourriciers des canaux biliaires et pullulent dans la paroi d'abord, puis à l'intérieur de ceux-ci ou dans les parties voisines (angiocholite et périangiocholite, d'origine artérielle). Nous avons établi la réalité de ce double processus pour le bacille de la tuberculose dans deux notes en commun avec M. Gilbert (1).

Il semble que, sous l'influence de certaines intoxications, le premier de ces deux processus, la migration des microbes de la partie terminale du cholédoque, soit favorisée, et la virulence de ces derniers accrue.

Un certain nombre de lapins avaient reçu, à plusieurs reprises, des urines fraîches et non infectées de nouveau-nés issus de mères malades et en état de déchéance physiologique. On sait que les urines des enfants sont, dans ces conditions, plus toxiques qu'à l'état normal. Or, deux de ces lapins qui moururent après avoir été malades pendant trois semaines, présentèrent à l'autopsie des vésicules biliaires distendues par un liquide purulent.

Chez le premier, l'examen histologique de la vésicule montra les altérations suivantes : la paroi est épaissie par suite d'une prolifération conjonctive très marquée. Des cellules embryonnaires sont répandues en grande quantité autour des vaisseaux ou des vestiges de glandes. La muqueuse est en partie détruite, ses villosités ont disparu, l'épithélium est tombé et l'on ne voit plus que quelques culs-de-sac glandu-

(1) Gilbert et H. Claude. *Soc. de Biologie*, 1896.

laires, rares, déformés, noyés dans le tissu néoformé. Dans le foie, les canaux biliaires sont le siège d'une prolifération épithéliale très accusée; leur paroi est infiltrée de cellules rondes, et dans les espaces portes agrandis se voit une accumulation des mêmes cellules plus particulièrement abondantes dans la zone biliaire. Le parenchyme hépatique n'est pas atteint. Les artères offrent des lésions d'endoartérite. En somme, il s'agit d'une cholécystite surtout, avec angiocholite et périangiocholite aiguë intrahépatique.

Dans le second cas, l'examen microscopique a montré que toute la paroi de la vésicule, dans toute son épaisseur, était en voie de nécrobiose; les colorants habituels n'avaient plus aucune élection sur les divers éléments qui prenaient une teinte uniforme, sans qu'aucun détail de structure pût être apprécié. A l'intérieur du foie, et notamment au voisinage de la vésicule, on trouve un certains nombre de foyers de nécrose complète bien délimités. Dans les espaces portes les mêmes lésions d'angiocholite et périangiocholite se retrouvent comme dans le cas précédent, mais plus accentués et l'infiltration des zones porto-biliaires est plus accusée. Ces altérations nécrobiotiques paraissent être le résultat d'oblitérations artérielles développées à la faveur de la toxhémie, car la plupart des artères se montrent fort malades. Les examens bactériologiques du contenu de la vésicule n'ont pas été faits, mais sur les coupes du foie ou de la vésicule on décelait un bacille décoloré au Gram répondant sans doute au bacterium coli.

Il est permis de supposer que l'infection coli-bacillaire ascendante de l'arbre biliaire a été consécutive à un état de moindre résistance particulier de celui-ci. Cet état a été favorisé, soit par une altération primitive des conduits biliaires chargés d'éliminer des substances toxiques, soit par des altérations vasculaires, d'origine toxique également, qui ont été assez intenses pour provoquer la nécrobiose. Quelle que soit l'interprétation de ces deux faits, ils montrent en tout cas l'influence de l'intoxication générale dans la production de l'infection biliaire.

Un cas de main succulente dans un cas de myopathie atrophique progressive, type Landouzy-Dejerine,

par M. le Dr Ch. Mirallié (de Nantes).

Bien que née d'hier, la « main succulente » a déjà perdu la valeur pathognomonique que voulait lui attribuer son auteur. Pour M. Marinesco, « cette main appartient en propre à la syringomyélie (1) ». Mais bientôt MM. Gilbert et Garnier (2) la décrivaient dans l'hémiplégie; notre

(1) Marinesco. De la main succulente, etc. *Thèse* de Paris, 1890.
(2) Gilbert et Garnier. *Soc. de Biologie*, 1897, p. 553.

maître M. Dejerine (1) la retrouvait chez des poliomyélitiques. L'observation suivante est un type parfait de main succulente chez une myopathique du service de notre cher ami le Dr Pérochaud, qui a bien voulu nous permettre d'étudier les malades de son si riche service.

Mme R... (Ursule) est âgée actuellement de cinquante ans. Son affection a débuté dès la jeunesse; la malade se rappelle parfaitement, qu'alors qu'elle était tout enfant, ses sœurs se moquaient d'elle, parce qu'elle ne pouvait se coiffer et lever les bras comme elles. Une photographie, prise vers l'âge de vingt-cinq ans, montre nettement l'existence du facies myopathique.

D'ailleurs on lui a souvent fait remarquer qu'elle dormait les yeux ouverts. Aujourd'hui la malade frappe immédiatement par son facies myopathique type. Elargissement de la fente palpébrale et impossibilité de l'occlusion, disparition des rides, lèvres débordantes et renversées, rire jaune.

Les muscles de la nuque sont complètement atrophiés et la tête retombe en avant; la ceinture scapulaire est totalement envahie et la malade ne peut écarter les bras du tronc que par une secousse du tronc; les muscles de la ceinture du bassin sont envahis à leur tour et la malade a beaucoup de difficulté à marcher.

Sur toutes les parties du corps la sensibilité est intacte sous tous les modes (tact, douleur, chaud et froid); il n'existe ni retard, ni perversion de la sensibilité, pas trace de dissociation syringomyélique.

Les réflexes radiaux et rotuliens sont complètement abolis.

Les troubles du côté des mains auraient débuté il y a environ quinze ans par des phénomènes de Raynaud.

La main gauche est la plus atteinte. D'ailleurs, d'une façon générale, les troubles trophiques sont plus marqués du côté gauche que du côté droit. La main est tombante, en extension et sur le même axe que l'avant-bras. Les phalanges et phalangiens sont sur le plan des métacarpiens, les phalangettes sont légèrement fléchis, mais la malade peut à volonté les étendre. La main est rejetée en masse vers le bord cubital. L'axe des lignes digitales passant par les 2e et 5e articulations métacarpo-phalangiennes, convergent l'un vers l'autre du côté de l'avant-bras. Le bord cubital de la main est nettement excavé; la ligne externe de l'index forme un bord rentrant; en somme, toute la main se rétrécit nettement à sa racine. La face palmaire est plane, le creux palmaire a disparu, les éminences thénar et hypothénar ont complètement disparu. A la face dorsale la main est boursouflée, potelée; tous les détails normaux ont disparu; les veines ne se montrent que sous l'aspect d'une ligne très finement estompée; le dos de la main est envahi par un œdème qui remonte jusque sur le poignet et descend sur les premières phalanges des doigts. Cet œdème est dur et ne garde pas empreinte des doigts; la pression détermine une tache blanche qui disparaît rapidement. La peau est rouge violacé, lisse et sans pli. A la racine de chaque doigt existe une fossette très nette. Les doigts sont boudinés. Les trois derniers doigts sont fusiformes, les deux autres sont moins nettement effilés à leur extrémité. A tous les doigts, le tégument qui recouvre la dernière phalange est luisant et collé

(1) J. Dejerine. *Soc. de Biologie*, 1897, p. 564.

aux autres. A tous les doigts les ongles se développent mal et présentent des stries longitudinales. La main est toujours froide et sa température varie avec celle des milieux ambiants. A droite, même couleur et même aspect général de la main, rétrécissement de la racine de la main, atrophie des éminences thénar et hypothénar, œdème dur du dos de la main, doigts boudinés. Mais ici aucun des doigts n'est fusiforme, tous se terminent carrément, les dernières phalanges présentent nettement le glossy-skin ; les ongles sont très nettement striés en longueur.

En résumé, des deux côtés, cette malade présente la main de singe avec œdème dur. Nous avons suivi, dans notre relation, la description même de M. Marinesco pour mieux mettre en lumière la concordance, qu'on a pu voir parfaite. Or, chez notre malade la myopathie est indiscutable. On ne saurait donc attribuer aucune valeur pathognomonique à la main succulente pour ce qui concerne la syringomyélie.

Temps de réaction dans un cas de mélancolie circulaire,

par MM. Ed. Toulouse et Vaschide.

Nous avons pris les temps de réaction d'une mélancolique circulaire, âgée de trente-cinq ans, actuellement dans le service de M. Joffroy, à Sainte-Anne, et qui présentait des périodes d'excitation et de dépression alternant tous les 10 à 12 jours en moyenne.

Réactions simples. — Le sujet devait réagir aussitôt après avoir entendu le bruit du signal frappé sur la table avec le petit marteau de d'Arsonval.

On fait chaque fois 30 essais, mettant en moyenne un intervalle de 10 secondes entre chaque excitation auditive. Pas de réaction anticipée dans les deux séances.

Les temps de réaction ont été, en excitation, de 13,67 (centièmes de seconde), chiffre qui est inférieur à celui correspondant à la moyenne générale des réactions auditives évaluées à 15 environ. Ces temps se sont considérablement allongés à l'état de dépression (25,55).

Les variations moyennes ont été, en général, plus grandes que la moyenne (2), tout en conservant le même rapport avec les temps moyens des réactions.

	Moyenne arithmétique.	Variations de la moyenne.
	—	—
Excitation	13.67	3.07
Dépression. . . .	25.55	8.14

Pour la construction de ces moyennes, on n'a pas fait d'élimination, aucun chiffre n'étant très éloigné de la moyenne.

Réactions de choix. — Il était entendu que le sujet réagirait lorsqu'il

entendrait le bruit du signal sur la table et ne réagirait pas lorsque le signal serait frappé sur la boîte du chronomètre, dont le son produit était tout différent et assez distinct de l'autre.

On mettait un intervalle moyen de 10 secondes entre chaque essai et on suivait un programme d'expériences tracé d'avance. On arrêtait l'expérience lorsqu'on avait obtenu 30 bonnes réactions, c'est-à-dire 30 réactions répondant aux signaux convenus. Voici le résultat de ces expériences :

	Moyenne arithmétique.	Variations de la moyenne.
Excitation	24.25	0.72
Dépression. . . .	27.18	3.01

Pour obtenir les moyennes arithmétiques et les variations, on a dû éliminer, comme très éloignés, quelques chiffres (70 et deux 50 pour la dépression; 240 et deux 50 pour l'excitation). On remarquera que les moyennes différentes sont, dans les deux cas, un peu plus longues que la moyenne générale, 20 environ, et que les temps de la période d'excitation s'écartent peu de ceux de la période de dépression simple.

Les variations moyennes présentées par la malade sont en rapport avec les oscillations de l'attention; et ces dernières sont très grandes en dépression. Dans cet état, la malade semblait se fatiguer de temps à autre et donnait alors des réactions très ralenties. Si on écartait ces temps de distraction, on se rendrait compte que la moyenne arithmétique est courte et les variations peu grandes. Ce qui est en faveur de cette manière de voir, c'est que, en dépression, il y a eu beaucoup plus de réactions 0 (1) et beaucoup moins de mauvaises qu'en excitation (2).

Les mauvaises réactions étaient relativement courtes et plus encore en excitation (20 en moyenne) qu'en dépression (26 en moyenne).

Voici le résumé de ces observations :

1° Relativement à l'état normal, l'excitation et la dépression se caractérisent par une attention moins soutenue (variations moyennes) et une difficulté des opérations complexes (réactions de choix). Dans l'excitation seule, les opérations élémentaires (réactions simples) sont plus rapides qu'à l'état normal.

2° Relativement entre eux, l'excitation se caractérise par une plus grande rapidité des processus simples et par une rapidité bien moindre des processus complexes; par une attention plus soutenue et par des erreurs plus nombreuses (réactions mauvaises). L'excitation représente l'automatisme pur avec son accélération et l'absence de réflexion. Dans la dépression, l'intelligence est moins rapide, l'attention se fatigue facilement (quelques réactions très longues), mais les erreurs sont beaucoup plus rares.

(1) Des réactions où, comme il était convenu, il ne fallait pas réagir.
(2) Des réactions faites par la malade qui n'aurait pas dû réagir.

Réaction agglutinante du sérum de l'homme et de l'animal tétaniques sur le bacille de Nicolaïer,

par MM. J. Sabrazès et P. Rivière.

(*Travail du laboratoire des cliniques de la Faculté de Bordeaux.*)

Les propriétés agglutinantes exercées par les humeurs d'un organisme infecté sur le microbe agent causal de l'infection n'appartiennent pas exclusivement au sérum et aux liquides d'excrétion et de sécrétion des typhiques. Le sérodiagnostic paraît avoir une portée plus générale. On a vu que dans le choléra, la morve, la peste, la pneumonie, le phénomène d'agglutination produit par le sérum mis en présence des microbes respectifs de ces maladies virulentes s'observait aussi et cela durant l'évolution même du cycle morbide comme pendant et après la convalescence.

Il importait de savoir si les microbes anaérobies sont également agglutinés par le sérum des animaux qu'ils infectent. Nous avons étudié à ce point de vue le vibrion septique, le bacille du charbon symptomatique et le bacille du tétanos ; nous ne voulons nous occuper ici que de ce dernier.

Le bacille de Nicolaïer, cultivé dans le vide, trouble uniformément les bouillons pendant les vingt-quatre premières heures de la culture ; il a ultérieurement une tendance spontanée à former des agglomérats qui tombent au fond des tubes.

Pour étudier l'action d'un sérum sur ce bacille, il faut utiliser soit des cultures de vingt-quatre heures dans lesquelles il est mobile, non sporulé et à l'état dissocié, soit des cultures sporulées de deux ou trois jours en récoltant le bouillon d'épreuve dans les zones superficielles dépourvues de grumeaux. Nous avons mis en présence, dans ces conditions, du bacille tétanique et du sérum normal d'homme et de chien, du sérum antidiphtérique et du sérum antistreptococcique. Les dilutions étaient faites à 1/20[e] et à 1/10[e] et l'examen était pratiqué extemporanément et une à huit heures après le mélange. Dans aucun de ces cas le bacille de Nicolaïer n'a été immobilisé ni agglutiné.

Par contre, les deux observations suivantes tendent à établir que le sérum de l'homme et du chien tétaniques immobilisent et agglutinent le bacille du tétanos.

Un jardinier, âgé de cinquante-trois ans, entre dans le service de M. Mandillon, pour une plaie sous-unguéale de la main droite, ayant été suivie d'un tétanos subaigu. La lésion très circonscrite, et datant d'un mois, se trouve dissimulée derrière un ongle sous une couche de sable et de terre qui a échappé à un premier examen et à empêché une désinfection complète de la région. Le malade est en opisthotonos, avec trismus, délire tranquille ; il est resté 10 jours à l'hôpital jusqu'au 30 mai,

date de la mort, survenue brusquement, au moment où il allait boire.

Le 28 mai, nous avons retiré, à l'aide d'une seringue stérile, 2 c. c. 5 d'un sang asphyxique par ponction d'une veine du pli du coude; par centrifugation, il a été facile d'obtenir rapidement du sérum. Quelques gouttes de ce dernier ont été introduites dans deux tubes de Roux post-anaérobies, contenant du bouillon de bœuf peptonisé, préalablement ensemencé avec une culture pure de tétanos. Un tube témoin, ne renfermant pas de sérum, a été préparé en même temps, et les trois tubes soigneusement purgés d'air par la pompe à mercure, ont été placés dans l'étuve à 37 degrés.

A cette même date, une souris a reçu sous la peau de la cuisse 1/4 de centimètre cube de ce sérum résultant de la ponction précédente; elle est encore actuellement (24 juin) tout à fait normale.

Les tubes ont été examinés 24 heures après l'ensemencement. Dans ceux qui contiennent du sérum, le fond présente un dépôt pulvérulent. Au microscope, on observe un grand nombre de bacilles de Nicolaïer, peu mobiles et agglutinés en amas énormes; dans le tube témoin, le dépôt est moins abondant; les bacilles sont très agiles et distincts les uns des autres.

Sur l'une, la réaction agglutinante se produit au bout de quelques minutes quand on ajoute une trace de sérum à quelques gouttes de culture.

Si on dilue une goutte de *sérum antitétanique* tel qu'il est fourni par l'Institut Pasteur à 10 gouttes de culture tétanique récente, l'immobilisation et l'agglutination des bacilles sont encore plus évidentes.

Il semble donc que la présence d'une faible proportion de sérum sanguin d'un malade atteint de tétanos ou d'un animal solidement immunisé provoque l'immobilisation et l'agglomération des bacilles tétaniques.

Pour nous assurer que ce fait n'était pas dû à quelque circonstance opératoire restée indéterminée, nous avons repris l'expérience en faisant usage du sérum d'un chien rendu tétanique par injection sous la peau d'une culture pure de bacille de Nicolaïer (2 centimètres cubes). L'incubation a duré six jours. Le chien a succombé le 22 juin, en proie à un opisthotonos intermittent; le membre inoculé, fixé pendant deux jours dans un état de rigidité extrême, est redevenu souple immédiatement après la mort.

Le sérum sanguin de ce chien ajouté à du bouillon de culture tétanique récente, dans la proportion de 1/10e et de 1/20e, a provoqué très rapidement, sous le microscope, l'apparition d'agglutinants caractéristiques.

Ces mélanges de culture tétanique de 24 heures et de sérum tétaniques laissés *in vitro* dans des tubes non privés d'air ont été agglutinés en quelques heures, contrastant avec les cultures témoins ou additionnées d'une même dose d'un autre sérum.

Le *liquide céphalo-rachidien* de ce chien tétanique agglutine aussi le bacille de Nicolaïer, *mais plus faiblement.* Or, si on injecte sous la peau d'une souris, comme nous l'avons fait (22 juin), 1 centimètre cube d'une pulpe obtenue en broyant ensemble le liquide céphalo-rachidien et le bulbe de ce chien mort tétanique, on ne détermine aucun accident (29 juin) chez cet animal qui constitue cependant le réactif le plus rapidement sensible à des doses minimes de la toxine du tétanos.

Nous voulons, pour le moment, ne retenir de ces faits que ce qui se rapporte à la réaction agglutinante.

Nous avons vu, *en résumé*, que le sérum normal de l'homme et du chien, le sérum antidiphtérique et le sérum antistreptococcique ne jouissent pas de propriétés agglutinantes vis-à-vis des bacilles tétaniques qui sont, par contre, agglutinés par le sérum de l'homme et des animaux en puissance de tétanos et par le sérum antitoxique des animaux immunisés. Le liquide céphalo-rachidien du chien tétanique agglutine aussi, mais plus faiblement. Le sérum sanguin, le liquide céphalo-rachidien et la pulpe des centres nerveux qui possèdent la réaction agglutinante sont dépourvus de toxine tétanique *active* ainsi que le démontrent les résultats négatifs de leur inoculation à la souris, animal très sensible au bacille du tétanos et à sa toxine.

DES GANGRÈNES CONSÉCUTIVES A L'ATTRITION SOUS-CUTANÉE DIRECTE DES GROSSES ARTÈRES,

par M. LEJARS.

La gangrène est relativement fréquente à la suite des lésions traumatiques des grosses artères; mais les formes et la pathogénie sont loin d'en être toujours identiques. Nous n'aurons en vue, ici, qu'un type fort curieux de traumatisme artériel : *l'attrition sous-cutanée directe*, sans luxation ni fracture, et qui succède à un choc, d'intensité et de caractère variables, ayant porté sur les vaisseaux. Nous avons observé deux faits de ce genre : l'un en 1895, l'autre, il y a quelques mois.

Notre premier malade était un jeune homme de vingt-sept ans, qui avait reçu, dans le creux poplité droit, un coup de tampon de tramway. Le pied et la jambe étaient décolorés, insensibles, froids ; le pouls avait cessé à la pédieuse et à la tibiale postérieure : on ne le sentait pas non plus à la partie inférieure de la poplitée. Il n'y avait qu'un épanchement sanguin superficiel, résultant de la contusion, mais on ne trouvait aucune collection hématique importante; pas de battement, aucun indice d'anévrisme diffus. Au bout de quelques jours, la sensibilité et la chaleur reparurent un peu dans la jambe et le pied, mais ce fut pour

s'évanouir à nouveau : et durant les premières semaines, ces retours passagers de la vitalité se montrèrent à plusieurs reprises. Enfin, la partie inférieure de la jambe et du pied se sphacéla en masse, et l'amputation dut être pratiquée.

Il s'agissait, chez ce premier malade, d'une *gangrène humide;* il y eut une *gangrène sèche*, partielle et périphérique, chez notre second blessé. C'est un homme de trente-huit ans, très vigoureux et de santé excellente, qui, le 21 février dernier, fut renversé par un tombereau chargé de plâtras, dont les deux roues lui passèrent sur le bras droit et sur les membres inférieurs. Je l'examinai deux heures après l'accident, et il me fut ainsi loisible de suivre de très près toute l'évolution du processus : à ce moment, il était dans un état de collapsus inquiétant, dont les injections sous-cutanées d'eau salée eurent quelque peine à le tirer. A part ce choc, il n'y avait pas de lésions viscérales, et tout se bornait à des plaies contuses multiples, et au traumatisme artériel du bras droit. Ce qui frappa, tout d'abord, ce fut l'absence complète du pouls radial et cubital : la main était froide, blanche, immobile, insensible; la sensibilité reparaissait à la partie moyenne de l'avant-bras, mais la peau restait froide jusqu'au pli de coude : on sentait, à ce niveau, le long des vaisseaux, et remontant sur le bord interne du biceps, une tuméfaction mollasse, peu volumineuse; en ce point et au-dessous, le pouls huméral restait absent, il ne reparaissait que plus haut.

L'existence d'une lésion de l'artère humérale nous parut donc évidente; j'ajoute qu'il n'existait ni luxation ni fracture, ni collection sanguine de quelque importance, et que la virole tuméfiée qui entourait l'artère semblait uniquement due à un hématome de la gaine.

Le lendemain matin, la main avait repris une certaine chaleur, elle était restée insensible; la tuméfaction péri-humérale n'avait pas augmenté de volume, elle était seulement plus consistante; le pouls manquait dans toute la zone indiquée tout à l'heure.

Ici encore, il y eut une série d'alternatives, dans l'état du membre blessé : au bout d'une quinzaine de jours, la main paraissait définitivement perdue, puis la chaleur et un peu de sensibilité se montrèrent de nouveau, et finalement, le sphacèle se limita aux trois derniers doigts presque en totalité, et à une partie du pouce et de l'index : le limbe de cette zone mortifiée était, d'ailleurs, très irrégulier, et l'on retrouvait, au-dessus, quelques escarres disséminées. Aussi, ne fut-ce qu'au bout de trois mois qu'une régularisation fut pratiquée. Aujourd'hui, la peau de la main conserve un aspect lisse, rougeâtre; des douleurs y reparaissent de temps en temps; le pouls radial est redevenu perceptible, bien qu'il soit faible encore.

Nous n'avons pas eu, chez nos malades, l'examen direct de la lésion artérielle, mais l'absence de toute collection sanguine, témoignant d'une rupture complète, et les résultats de la palpation du pli du coude chez

notre second blessé, suffisent à nous montrer qu'il s'agit ici, comme dans un assez grand nombre de faits, *d'une oblitération de l'artère par la rupture et le recroquevillement de ses tuniques interne et moyenne.* Il faut chercher, croyons-nous, dans le mécanisme de cette oblitération, les raisons de ces gangrènes totales ou partielles, que la simple occlusion localisée du tronc artériel ne suffirait pas à expliquer : il arrive, en pareil cas, que *la grosse veine satellite soit rompue et oblitérée en même temps*, et cette double lésion paraît se rencontrer surtout lors des gangrènes humides, en masse, du genre de celle qui survint chez notre premier malade; ailleurs, les tuniques internes se déchirent et *se recroquevillent au loin*, et le caillot s'étend lui-même sur un long segment, fermant la voie des collatérales importantes; enfin, la *contusion du nerf voisin* n'est pas non plus, à notre sens, sans exercer une influence souvent manifeste, et l'aspect trophique de la main de notre second malade nous paraît en fournir la preuve.

En pratique, il convient d'insister sur *la longue période de vitalité indécise*, par laquelle passe le membre blessé, sur l'évolution parfois très lente du sphacèle, qui demande longtemps pour se fixer et se limiter. Le pronostic à poser à la suite d'un accident de ce genre, et aussi la conduite à tenir, trouveront des indications précieuses dans ce processus spécial.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 3 JUILLET 1897

M. Paul Remlinger : Sur la sensibilité du bacille d'Eberth aux variations de température. — M. G. Loisel : La coloration des tissus chez les animaux vivants. — M. Ch. Féré : Note sur des greffes sous-cutanées d'yeux d'embryons de poulet. — M. Ch. Féré : Accoutumance de l'embryon à un milieu toxique. — M. A. Cligny : Un cas de gémellité chez la couleuvre. — M. A. Brucker : Sur un nouvel Acarien marin. — MM. A. Gilbert et P. Yvon : De l'anilipyrine et de son emploi en thérapeutique. — MM. Auché et Chavannaz : Action des injections intrapéritonéales du contenu des kystes ovariques (étude expérimentale). — MM. A. Gilbert et M. Garnier : Note sur un cas de cirrhose alcoolique, hypertrophique, diffuse. — M. Ch. Richet : Innocuité des injections d'eau très chaude dans le péritoine. — MM. les Drs Azoulay et Nageotte (de Paris) : Oculaire de microscope à index fixe de M. Bourguet de Montpellier et oculaire à index mobile. — M. L. Capitan et Mlle le Dr Pokrychkine : Les changements de forme du cœur sous l'influence de la course étudiés par la phonendoscopie. — M. E. Maragliano : A propos de la nouvelle tuberculine de Koch. — MM. J. Albarran et Léon Bernard : Sur une tumeur épithéliale d'origine parasitaire (Bilharzia hæmatobia). — M. Roger : Sur la durée de l'immunité vaccinale. — MM. P. Haushalter et Ch. Thiry : Deux cas de rigidité spasmodique infantile avec autopsie. — MM. Pérochaud, Mirallié et Arin : De l'état des réflexes tendineux dans le rhumatisme chronique. — M. le Dr H. Baraduc ; Méthode de « radiographie humaine », à distance et sans contact avec la pellicule de la plaque photographique, « enregistrant les effluves humains qui se dégagent du corps en état hypervibratoire ». — M. André Broca : Influence de l'intensité sur la hauteur du son. — MM. Charles Garnier et Pol Bouin : Sur la présence de granulations graisseuses dans les cellules glandulaires séreuses. — M. Paul Godin : Transmission héréditaire de deux fistules cutanées congénitales de la région sacrée. — MM. Labadie-Lagrave, E. Boix et J. Noé : Toxicité urinaire chez le cobaye en gestation. — M. Cl. Regaud (de Lyon) : Les vaisseaux lymphatiques du testicule. — M. Cl. Regaud (de Lyon) : Les faux endothéliums de la surface des tubes séminifères. — M. le Dr Ostwalt : Complications oculaires de la maladie de Pavy (contribution à la pathogénie de cette affection).

Présidence de E. Dupuy, vice-président.

Sur la sensibilité du Bacille d'Eberth aux variations de température,

par M. Paul Remlinger,

Chef du laboratoire de bactériologie à l'hôpital du Belvédère, à Tunis.

(Note présentée par M. Capitan dans la séance précédente.)

Dans le but de pénétrer un peu le mode d'action des bains froids dans le traitement de la fièvre typhoïde, des cultures en bouillon de Bacille d'Eberth ont été soumises — de plus près qu il a été possible — à la méthode de Brandt. Cinq ou six fois par jour, à deux ou trois heures d'intervalle, ces cultures étaient retirées de l'étuve à 37° et plongées pendant dix minutes dans de l'eau à 22 ou 23 degrés. Le Bacille d'Eberth en expérience avait été retiré un mois auparavant d'une pleurésie purulente et, à l'aide de quelques passages, il avait été amené à ce degré de virulence qu'un demi-centimètre cube de culture fraîche en bouillon, inoculé dans le péritoine, tuait au bout de 36 à 48 heures un cobaye de 6 à 700 grammes. Sous l'influence de la balnéation, l'atténuation de

la virulence de ce bacille a été très rapide. Après 5 jours d'expériences, 2 centimètres cubes de culture étaient nécessaires pour amener, en 48 heures, la mort d'un cobaye de 520 grammes. Au bout de 10 jours, la culture paraissait avoir complètement perdu sa virulence. Au contraire, la virulence d'une culture témoin, toujours maintenue à 37 degrés, s'était conservée à peu près intacte. Les cultures ainsi atténuées continuèrent à être baignées dans les mêmes conditions et des réensemencements furent pratiqués tous les 5 jours. A dater du 20e jour de la balnéation, ces ensemencements donnèrent lieu à des cultures de moins en moins luxuriantes, et le 35e jour, un réensemencement, bien que très copieusement pratiqué, demeura stérile. Or, on sait qu'une culture de Bacille d'Eberth conservée à 37 degrés peut encore faire souche 2 mois après l'ensemencement primitif.

Des cultures de B. pyocyanique et des cultures de Coli type ont servi à des expériences de contrôle, et ont été traitées de la même façon que les cultures de Bacille d'Eberth. Le premier de ces microbes n'a été influencé ni dans sa virulence, ni dans sa vitalité par la balnéation et le second ne l'a été que fort peu.

Il est à peine besoin de faire remarquer que dans l'organisme du typhique, le Bacille d'Eberth n'est pas exposé, lors de la balnéation, aux écarts de température de 14 ou de 15 degrés qu'il subissait dans les expériences précitées. Mais il n'en est pas moins vrai que ce bacille paraît jouir, vis-à-vis des variations de température, d'une susceptibilité toute particulière. Et il est permis de se demander si dans le rôle antithermique des bains froids, il n'y a pas un double élément à considérer. N'agissent-ils pas à la fois en abaissant, banalement en quelque sorte, la température du sujet, et en atténuant directement, par cette réfrigération, la virulence du Bacille d'Eberth ? En d'autres termes, ne jouent-ils pas à la fois un rôle antithermique banal, et un rôle antithermique spécifique? Si cette hypothèse était admise, la méthode de Brandt mériterait pleinement cette qualification de « traitement spécifique » de la fièvre typhoïde qui lui a été attribuée.

[612.014.2]

La coloration des tissus chez les animaux vivants,

par M. G. Loisel.

(Communication faite dans la séance précédente.)

L'idée que Duhamel avait eue, en 1739, de soumettre l'organisme vivant à l'influence des matières colorantes, n'a été reprise que dans ces vingt dernières années par l'emploi des couleurs d'aniline. Ces nouvelles recherches ont eu surtout pour but d'étudier les granulations contenues dans les cellules (Ehrlich, Mitrophanow), la manière dont se

comportent, avec ces matières, le protoplasma et le noyau (Pfeffer, Brandt, Certes, Henneguy, Przesmycki, Ivanzoff), la structure des nerfs (Ehrlich, Mayer, Beethe, Arnstein, Retzius), et enfin les organes d'excrétion (Kowalesky).

J'ai entrepris cette année, avec cette méthode de coloration des tissus vivants, quelques expériences préliminaires pour l'étude du rôle et de la signification des substances intercellulaires. Mes recherches ont porté jusqu'ici sur un certain nombre d'animaux aquatiques que je conserve toujours en observation, en particulier sur une larve de diptère qui m'a présenté quelques faits très intéressants.

Cette larve, longue de 3 à 4 millimètres, appartient à la famille des chironomides; elle se trouve très communément, au mois d'avril, dans certaines mares des environs de Paris. La grande transparence de son corps, sa résistance à l'action du bleu de méthylène et du brun de Bismarck, en font un très bon sujet d'étude pour la coloration des tissus vivants.

Placée dans une solution très faible de bleu de méthylène ou de brun de Bismarck, on voit, au bout de quelques heures, une coloration bleue ou brune se manifester dans les anneaux de la partie moyenne de son corps; cette coloration, d'abord faible, augmente bientôt d'intensité et s'étend peu à peu en avant et en arrière, de façon à envahir le corps tout entier au bout d'un jour ou deux. Les fibres musculaires, les ganglions nerveux, le corps graisseux et certaines glandes péricardiques sont les organes qui fixent avec la plus grande intensité les matières colorantes. Le cœur et le sang, de même que tous les liquides du corps, restent complètement incolores; c'est à peine si j'ai pu observer quelques globules colorés traversant le vaisseau dorsal avec le courant sanguin.

Les larves vivent pendant plusieurs jours dans une eau ainsi colorée. Non seulement cette énorme quantité de substances étrangères introduite dans leur organisme, ne paraît gêner en rien le fonctionnement des organes, mais encore, toutes les métamorphoses de l'insecte s'accomplissent très bien; de plus, la coloration des tissus se maintient dans toutes les phases que traverse l'insecte pour arriver à l'état parfait. Cette dernière observation a été répétée à plusieurs reprises, mais ne m'a donné de résultats qu'avec le bleu de méthylène, substance qui paraît même activer les métamorphoses.

Pendant la période nymphale où l'animal reste sans remuer, la coloration se maintient telle qu'elle était chez la larve; mais la transparence du corps devient moins grande et il est plus difficile de se rendre compte de ce qui se passe dans les tissus. Du reste, mes observations sont encore très incomplètes. Quoi qu'il en soit, le petit diptère sort bientôt de l'eau en gardant la même coloration bleue dont l'intensité est cependant un peu diminuée.

Après plusieurs essais pour fixer et conserver en même temps la coloration et les tissus, je me suis arrêté au liquide de Gilson, modifié ainsi :

Acide nitrique	2 centimètres cubes.
Acide acétique	1 —
Sublimé	5 —
Alcool absolu	10 —
Eau	100 —
Iode	Quelques cristaux.

Faire agir pendant une heure où deux au plus; conserver dans le même liquide additionné d'eau, l'alcool enlevant promptement le bleu de méthylène et le brun de Bismarck ; monter à la glycérine hydratée ou au Baume.

Ce liquide fixateur n'altère pas sensiblement la coloration du brun de Bismarck ; au contraire il fait virer au vert la coloration du bleu de méthylène, mais en conservant sa même intensité.

Note sur des greffes sous-cutanées d'yeux d'embryons de poulet,

par M. Ch. Féré.

Depuis plusieurs années j'ai entretenu la Société d'expériences relative à la possibilité de l'évolution d'éléments de l'embryon de poulet introduit sous la peau d'un animal adulte (1). Plusieurs des tumeurs ainsi formées persistent actuellement depuis plus de seize mois. La possibilité de cette évolution et de cette persistance m'a engagé a entreprendre, sur le poulet, des expériences qui, chez les mammifères, n'avaient donné que des résultats temporaires (2).

Plusieurs expérimentateurs ont observé la pullulation des cellules pigmentées normales et pathologiques ; mais, en général, les productions qu'ils ont obtenues se sont résorbées plus ou moins rapidement. J'avais espéré que les cellules pigmentées de l'œil de l'embryon de poulet pourraient donner des résultats plus favorables. C'est dans le but de vérifier cette supposition que j'ai commencé, en février 1896, à introduire sous la peau de poulets adultes des yeux d'embryons arrivés au huitième jour, tantôt un œil isolé, tantôt des yeux en nombre. Au moment de leur introduction sous la peau, ces yeux conservaient pour la plupart leur forme,

(1) Ch. Féré. Note sur la production expérimentale des tératomes. *Archives d'anatomie microscopique*, 1897, t. I, p. 193.

(2) E. Goujon. Etudes sur quelques points de physiologie et d'anatomie pathologique. *Thèse*, 1866. — *Gaz. des hôp.*, 1867, p. 85. — G. Martin. De la durée et de la vitalité des tissus, et des conditions d'adhérence des restitutions et transplantations. *Thèse*, 1873.

qu'ils gardaient encore après la suture faite. Pendant plusieurs jours ils restent mobiles sous la peau ; puis ils se fixent en s'accolant, s'ils ont été greffés plusieurs ensemble. Pendant plusieurs semaines, on reconnaît facilement à travers la peau leur coloration noire. Peu à peu, cette coloration disparaît complètement. Quelquefois l'agglomération est constituée exclusivement de masses sphériques, formant une sorte de grappe. D'autres fois, cette agglomération paraît poser sur une base dure, comme cartilagineuse, aplatie, où les sphères sont réunies par îlots de consistance cartilagineuse. Les productions extérieures aux globes oculaires peuvent être attribuées à la présence de fragments du crâne de l'embryon qui ont dû nécessairement être enlevés avec l'œil entier.

Non seulement ces yeux persistent pour la plupart et gardent leur forme, mais ils augmentent de volume. Ainsi la tumeur du flanc de cette poule est constituée par des masses sphériques accolées dont plusieurs ont 7 et 8 millimètres de diamètre, tandis que l'œil de l'embryon, au huitième jour, ne dépasse guère 3 millimètres de diamètre.

Plusieurs de ces tumeurs ont déjà été enlevées; c'est à peine si, sur une coupe, ont voit un point noir presque imperceptible. Les kystes sont remplis d'un liquide visqueux, incolore, et leur paroi, quelquefois très mince et souple, est plus souvent résistante. On y trouve d'ailleurs du tissu cartilagineux hyalin à cellules rondes analogues à celui que l'on décrit dans la sclérotique des oiseaux adultes (1).

Les yeux greffés isolément paraissent se résorber plus facilement que ceux qui ont été greffés en groupes; cependant, en général, dans un groupe plusieurs disparaissent. Dans la tumeur que je vous présente, par exemple, on voit 5 kystes accolés transparents; on avait greffé le 31 mars 1896, dans la région où elle a été enlevée le 29 juin 1897, 8 yeux d'embryons au huitième jour.

La constitution de ces tumeurs méritera d'être étudiée plus en détail; mais j'ai cru utile de présenter le résultat brut de l'expérience, qui montre deux faits imprévus : la disparition rapide des éléments pigmentaires, une évolution du globe oculaire considéré dans sa masse et dans sa constitution histologique.

Accoutumance de l'embryon a un milieu toxique,

par M. Ch. Féré.

J'ai montré par des expériences antérieures que des doses à peine tératogènes d'alcool éthylique, introduites dans l'albumen de l'œuf de

(1) H. Milne-Edwards. *Leçons sur la physiologie et l'anatomie comparée*, etc., t. II, p. 131.

poule avant l'incubation, étaient capables d'accoutumer le germe à des doses toxiques (1).

Il était intéressant de constater si l'embryon était capable de la même accoutumance. Mais les conditions de l'expérience ne paraissaient pas favorables au premier abord, en raison de ce fait déjà observé, qu'une même dose de substance toxique ou de traumatisme est d'autant moins nuisible à l'embryon qu'elle agit sur lui à une époque plus éloignée du début de l'incubation (2). On pouvait craindre que la moindre susceptibilité des embryons plus âgés des œufs témoins qui ne recevaient que la dernière injection compensât les effets des injections adaptatrices faites préalablement dans les autres œufs. L'absence d'infériorité des embryons témoins n'aurait pas prouvé l'absence d'accoutumance dans les autres.

Les expériences qui vont suivre sont d'autant plus probantes, que malgré cette circonstance adverse, l'avantage reste incontestablement aux œufs qui ont reçu les injections préventives.

Exp. I. — On met ensemble à l'étuve à 38 degrés, la grosse extrémité à droite, vingt œufs au sixième jour de la ponte. Après 24 heures d'incubation, dix de ces œufs reçoivent dans l'albumen un vingtième de centimètre cube d'alcool éthylique dilué à 50 p. 100. Ils sont remis à l'étuve. Après 24 autres heures, ces mêmes œufs reçoivent la même quantité d'alcool éthylique pur. A la même heure, c'est-à-dire après 48 heures d'incubation, les dix œufs qui n'avaient rien reçu la veille, mais avaient été retirés de l'étuve pendant le même temps que les autres reçoivent aussi un vingtième de centimètre cube d'alcool éthylique pur. Les vingt œufs sont ouverts après 96 heures d'incubation.

a) Dans dix œufs qui ont reçu deux injections, il y a huit embryons normaux et vivants de 72 heures en moyenne, dont trois déviés à 45 degrés et un à 135, une atrophie de la tête et un embryon kystique.

b) Dans les œufs qui n'ont reçu qu'une injection, il y a aussi huit embryons normaux et vivants, mais qui n'ont que 55 heures en moyenne, un en hétérotaxie et un dévié à 45 degrés, une atrophie de la tête et une anophtalmie.

Exp. II. — Répétition de la précédente avec vingt-quatre œufs au cinquième jour de la ponte. Ouverture après 96 heures d'incubation.

a) Dans les douze œufs qui ont reçu deux injections, il y a neuf embryons

(1) Accoutumance du blastoderme à un milieu toxique. *C. R. Soc. de Biol.*, 1897, p. 594.

(2) Ch. Féré. Note sur la différence des effets des vibrations mécaniques sur l'embryon de poulet suivant l'époque où elles agissent. *C. R. Soc. de Biol.*, 1894, p. 319. — Note sur la différence des effets des agents toxiques et des vibrations mécaniques sur l'évolution, etc., *ibid.*, p. 462. — Essai expérimental sur les rapports étiologiques de la fécondité, des monstruosités, de l'avortement, de la morti-natalité, du retard de développement et de la débilité congénitale. *Teratologia, a quarterly journ. of antenatal pathology*, p. 245, 1895.

normaux et vivants de 86 heures en moyenne, dont deux déviés à 45 degrés, un cyclope, un embryon kystique et une absence de développement.

b) Dans les œufs qui n'ont reçu qu'une seule injection, il y a dix embryons normaux et vivants, qui n'ont que 50 heures en moyenne, dont deux déviés à 45 degrés, un à 90 et un à 135 degrés, un blastoderme sans embryon et une absence de développement.

Dans ces deux expériences où on n'a fait pénétrer que des quantités à peine tératogènes d'alcool, la différence du nombre d'embryons normaux dans les deux catégories est peu importante : il y en a dix-sept dans les œufs qui ont reçu l'injection préventive et dix-huit dans ceux qui ne l'ont pas reçue ; mais ces nombres répondent à des proportions de 77.27 et 81.81 p. 100, proportions qu'on trouve souvent en dehors de toute intervention troublante. Il existe au contraire une différence très importante au point de vue du développement, puisque les œufs qui ont reçu les injections préventives ont donné des embryons de 79 heures en moyenne, tandis que les autres n'en ont donné que de 55 heures. L'injection préventive paraît donc avoir diminué le retard du développement.

Exp. III. — On met ensemble à l'étuve vingt-deux œufs au septième jour de la ponte. Après 24 heures d'incubation, onze de ces œufs reçoivent dans l'albumen un vingtième de centimètre cube d'alcool éthylique, dilué à 50 p. 100. Après 24 autres heures, ils reçoivent la même quantité d'alcool éthylique pur. Après 24 autres heures, c'est-à-dire après 72 heures d'incubation, ils reçoivent deux vingtièmes de centimètre cube d'alcool éthylique pur. En même temps les onze œufs qui n'avaient encore rien reçu, mais avaient été sortis de l'étuve en même temps que les premiers, reçoivent aussi deux vingtièmes de centimètre cube d'alcool éthylique pur. Ces vingt-deux œufs sont ouverts après 96 heures d'incubation.

a) Dans les œufs qui ont reçu trois injections, il y a six embryons normaux et vivants dont quatre de 96 heures et deux de 52 heures, deux embryons normaux morts de 52 heures, un embryon kystique, une atrophie de la tête et un blastoderme sans embryon.

b) Dans les œufs qui n'ont reçu que la dernière injection, il n'y a que trois embryons normaux vivants de 96 heures et six embryons morts, trois de 52 heures, deux de 48 et un de 46, une atrophie de la tête et un embryon hydropique.

Exp. IV. — Répétition de la précédente avec vingt-quatre œufs au quatrième jour de la ponte.

a) Dans les œufs qui ont reçu trois injections, il y a sept embryons vivants et normaux, dont six de 96 heures et un de 82, quatre embryons normaux, mais morts à 52 heures et un embryon kystique.

b) Dans les œufs qui n'ont reçu que la dernière injection, il n'y a que quatre embryons normaux vivants, un de 96 heures et trois de 72 heures, dont un dévié à 45 degrés et un à 180, six embryons morts, dont quatre de

48 heures et deux de 52, un omphalocéphale et une absence de développement.

Si, dans ces deux dernières expériences, nous considérons le nombre des développements normaux, nous le trouvons exactement le même dans les deux catégories, 19 sur 23, soit 82.60 p. 100. Mais tandis qu'il n'y a que six morts dans les œufs qui ont reçu les injections préventives, il y en a douze dans les autres.

Dans les œufs qui n'ont reçu qu'une injection, il y a quatre embryons normaux et vivants sur sept qui ont 96 heures, les trois autres ont 72 heures. Dans ceux qui ont reçu l'injection préventive, il y en a dix sur treize qui ont atteint 96 heures, un autre a 82 heures, mais deux n'ont que 52 heures,

Dans les deux premières expériences, l'injection la plus forte était connue comme à peine tératogène, il n'y a donc pas lieu de s'étonner que dans les œufs les plus affectés on n'ait observé que du retard de développement,

Dans les deux dernières expériences; il n'y a pas de retard de développement dans les œufs les plus affectés ni de monstruosités, parce que l'injection nuisible a été faite à une époque où l'embryon, au lieu de subir une action tératogène ou retardante comme pendant les deux premiers jours de l'incubation, subit l'influence toxique; l'action de l'alcool s'est traduite par une mortalité considérable des embryons, surtout dans les œufs qui n'avaient pas reçu d'injection préventive.

En somme, l'accoutumance du blastoderme et de l'embryon se manifeste par la diminution des monstruosités, du retard de développement ou de la mortalité suivant l'époque de l'intervention de la substance toxique.

Un cas de gémellité chez la couleuvre.

Note de M. A. Cligny, présentée par M. A. Giard.

La gémellité paraît extrêmement fréquente chez les poissons, elle est beaucoup plus rare chez les oiseaux, et M. Dareste rapporte que, sur 10,000 œufs soumis à l'incubation, il a observé seulement dix cas de gémellité vraie, c'est-à-dire comportant la présence dans un même œuf d'embryons complètement distincts en toutes leurs parties ou annexes. Il faudrait peut-être joindre à ces dix observations quelques-uns des trente monstres doubles rencontrés par lui.

Chez les reptiles, on a signalé des monstres doubles, mais aucun d'eux ne semble provenir d'une soudure entre deux embryons distincts, et je ne sache pas que l'on ait mentionné de gémellité vraie, soit à cause du petit nombre d'œufs observés, soit à cause d'une rareté réelle de cette particularité.

Une couleuvre lisse (*Coronella austriaca* Laur), provenant de la Haute-Marne, ayant été ouverte, j'y ai trouvé 8 œufs disposés en chapelet dans un seul oviducte, l'autre étant vide : les œufs étant numérotés de l'arrière à l'avant, il se trouve que les 1er, 3e, 5e, 6e et 8e sont normaux, contiennent chacun un embryon vivant, normal et normalement placé, c'est-à-dire couché sur le côté gauche, la tête tournée vers celle de la mère, et enroulés par-dessus leur flanc droit, c'est-à-dire dans le sens dextre.

Le 7e œuf est petit et dépourvu d'embryon. Le 2e est petit et contient un embryon monstrueux et mort, la monstruosité provenant d'un arrêt dans le développement de l'amnios. Enfin le 4e œuf, celui qui nous intéresse, est de taille normale, aucun indice extérieur ne fait prévoir son contenu et l'oviducte est normalement vascularisé à sa hauteur. Mais il contient deux embryons placés sur la même face de l'œuf et complètement distincts; chacun d'eux possède son amnios et son allantoïde; ils sont d'ailleurs parfaitement vivants et normaux, aussi développés que ceux des autres œufs. Il n'existe entre les deux aires vasculaires aucune des connexions, aucune des anastomoses que M. Dareste a signalées en pareil cas.

Le fait le plus important à notre avis, c'est que chacun des deux embryons est normalement placé : ils ont tous deux la tête tournée vers celle de la mère, tous deux reposent par leur flanc gauche sur l'œuf, et tous deux sont enroulés dans le sens dextre; l'un d'eux a donc la tête tout près de la queue de l'autre. C'est une exception formelle à la loi de position énoncée par Geoffroy Saint-Hilaire et ultérieurement confirmée par Lereboullet, Rauber, Dareste, etc. Le groupe ne présente ni plan, ni axe de symétrie.

On peut donc dire que chaque embryon est placé comme s'il était seul et repoussé seulement vers l'un des pôles de l'œuf; ils se sont pourtant influencés à certain égard; leurs aires vasculaires complètement distinctes se sont mutuellement repoussées; l'embryon antérieur a rejeté son aire quelque peu vers la gauche, l'embryon postérieur a rejeté la sienne légèrement vers la droite. Les principaux vaisseaux se dirigent vers la gauche chez le premier et vers la droite chez le second : c'est la seule différence immédiatement apparente entre eux; il est possible qu'elle ait entraîné d'ailleurs une dissemblance dans le système circulatoire interne.

Il est peut-être possible d'expliquer l'exception du cas à la loi de position, et même d'annoncer qu'en général les jumeaux doivent échapper à la loi de position chez les ophidiens vivipares. Dans un œuf abandonné à lui-même, l'orientation de l'embryon résulte exclusivement des dispositions internes, et des efforts très faibles suffisent à la modifier, comme l'ont montré maintes expériences tératogéniques. Ici les choses se passent tout autrement : le pôle germinatif de l'œuf se



trouve au contact d'un vaisseau circulant sur l'oviducte et s'hypertrophiant à l'époque de la gestation : ce vaisseau, qui suit un méridien de l'œuf, exerce une influence directrice sur l'œuf, c'est par ce vaisseau que se fait la respiration et en partie peut-être la nutrition. On conçoit donc que les bandelettes germinatives soient toujours orientées selon ce méridien et même que l'extrémité céphalique de ces bandelettes soit fortement déterminée. Ainsi la loi de position pour les œufs des ovovivipares serait différente de celle qui s'applique aux autres œufs, et l'exemple que nous venons de rapporter y serait conforme.

Sur un nouvel Acarien marin.

Note de M. A. Brucker, présentée par M. A. Giard.

Sur les branchies d'un *Chiton* de la Nouvelle-Zélande (*Acanthochiton porosus*), M. Pelseneer, professeur à l'Ecole normale de Gand, a trouvé des Acariens dont il a bien voulu me confier l'étude.

Ces Acariens appartiennent à la famille des Halacarides. Par la conformation de leurs palpes, ils présentent les caractères du genre *Agaue* Lohmann; ces palpes sont, en effet, à quatre articles, articulés latéralement sur le rostre; le 3e article est un peu plus court que le dernier qui a une base large, diminue progressivement vers la partie antérieure, et porte trois courtes soies.

Mais il présente des caractères très spéciaux par sa forme, ses téguments, ses pattes et ses pièces buccales.

La face inférieure du corps est plate; son contours est ovale, la longueur du corps (trompe comprise) atteint jusqu'à $1^{mm},7$; les parois latérales s'élèvent à pic et la face dorsale est bombée. Elle porte des yeux à cristallin bien différencié. L'anus est à la partie postérieure de la face ventrale, et l'ouverture génitale en avant de l'anus.

Les plaques du squelette sont très peu développées, réunies par des téguments plus minces et ornés de rides très fines.

Les pattes sont remarquablement courtes; la réduction porte non seulement sur la longueur des articles, mais aussi sur leur nombre; car si les 3 premières paires de pattes sont à 6 articles, la 4e n'en possède plus que 5; et la forme des articles montre que ce sont le 2e et le 3e qui sont soudés. Elles sont armées de deux griffes rétractiles, à une seule pointe, séparées par une pièce intermédiaire et s'articulant sur l'extrémité du dernier article.

Les pièces buccales sont constituées par un rostre sur les côtés duquel sont articulés les palpes. Ce rostre se termine en avant sur la partie dorsale par une lèvre supérieure arrondie, mais non tronquée; et sur

la partie ventrale par une lèvre inférieure. Les parties latérales de cette lèvre inférieure se prolongent longuement vers l'avant, et forment par leur ensemble une longue gouttière, en forme de demi-cylindre à concavité tournée vers la face dorsale, et fendu sur la ligne médiane ventrale; cette gouttière atteint presque l'extrémité des palpes. Les deux pièces qui la composent se terminent à la partie antérieure en pointe, et portent sur leurs côtés, à leur extrémité, chacune deux dents écailleuses à pointe dirigée vers l'arrière.

Dans la gouttière ainsi formée glissent les mâchoires. Ce sont de longues tiges pointues, lisses sur la partie ventrale, qui glisse sur l'une des pièces précédentes, dentées sur la partie dorsale ; à l'extrémité sont quelques dents très aiguës; puis viennent des dents à crête transversale extrêmement nombreuses; les dents aiguës sont comparables à des incisives et des canines, les secondes sont disposées comme des molaires de tapir.

Les palpes à 4 articles s'insèrent sur les parties latéro-dorsales du rostre, de chaque côté de la lèvre supérieure. Leur 1er article est court, le 2e extrêmement long, les 3e et 4e très petits. Le 2e article présente une partie plate et mince en forme de cuiller et une partie, au contraire, fortement chitinisée. Ces palpes peuvent se rapprocher sur la ligne médiane ; à cause de leur insertion sur la partie latéro-dorsale du rostre, ils ferment alors dorsalement la gouttière où glissent les mâchoires; les parties en forme de longue cuiller du 2e article s'appliquent sur les côtés de la gouttière et les parties fortement chitinisées sont alors juste au-dessus des dents des mâchoires; leur surface usée et striée montre que c'est contre elles que frottent ces dents pendant les mouvements des mâchoires.

Les palpes servent donc à appliquer contre les mâchoires la nourriture à triturer et à broyer; elle se trouve alors dans un tube formé par les palpes et la lèvre inférieure, entre les parties fortement chitinisées des palpes et les mâchoires à dentition complète. Avec un appareil aussi parfait, leur trituration ne doit pas être longue.

Nous donnerons à cet Acarien le nom d'*Agaue Chitonis*.

Ce sera la 2e espèce d'*Agaue* décrite de la Nouvelle-Zélande ; la 1re étant *Agaue parva* Lohmann (*Halacarus parvus* Chilton), connue seulement par deux pages et des dessins inexacts et insuffisants de Chilton où les palpes sont à 6 articles, et où le rostre n'est pas décrit, parce que, dit Chilton, il est si petit qu'on peut à peine le voir. (*Transact. New-Zealands Instit.*, 1883, vol. XV.)

Et ce sera la 1re espèce d'Halacarides nettement parasite.

De l'Anilipyrine et de son emploi en thérapeutique,

par MM. A. Gilbert et P. Yvon.

I. — Nous avons donné le nom d'Anilipyrines aux corps que l'on obtient en soumettant à l'action des dissolvants usuels ou à celle de la chaleur un mélange de *un* ou *deux* équivalents d'antipyrine avec *un* équivalent d'Acétanilide. Les conclusions de nombreuses expériences ne sont pas assez nettes pour nous permettre de dire si les corps obtenus sont des combinaisons définies, et nous n'avons pu régulariser le mode de préparation de manière à les obtenir nettement cristallisés.

L'étude analytique de ces corps présente de grandes difficultés parce que, d'un côté, ils se dissocient très facilement et que, de l'autre, les différences de propriétés et de composition centésimale avec les deux éléments constituants sont peu différents. Nous avons dû nous borner à préparer les Anilipyrines en mettant en présence l'Antipyrine et l'Acétanilide en proportions mono ou bi-équivalentes et à étudier ensuite les caractères physiques des corps obtenus dans ces conditions. Le procédé de choix consiste à préparer les Anilipyrines par fusion.

On réduit en poudre et on mélange avec 1 ou 2 équivalents d'antipyrine ; on place ce mélange dans une capsule et on chauffe lentement jusqu'à liquéfaction ; puis on modère la chaleur de manière à maintenir la masse liquide pendant un certain temps et on laisse cristalliser par refroidissement. L'anilipyrine-α renferme des équivalents égaux de chaque composant, l'anilipyrine-β, 2 équivalents d'antipyrine pour 1 d'acétanilide.

Les deux corps ont été différenciés par leurs points de fusion et leur solubilité dans les dissolvants usuels.

10 grammes des véhicules suivants dissolvent, à 15 degrés :

	ANTIPYRINE	ACÉTANILIDE	ANILIPYRINE α	ANILIPYRINE β
Eau	16g	0g05	24g	43g
Alcool à 95 degrés . . .	11	2 50	25	25
Ether off.	0 20	0 50	2 22	1 25
Chloroforme	6 60	1 25	15	15
Points de fusion. . . .	113°	114°	75°	105°

II. — Avec le concours de M. Maurat, nous avons étudié l'action biologique de l'anilipyrine-β comparativement à celle de l'acétanilide et de l'antipyrine.

Nous avons reconnu que ce corps, administré par la voie stomacale est toxique pour 1 kilogramme de cobaye à la dose de 1 gr. 80. L'antipyrine est un peu moins toxique et l'acétanilide un peu plus; toutefois, le point de toxicité de ces trois substances est très rapproché.

Les animaux intoxiqués par l'anilipyrine succombent au milieu de convulsions tétaniformes, comme dans l'empoisonnement par l'antipyrine avec un abaissement thermique de 6 à 8 degrés.

A faible dose, l'anilipyrine ne produit aucune modification appréciable des grandes fonctions.

Il faut arriver à 1 cinquième de la dose toxique pour constater une légère action sur la température.

Au quart de la dose toxique, cette action antithermique est très désunie. Elle atteint son apogée au bout de 45 minutes à 1 h. 15 et se traduit par un abaissement de température de 1 degré à 1°,5. L'antipyrine a une moindre action. Au contraire, celle de l'acétanilide, plus lente à se manifester, est à la fois plus marquée et plus prolongée ; sous son influence, l'hypothermie atteint de 1°,5 à 2°,5 ; l'on ne saurait donc souscrire à cette opinion exprimée par Nothnagel et Rossbach, que l'acétanilide n'exerce aucune influence sur la température physiologique.

La température des fébricitants et particulièrement celle des tuberculeux est modifiée par l'anilipyrine d'une façon beaucoup plus notable que celle des animaux sains.

Cela était à prévoir, de même que l'on pouvait être assuré qu'aux propriétés antipyrétiques de l'anilipyrine étaient liées des propriétés analgésiques.

Ainsi que ses composants, l'anilipyrine se trouve par suite indiquée dans la grippe et le rhumatisme articulaire aigu, dans la migraine, les névralgies, etc. On la doit prescrire à la dose moyenne de 1 à 2 grammes en cachets ou en potion et par fractions de 0 gr. 50.

Action des injections intrapéritonéales du contenu des kystes ovariques (étude expérimentale),

par MM. Auché et Chavannaz.

La rupture intra-péritonéale des kystes de l'ovaire et du parovaire est un accident sur la valeur duquel les chirurgiens sont loin d'être d'accord.

En laissant de côté la question d'ensemencement, de greffe, pouvant succéder à la pénétration dans le péritoine du liquide ou des productions néoplasiques jusqu'alors enfermés dans la poche kystique, on voit ici les opinions les plus diverses être émises par les auteurs.

La terminaison dépend de facteurs nombreux. Sans parler du traitement qui a ici une importance considérable, une rupture intrapéritonéale amènera des symptômes extrêmement variables et d'après la nature du liquide épanché et d'après l'absence ou l'existence de brides, d'adhérences péritonéales pouvant limiter l'épanchement du liquide.

Enfin, *a priori* il semble à peu près certain que la présence ou l'absence d'ascite, que l'état général de la malade, que l'état des viscères et en particulier des reins doivent fortement entrer en ligne de compte.

En se basant uniquement sur les données cliniques, il est par suite bien difficile de se faire une idée exacte des phénomènes déterminés par l'épanchement dans le péritoine des liquides contenus dans les kystes de l'ovaire ou du parovaire.

Nous avons donc voulu recourir à l'expérimentation.

Prélever aseptiquement les liquides et les injecter avec les mêmes précautions dans le péritoine des animaux, puis étudier les effets produits, tel devait être au point de vue expérimental le but à atteindre. Pour compléter notre étude, nous devons encore examiner le liquide injecté et la paroi kystique elle-même.

Afin d'avoir un terme de comparaison nous avons également recherché quelle pouvait être l'action d'injections intrapéritonéales d'eau et de sérum stérilisés.

En suivant ce programme et en nous servant du lapin comme animal d'expérience, voici les conclusions auxquelles nous sommes arrivés :

1° En l'absence de suppuration, le contenu des kystes proligères de l'ovaire et des kystes du parovaire est absolument aseptique alors même qu'il y a adhérence de ces kystes avec l'intestin ou encore torsion du pédicule.

2° La toxicité des liquides des kystes proligères de l'ovaire est variable et cette variabilité ne dépend pas de la nature papillaire ou glandulaire du kyste. Nous ne saurions dire si à cet égard la torsion du pédicule a une influence quelconque.

Sauf dans un cas, tous les lapins qui ont reçu plus d'un sixième de leur poids de liquide sont morts, quelquefois en moins de vingt-quatre heures.

3° La toxicité des liquides des kystes du parovaire est beaucoup moindre et comparable à celle du sérum artificiel stérilisé qui est à peu près nulle.

4° Par ordre de toxicité décroissante on peut classer de la façon suivante les liquides injectés : *a*) liquides des kystes proligères de l'ovaire, *b*) eau distillée stérilisée, *c*) sérum artificiel stérilisé et contenu des kystes du parovaire.

5° Dans tous les cas suivis ou non de mort, l'action des liquides des kystes proligères se traduit par une déchéance prononcée de l'organisme et une diminution de poids parfois considérable.

6° Avec les liquides des kystes du parovaire ces modifications sont presque insignifiantes.

7° La température ne subit pas des modifications identiques dans tous les cas : un fait cependant constant pour les kystes, c'est qu'il n'y

a jamais d'élévation de la courbe thermique. Pour les kystes proligères, dans les cas graves où la mort arrive dans les premiers jours, il y a un refroidissement progressif et quelquefois considérable de l'animal. Dans les cas de survie, la température se relève mais ne dépasse jamais la normale. Pour les kystes du parovaire, quand l'injection a été abondante, on observe une chute brusque dans les vingt-quatre à quarante-huit heures que dure l'élimination.

8° A moins que la mort ne survienne trop rapidement, le liquide injecté est toujours résorbé complètement. Pour les kystes proligères l'élimination est toujours lente et dure plusieurs jours. Pour les kystes du parovaire, elle est complète au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures. L'élimination paraît se faire par la voie rénale : elle peut être aidée par la voie intestinale.

9° Le résidu solide des kystes proligères se dépose dans la cavité abdominale, se concrète sous forme de petits amas situés plcs particulièrement sur le grand épiploon ou à la surface du foie ou de la rate et disparaît beaucoup plus tardivement.

10° Les lésions macroscopiques consistent en de l'infiltration du tissu cellulaire de la paroi abdominale, quelquefois même du tissu cellulaire de régions éloignées (aisselle, médiastin) du tissu cellulaire sous-péritonéal, du mésentère et parfois même des parois intestinales qui sont alors un peu épaissies, comme œdématiées, tremblotantes. Dans quelques cas nous avons trouvé du liquide dans les cavités pleurale et péricardique et assez souvent une vascularisation exagérée du mésentère, de l'intestin grêle et le plus rarement du gros intestin et de l'estomac (les lésions viscérales seront décrites).

11° Jamais la séreuse péritonéale n'a été infectée par le liquide injecté.

Note sur un cas de cirrhose alcoolique, hypertrophique, diffuse,

par MM. A. Gilbert et M. Garnier.

La cirrhose hypertrophique alcoolique se caractérise à l'examen histologique par des lésions conjonctives identiques à celles de la cirrhose atrophique : dans les deux cas, la cirrhose est annulaire et périveineuse ; le tissu conjonctif a répondu de la même façon à l'excitation apportée par l'alcool. Ce qui diffère, c'est la réaction de la cellule hépatique : elle est détruite dans la forme atrophique ; elle est conservée, au contraire, dans la forme hypertrophique, où l'on peut même constater une hypertrophie du parenchyme (Hanot et Gilbert). Mais le mode réactionnel du tissu conjonctif est identique ; il est encore le même dans la cirrhose hypertrophique pigmentaire alcoolique, la production de pigment n'est alors qu'un accident au cours de la cirrhose. Or, le cas que

nous rapportons aujourd'hui diffère, au contraire, du type habituel de la cirrhose alcoolique ; il s'agit d'une forme hypertrophique où le tissu conjonctif, bien qu'affectant toujours le type de sclérose biveineuse. envahit le lobule entier en suivant le trajet des capillaires (cirrhose biveineuse et péricapillaire).

Voici d'abord, résumée, l'observation de la malade :

B..., âgée de trente-trois ans, ménagère, entre le 22 janvier 1897, à l'hôpital Broussais, salle Gubler, lit n° 11, service de M. le Dr Gilbert.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires.

Elle-même a toujours été bien portante ; elle n'a eu qu'un seul enfant mort en nourrice. De vingt à vingt-cinq ans, elle a été domestique, chez un marchand de vins, où elle prit des habitudes d'éthylisme.

Le début de la maladie remonte au mois de juillet 1895 ; à ce moment l'appétit diminua; le ventre augmenta de volume, mais irrégulièrement avec des périodes d'augmentation et de décroissance ; les urines étaient rares et foncées; les règles se supprimèrent, mais furent remplacées par des épistaxis assez intenses, revenant au moment des périodes menstruelles. Cet état dura jusqu'au mois de décembre de la même année, sans pourtant que la malade fût obligée de s'arrêter. De décembre 1895 à juillet 1896, la santé redevint bonne, et les différents troubles disparurent. Mais à partir de juillet 1896, la maladie s'installa définitivement; l'appétit disparut, le ventre augmenta de volume progressivement, la diarrhée se montra ; les règles supprimées de nouveau furent remplacées par des épistaxis prolongées, et dans leur intervalle la malade mouchait encore du sang. Au mois de novembre elle dut cesser tout travail. Au commencement de janvier 1897, elle s'aperçut que son teint devenait jaune ; ses urines étaient de plus en plus foncées ; puis l'état général s'aggrava davantage; la malade, très affaiblie, dut garder le lit et le 22 janvier elle entra dans le service.

Etat à l'entrée. — C'est une femme très amaigrie, le teint est jaune terreux, le reste des téguments est d'un jaune peu foncé ; les conjonctives et le voile du palais sont plus nettement jaunes. Il y a de nombreuses varicosités au niveau des joues et des ailes du nez ; quelques-unes au niveau des membres inférieurs. La langue est très rouge, légèrement tuméfiée ; les gencives saignent facilement. Les digestions sont difficiles, mais il n'y a jamais de vomissements ; d'ailleurs, la malade n'a pas d'appétit ; elle a du dégoût pour la viande et les aliments gras. Le ventre est assez développé et présente une zone de matité à la partie inférieure et dans les flancs. Le foie est hypertrophié, il dépasse les fausses côtes de 12 centimètres sur la ligne mamillaire ; sur la ligne médiane, il est à 11 centimètres de l'appendice xiphoïde ; sa ligne de matité supérieure répond à la 5e côte ; son plus grand diamètre est de 22 centimètres ; son bord inférieur est mousse, mais la palpation n'est pas douloureuse. La rate est augmentée de volume et donne une matité de 10 centimètres dans tous les sens. Les urines sont peu abondantes, un demi-litre environ ; elles contiennent des urates, du pigment rouge-brun, mais pas d'albumine. Le cœur est normal. Au poumon on ne constate que quelques râles disséminés.

Les jours suivants la malade présente un peu de diarrhée ; les selles con-

tiennent souvent du sang; la température oscille autour de 38 degrés; de temps en temps, la malade mouche du sang. Pour combattre ces hémorragies on lui donne, à partir du 29 janvier, un lavement de 100 grammes de foie de porc.

Le 17 février, on fait une ponction qui donne issue à 8 litres de liquide citrin. Mais les hémorragies qui avaient cessé momentanément reparaissent, la malade s'affaiblit de plus en plus, elle devient insensible à ce qui l'entoure, et meurt dans le coma dans la nuit du 3 au 4 mars.

Autopsie. — Le foie est gros et pèse 2,230 grammes ; il présente un aspect jaunâtre, surtout marqué au lobe gauche ; il n'est pas granuleux ; la vésicule biliaire est volumineuse et dépasse le rebord du foie de 3 centimètres environ. A la coupe, on constate la dureté de l'organe, mais il ne crie pas sous le couteau ; la surface de coupe est jaunâtre, non granuleuse.

La rate pèse 320 grammes.

Les reins pèsent 370 grammes; le droit présente plusieurs kystes contenant un liquide clair ; la capsule est adhérente sur chacune.

Le cœur est sain. Les poumons sont très congestionnés aux bases ; pas de tuberculose.

L'examen histologique porta sur le foie et sur les reins. Les reins n'ont présenté que des lésions de néphrite interstitielle commune. Mais le foie était le siège d'une cirrhose particulière.

Sur des coupes colorées au picro-carmin et examinées à un faible grossissement, on se rend compte de la disposition générale des lésions. Le tissu hépatique apparaît divisé en îlots de dimensions variables, dont le pourtour est limité par des formations conjonctives et le centre occupé par les cellules hépatiques. Les formations conjonctives sont peu épaisses ; elles comprennent les espaces portes et souvent aussi les veines sus-hépatiques. Parfois elles s'arrêtent au milieu du parenchyme hépatique et se terminent en un bouquet de fibres qui se perdent entre les travées. Mais en examinant à un plus fort grossissement, on voit que les lésions ne s'arrêtent pas là ; en effet, des formations fibreuses principales, partent des fibres conjonctives qui pénètrent dans l'intérieur du lobule, en suivant le trajet des capillaires ; ces fibres séparent les travées hépatiques et, dans chaque travée, les cellules elles-mêmes ; elles forment une sorte de grillage dont les mailles sont remplies par les cellules hépatiques. Le lobule se trouve ainsi dissocié dans son entier : car non seulement il est traversé par les bandes scléreuses unissant les deux systèmes veineux (cirrhose biveineuse), mais encore les segments du lobule ainsi délimités sont pénétrés par la sclérose, le tissu conjonctif allant former une véritable charpente aux cellules. Tel est l'aspect fondamental de la lésion.

Les espaces portes sont noyés dans le tissu fibreux ; les veines portes sont entourées d'un épais manchon fibreux ; de même aussi l'artère et les canalicules biliaires ; quant aux veines sus-hépatiques, elles ne sont pas toujours comprises dans le processus, et la sclérose y est moins

avancée. Ce tissu conjonctif de nouvelle formation est, en général, à l'état adulte ; mais, sur quelques coupes, il est encore à l'état jeune, le processus est à son début, on ne voit que quelques fibrilles accompagnées de nombreux noyaux qui s'infiltrent entre les cellules. Sur d'autres coupes, au contraire, la lésion est plus avancée ; les cellules hépatiques sont séparées non plus par de simples fibres, mais par de véritables bandes conjonctives ; à ce niveau, le lobule est complètement bouleversé et les cellules ont perdu leur orientation. Quant aux cellules elles-mêmes, elles sont respectées, et l'on n'en trouve que de très rares en dégénérescence graisseuse.

On voit par cette description que cette cirrhose diffère notablement de la cirrhose alcoolique commune atrophique ou hypertrophique ; en effet, dans les cas ordinaires, on a des anneaux conjonctifs nettement délimités sur leurs bords, segmentant le parenchyme en granulations distinctes ; ici, au contraire, on se trouve en présence d'une cirrhose diffuse totale ; il n'y a pas, à proprement parler, d'anneaux fibreux, mais des formations conjonctives principales qui se résolvent sur leurs bords en fibrilles de plus en plus ténues, de telle sorte que les îlots parenchymateux principaux ainsi circonscrits se trouvent segmentés eux-mêmes et dissociés en autant d'éléments constitutifs qu'il y a de cellules dans les trabécules.

C'est donc bien là une forme spéciale de cirrhose ; l'origine alcoolique n'est pas douteuse, comme cela ressort de l'observation ; cliniquement, elle s'est caractérisée par une marche plus rapidement fatale que celle de la cirrhose alcoolique hypertrophique commune ; anatomiquement, le foie présentait une hypertrophie considérable, et bien que nettement induré, il n'offrait pas les granulations caractéristiques de la cirrhose. Enfin l'examen histologique en montrant la disposition particulière du tissu conjonctif, permit d'individualiser nettement ce type de cirrhose ; il existe donc à côté de la forme commune annulaire et biveineuse de la cirrhose alcoolique hypertrophique, une forme diffuse biveineuse et péricapillaire.

[612.339]

Innocuité des injections d'eau très chaude dans le péritoine,

par M. Ch. Richet.

J'ai étudié, avec MM. Athanasiu, Carvallo et J. Héricourt, l'influence des injections d'eau chaude sur le péritoine. MM. Athanasiu et Carvallo ont montré, dans une précédente note communiquée à la Société de Biologie, que l'eau très chaude, à 95 degrés, injectée dans les veines, peut ne pas produire la mort, même lorsqu'on en injecte des quantités notables.

On peut de même introduire sans danger dans le péritoine d'assez grandes quantités d'eau à 50° et 55°. Naturellement il s'agit d'eau stérilisée, contenant 5 grammes par litre de chlorure de sodium.

Voici les expériences qui prouvent cette remarquable innocuité.

1° Le 22 juin un chien de 12 kil. 7, chloralosé et morphiné, reçut 2,050 centimètres cubes d'eau dont la température est respectivement 49°; 48°; 47°,5; 46°,8; 51°,8; 51°; 50°; 49° et 48°,5, — en moyenne 49 degrés. La température de l'animal monte de 38°,2 à 39°,1. Le 7 juillet il est très bien portant, non sans avoir maigri, restant plusieurs jours sans vouloir prendre de nourriture.

2° Le 23 juin, une chienne de 9 kil. 400, chloralosée à 0 gr. 1 par kilogramme, reçoit en 32 minutes 3,600 centimètres cubes d'eau à 49°; 48°; 47°,5; 46° (en moyenne 47°,5). On extrait immédiatement 2,400 centimètres cubes d'eau; l'animal survit (7 juillet); la température rectale de l'animal, pendant l'expérience, a monté de 37°,5 à 39°,2.

3° Une chienne de 9 kil. 650, chloralosée à 0,08 par kilogramme, reçoit le 26 juin 230 centimètres cubes d'eau à 52 degrés. Elle survit (le 7 juillet).

4° Une chienne de 8 kil. 950 reçoit en 18 minutes 1,400 centimètres cubes d'eau à 51°; 50°,5; 50°; 48°,5. On retire 645 centimètres cubes d'eau. Du 29 juin au 7 juillet, elle survit. Mais il ne faut certes pas élever la température trop haut. Il semble que la limite soit voisine de 60 degrés.

5° Une chienne de 17 kilogrammes reçoit le 2 juillet 1,020 centimètres cubes d'eau à 60 degrés. Elle est morte, trois jours après l'expérience; avec sphacèle de l'intestin.

Nous referons l'expérience, afin de savoir s'il s'agit là d'un phénomène accidentel.

Des expériences analogues faites sur les lapins nous ont prouvé de même l'innocuité des injections d'eau à 55° dans le péritoine (250 centimètres cubes pour des lapins de taille moyenne).

Cette innocuité des injections d'eau très chaude dans le péritoine permettra peut-être aux médecins et aux chirurgiens de faire des injections thérapeutiques plus chaudes qu'ils ne les pratiquent d'ordinaire. Nous nous proposons de rechercher si, dans les infections diverses, péritonéales ou générales, elles ne seraient pas de quelque avantage.

Oculaire de microscope a index fixe de M. Bourguet de Montpellier et oculaire a index mobile

de MM. les Drs Azoulay et Nageotte (de Paris).

L'oculaire à *index fixe* de M. Bourguet, qui nous a été montré par M. le professeur Vialleton, de Montpellier, consiste en une bague de cuivre élastique, dont une extrémité fait retour à l'intérieur, formant le rayon de la bague. L'extrémité de ce rayon est l'index. On place cette bague à l'aide d'une pince dans l'intérieur de l'oculaire au-dessus du diaphragme,

de façon que la pointe de l'index soit au foyer de la lentille oculaire. En déplaçant la préparation, on amène l'objet à démontrer dans le prolongement optique de la pointe de l'index, et il n'y a plus ni perte de temps ni discussion inutile, ni dessin, pour préciser le point en litige. Mais par contre, on est astreint à posséder un autre oculaire dépourvu d'index, afin d'éviter la fatigue produite par la vision continuelle de l'index barrant le champ. Nous devons à la vérité de dire que pareil instrument a été imaginé déjà et que Zeiss en vend un qui remplit le même but et a les mêmes inconvénients.

L'*index mobile* de MM. les D[rs] Azoulay et Nageotte, imaginé en février 1897, obvie non seulement aux inconvénients précités, mais possède en outre des avantages nouveaux. Il est fondé sur ce qu'*une aiguille indicatrice fixée sur le diaphragme se meut angulairement dans un plan horizontal parallèle au diaphragme* de l'oculaire et tout près et au-dessus de lui. Les moyens d'obtenir ce mouvement angulaire sont nombreux. M. Antony, horloger à Alger, nous en a construit un basé sur l'action d'un ressort à boudin, éliminant tout temps perdu. La maison Verick compte en construire un sur le même principe. M. Dumaige en a établi un sur un mécanisme différent, MM. Vion, aussi, etc. L'important est que le mouvement soit transmis à l'aiguille index par un anneau extérieur au tube de l'oculaire et placé au-dessous et tout près de l'œilleton portant la lentille oculaire. Le mouvement angulaire de l'aiguille peut n'embrasser qu'un angle de 90 à 120 degrés. Il importe que l'extrémité de l'aiguille atteigne le centre du champ et que l'aiguille se cache complètement quand on n'en a pas besoin. Cette aiguille indicatrice ainsi mobile angulairement permet : 1° de n'avoir qu'un seul et même oculaire; 2° de démontrer n'importe quel point du champ microscopique sans déranger la préparation, et cela en faisant pivoter l'oculaire sur lui-même, jusqu'à ce que la pointe de l'index qui, grâce à l'anneau extérieur, a été déplacée de la quantité voulue, vienne au contact du point à démontrer. Les avantages de cet index mobile seront inappréciables pour les maîtres et les élèves, et le rendent indispensable à tout micrographe. Nous fournissons à qui nous le demandera tous renseignements sur la construction de cet appareil.

[612.175]

Les changements de forme du cœur sous l'influence de la course étudiés par la phonendoscopie,

par M. L. Capitan et M[lle] le D[r] Pokrychkine.

Le changement de forme et de volume du cœur, dans nombre de circonstances physiologiques ou pathologiques, est un fait de connaissance vulgaire.

Mais l'étude détaillée de ces modifications est restée jusqu'ici vague. La percussion seule ne permet guère d'obtenir des indications très précises.

Au contraire, par la phonendoscopie (percussion auscultée), suivant la méthode de Bianchi, il est possible d'arriver à un degré de précision beaucoup plus grand.

Mettant en œuvre cette méthode, nous nous sommes servis de l'appareil que l'un de nous a présenté ici en collaboration avec Verdin (1).

Nos recherches ont porté sur un très grand nombre de malades qui fréquentent la consultation de médecine de la Pitié dont l'un de nous est chargé.

Nous nous sommes demandé d'abord, pour prendre la face la plus simple de la question, ce qui se passe lorsqu'un sujet est forcé d'activer son fonctionnement cardiaque en faisant un effort ou en courant.

Nous avons donc, sur de nombreux sujets, limité exactement, au moyen de notre appareil, la surface cutanée correspondant au cœur, le sujet étant au repos. Le tracé étant marqué au crayon gras sur la paroi thoracique, un calque était ensuite fait de ce tracé en prenant comme points de repère le mamelon, la deuxième côte, l'échancrure sternale et l'appendice xiphoïde.

Nous faisions ensuite courir le sujet, puis immédiatement nous déterminions de la même façon les limites de son cœur que nous reportions sur le premier calque réappliqué sur le thorax et repéré comme la première fois. Il est facile, dans ces conditions, d'obtenir sur le même calque, les tracés successifs des limites du cœur.

Opérant ainsi, nous avons constaté un premier fait qui, à notre connaissance, ne semble pas avoir été nettement établi jusqu'ici, c'est que, lorsque le sujet est absolument normal, surtout s'il ne présente aucun trouble nerveux, son cœur ne change pas de forme, lorsqu'on le fait courir. Nous avons une série de tracés absolument nets.

Au contraire, lorsque l'individu présente un trouble quelconque de

(1) Le stéthoscope de Boudet de Pâris modifié par Capitan et Verdin (Société de Biologie, 16 mai et 20 juin 1896). On sait que le principe de cet appareil est le suivant. On place au centre à peu près de l'aire cutanée, correspondant à la surface du viscère qu'on veut limiter, le bouton terminant la tige dont est muni le diaphragme qui termine l'appareil. D'autre part, on introduit dans les oreilles l'extrémité des tubes en caoutchouc dont est munie la petite cloche qui forme le corps de l'appareil. On frotte alors ou on percute légèrement la peau en s'éloignant peu à peu du bouton. Tant qu'on perçoit le bruit, on est au-dessus du viscère ; on cesse au contraire assez brusquement d'entendre le bruit produit sur la peau, dès qu'on sort des limites du viscère. Il est ainsi facile de tracer ces limites sur la peau au moyen d'un crayon gras, et ensuite d'en prendre un calque.

son système nerveux, les limites de son cœur changent sous l'influence de la course. Tous les troubles nerveux, quels qu'ils soient, déterminent ces modifications, qu'il s'agisse d'un sujet hystérique ou même simplement émotif, d'un alcoolique, d'un dyspeptique, d'un sujet atteint d'une affection aiguë quelconque, même légère, etc. En un mot, dès que le système nerveux est atteint directement ou secondairement, il traduit cette excitation sur le cœur qui devient hyperexcitable et change de forme dès qu'il a à faire un travail un peu exagéré.

Sans vouloir insister sur le mécanisme de ces modifications et sur leur interprétation que nous n'avons pas en vue dans nos recherches, nous dirons que lorsque le cœur change de forme sous l'influence de la course, il peut le faire suivant trois types :

1° Ou bien l'aire correspondant au cœur augmente dans toutes ses dimensions ou suivant une seule ;

2° Ou bien le cœur se rétracte et diminue de volume ;

3° Enfin il peut y avoir un mouvement de translation. La forme alors peut se modifier un peu, les diamètres restant les mêmes, ou bien la forme ne change pas, mais le cœur se porte en masse, soit vers la ligne médiane, soit plus fréquemment vers la ligne axillaire.

Ces diverses modifications dans les dimensions ou la forme du cœur sont extrêmement nettes dans les quelques tracés, choisis pour faire série, et que nous présentons à la Société. Elles peuvent toujours prendre place dans l'une des quatre catégories que nous venons d'indiquer avec, bien entendu, des variantes nombreuses dans la forme ordinaire du cœur à l'état de repos et dans la forme modifiée qu'il prend, sous l'influence de la course.

A PROPOS DE LA NOUVELLE TUBERCULINE DE KOCH,

par M. E. MARAGLIANO.

L'éminent Président de la Société, à propos de ma communication sur la nouvelle tuberculine de Koch, a fait observer qu'il était nécessaire de faire des réserves, au sujet de l'impureté du produit, impureté dévoilée par moi, comme par M. Nocard.

L'observation de M. Bouchard est juste ; mais je tiens à déclarer que mes conclusions sont uniquement basées sur des recherches instituées avec des produits bien conservés.

J'ai eu huit flacons de la nouvelle tuberculine ; six ne contenaient aucune impureté, et c'est avec ces flacons que j'ai fait mes expériences. Deux, au contraire, étaient altérés, et, naturellement, je les ai écartés.

Je pense qu'il était de mon devoir de donner des renseignements

implicitement demandés par le savant maître ; je le remercie de m'avoir fourni l'occasion d'éclairer un point qui, dans ma précédente communication, aurait pu paraître obscur.

Sur une tumeur épithéliale d'origine parasitaire (Bilharzia hæmatobia),

par MM. J. Albarran et Léon Bernard.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un cas intéressant de tumeur épithéliale, provoquée nettement par un parasite.

Il s'agit d'un cancer de la vessie recueilli chez un homme mort de Bilharziose, par le D[r] Tsauris, du Caire, qui a eu la bonté de nous en envoyer les pièces.

La vessie présente des parois extrêmement épaissies et une cavité parallèlement rétrécie ; à cette hypertrophie participent les diverses tuniques de l'organe, et particulièrement la muqueuse, qui est parsemée de larges saillies mamelonnées, dont l'agglomération au niveau du bas-fond forme là une véritable tumeur. On ne peut que supposer l'existence probable d'ulcérations, la pièce ayant longtemps séjourné dans l'alcool.

Les uretères et le bassinet, très dilatés, présentent des altérations de l'uretéro-pyélite ascendante.

L'examen microscopique de la vessie donne les résultats suivants : Dans toutes les coupes on remarque un épaississement considérable de la sous-muqueuse et une abondante prolifération de l'épithélium vésical. Dans la sous-muqueuse, contenus dans l'intérieur des vaisseaux ou répandus sans ordre dans le tissu conjonctif, formant parfois des amas considérables visibles même à l'œil nu, on trouve un grand nombre d'œufs de Bilharzia hæmatobia, dont quelques-uns présentent nettement l'éperon terminal. Dans les points où la prolifération épithéliale n'est pas très abondante, on voit le tissu conjonctif de la muqueuse se soulever en forme de fines papilles recouvertes par plusieurs assises de cellules épithéliales. Dans l'axe conjonctif de ces papilles, on peut suivre souvent assez loin l'infiltration des œufs. Les cellules épithéliales qui reposent directement sur le tissu conjonctif sont allongées, tandis que dans les couches superficielles des mêmes cellules prennent nettement le type pavimenteux. L'aspect de ces coupes est exactement celui de certains papillomes vésicaux.

Au niveau de la tumeur macroscopique, le microscope montre que les bourgeons épithéliaux s'enfoncent dans le tissu conjonctif sous-jacent, jusque dans les musculeux ; le développement de ces bourgeons correspond toujours à la distribution des œufs. Les bourgeons épithé-

liaux sont séparés les uns des autres par des cloisons conjonctives plus ou moins épaisses, et l'aspect des coupes est tout à fait analogue à celui d'un épithéliome lobulé ordinaire de la vessie. Par places, les cellules centrales d'un amas épithélial subissent la dégénérescence granuleuse et il se forme ainsi de petits kystes.

Dans l'épaisseur de la couche musculaire hypertrophiée et sclérosée, on trouve des amas de cellules embryonnaires et de colonies de coques. Le tissu cellulaire qui entoure la vessie montre les lésions de la péricystite scléro-adipeuse.

Dans l'uretère et le rein, on ne trouve plus ni œufs de Bilharzia ni proliférations épithéliales, mais simplement les lésions banales de la pyélo-néphrite ascendante secondaire.

Comment interpréter les lésions que nous venons de décrire? Nous croyons qu'il faut nettement séparer celles qui sont dues à la présence des œufs de Bilharzia, la prolifération épithéliale, de celles qui sont dues à l'infection qui a atteint secondairement la vessie rétrécie.

Il nous semble que nous devons admettre que la prolifération épithéliale est bien due aux œufs de Bilharzia, parce que s'il n'en était pas ainsi nous ne pourrions expliquer cette prolifération que par la coïncidence d'une tumeur banale ou par le fait de la cystite. Or, dans les néoplasmes, la prolifération épithéliale est limitée à la tumeur, et non généralisée à toute l'étendue de la muqueuse vésicale; en outre, la disposition de cette prolifération est étroitement liée à celle des œufs. On ne peut davantage penser à rattacher ces lésions à une simple cystite, qui jamais ne détermine des proliférations épithéliales aussi abondantes, aussi atypiques, et envahissant ainsi l'épaisseur même des parois de l'organe.

Nous concluons donc à l'existence d'un cancer épithélial dû à la présence des œufs de Bilharzia hæmatobia. Ce cas n'est pas le seul qu'on ait signalé dans l'histoire des lésions engendrées dans l'organisme par cet entozoaire : Lancard et Damaschino (*Soc. médic. Hôp.*, 1882), Belleli (*Progr. médic.*, 1885) ont déjà mentionné des adénomes du rectum, qu'ils attribuèrent à la présence des œufs du parasite. Harrison (*Lancet*, 1889) rapporte quatre cas où ces œufs ont déterminé dans la vessie de véritables épithéliomes, et un cinquième où un cancer se trouvait à côté d'une prolifération inflammatoire.

Il résulte de ces faits qu'il existe des tumeurs épithéliales au cours de maladies nettement parasitaires; et que ces tumeurs paraissent être la conséquence directe de la présence des parasites.

Notre observation nous paraît intéressante au point de vue de la discussion au sujet de l'origine parasitaire de certaines tumeurs. Les Sporozaires, décrits dans les tumeurs, ont été considérés par certains auteurs des plus compétents comme des formes de dégénérescences cellulaires. Un des plus autorisés parmi ces auteurs, M. Cazin, écrit

ceci : « En tenant compte surtout de ce fait, que l'étude anatomo-pathologique des maladies parasitaires ne nous a pas encore montré que les parasites étaient capables de déterminer dans les tissus des réactions autres que des réactions inflammatoires et susceptibles, par exemple, d'aboutir à une néoformation épithéliale, on peut dire que, d'une façon générale, l'hypothèse de la nature parasitaire des cancers épithéliaux ne possède aucun fait certain à son actif. C'était, en effet, un postulat de grande valeur; au lieu de chercher des parasites plus ou moins contestables au sein des tumeurs, montrez une tumeur développée sous l'influence d'un parasite incontestable. » Nous croyons que notre observation répond à ce desideratum.

Nous pensons que des épithéliomes peuvent se produire à la suite de l'irritation prolongée entretenue dans les tissus par des parasites différents, au même titre que nous voyons des adénomes et des épithéliomas se développer à la suite d'inflammations chroniques d'autre origine, telles qu'on en observe dans le rein et le foie (Sabourin), dans les muqueuses digestive et vaginale (Pichevin, Petit, Cestan) et dans la muqueuse urinaire (Hallé).

Sur la durée de l'immunité vaccinale,

par M. Roger.

On admet généralement que l'immunité conférée par la vaccine dure environ sept ans. Cependant on a cité des cas où l'immunité semble avoir disparu beaucoup plus vite : c'est ce qui a lieu surtout chez l'enfant. Glogowski a vu la revaccination réussir chez des enfants de six ans ; J. Renoy a observé une variole mortelle chez un sujet de six ans régulièrement vacciné. Enfin Dauchez rapporte que sur 30 enfants de quatre ans qu'il revaccina, il obtint deux succès, dont un, il est vrai, fut douteux.

J'ai eu l'occasion, cette année, de voir la vaccine reprendre chez 6 enfants dont le plus âgé avait cinq ans, le plus jeune quatorze mois. Chez tous, il existait des cicatrices indubitables de vaccination antérieure, parfois des cicatrices multiples.

Voici un tableau qui résume mes observations :

AGE des sujets.	NOMBRE DES cicatrices vaccinales antérieures.	NOMBRE DES pustules vaccinales. nouvelles.
5 ans	5	1
4 —	4	2
4 —	1	3
3 —	5	1
15 mois.	1	3
14 —	6	2

Les revaccinations ont été faites avec de la pulpe glycérinée; on a pratiqué trois piqûres chez chaque sujet. Je n'ai pu malheureusement avoir de renseignement précis sur le vaccin employé lors de la première inoculation.

La possibilité de voir la vaccine reprendre au bout d'un temps fort court, doit faire supposer que la variole aurait pu se développer chez ces sujets. J'ai recueilli trois observations qui confirment cette conclusion. Dans un cas, il s'est agi d'un enfant de trois ans, qui fut soigné cette année dans mon service pour une variole bénigne, mais bien caractérisée; les parents affirmaient que l'enfant avait été vacciné dans les premiers mois de la vie et, en effet, on trouvait sur chaque bras deux cicatrices indubitables. Le deuxième cas concerne le fils d'un infirmier de mon service, attaché au pavillon des varioleux. Ce jeune homme, âgé de dix-sept ans, avait été revacciné avec succès deux ans auparavant. Il contracta cependant la variole, mais la maladie fut remarquable par sa bénignité. Enfin, j'ai reçu encore un homme qui fut vacciné trois fois dans sa vie: à six mois, à vingt ans et à trente et un ans; les trois fois, le résultat fut positif: la dernière revaccination fut pratiquée au régiment et donna lieu à des pustules volumineuses, avec lymphangite si marquée, que le malade dut, pendant quelques jours, cesser son service. Or, deux ans plus tard, cet homme fut atteint d'une variole discrète.

La conclusion s'impose. L'immunité vaccinale peut avoir disparu au bout de deux ans, même chez un adulte; dès lors, la vaccine peut reprendre, et, ce qui est plus important, la variole peut se développer. Seulement, à en juger par les cas que j'ai observés, la maladie évolue rapidement et reste fort discrète; si le sujet n'est plus à l'abri du germe infectieux, il oppose encore à son envahissement une assez grande résistance.

Sans doute, les résultats que je rapporte sont exceptionnels; mais il suffit que de tels faits puissent se produire pour qu'on soit conduit, en temps d'épidémie, à réinoculer parfois même les jeunes sujets ou les personnes qu'une vaccination récente semblait mettre à l'abri.

Deux cas de rigidité spasmodique infantile avec autopsie,

par MM. P. Haushalter et Ch. Thiry.

Comme le disait récemment ici même M. Dejerine (1), « l'anatomie et la physiologie pathologiques de la rigidité spasmodique congénitale sont encore loin d'être élucidées complètement ». Peu d'autopsies ont été pratiquées dans des cas de ce genre : extrêmement rares sont les

(1) Soc. de Biologie, 13 mars 1897.

faits où les lésions nerveuses ont pu être étudiées dans le tout jeune âge. C'est pourquoi nous croyons intéressant de résumer succinctement les deux observations suivantes que nous avons recueillies en peu de temps.

Obs. I. — *Rigidité spasmodique généralisée. Autopsie. Traces d'une hémorragie sous-méningée. Altération des cellules pyramidales dans les zones fronto-pariétales. Atrophie du cordon pyramidal dans la moelle, avec sclérose névroglique.*

D... V..., fillette de treize mois. Après un accouchement qui dura vingt et une heures, née à terme en *état de mort apparente*; ranimée par insufflation au bout de trois heures. Est raide depuis sa plus tendre enfance ; n'a jamais eu de convulsions.

L'enfant est bien constituée, grasse; peu développée intellectuellement. Strabisme interne des deux yeux; rigidité des membres supérieurs en demi-flexion; mouvements lents, difficiles dans les bras. Rigidité complète des membres inférieurs; adduction exagérée des genoux; croisement habituel des deux pieds. Réflexe rotulien très marqué. L'enfant meurt de broncho-pneumonie en janvier 1897.

Autopsie. — Adhérences fermes de la dure-mère, à la calotte cranienne, sur une espace losangique, long de 7 centimètres et large de 5 centimètres; adhérences légères de la dure-mère, avec les méninges molles à ce niveau; épaississement fibreux de la dure-mère de chaque côté du sinus longitudinal; *le maximum de cet épaississement existe à 1 centimètre en arrière du bregma, c'est-à-dire environ au niveau de la partie supérieure des zones rolandiques ;* dans les parties épaissies, le tissu fibreux est creusé de nombreuses lacunes remplies de globules rouges.

Teinte rouge diffuse de la pie-mère avec dilatation vasculaire, surtout au niveau de la convexité du cerveau. Décortication facile; pas d'altérations macroscopiques de l'encéphale; les sillons sont plus profonds et plus accentués au niveau des circonvolutions fronto-pariétales, qui semblent légèrement rétrécies.

Examen histologique de l'encéphale (sur des coupes colorées à la thionine éosine, à la toluidine, à l'hématoxyline). — *Vascularisation très accusée* de *la pie-mère;* de plus, *la pie-mère est dissociée par un grand nombre de lacunes arrondies ou allongées, remplies d'amas de globules sanguins*, les uns d'aspect normal, les autres méconnaissables et envahis par des cellules rondes. Sous cette couche lacunaire, par places, la surface de l'écorce présente de petites dépressions microscopiques : en un point, on voit une de ces dépressions prendre la forme d'un coin, rempli de globules rouges. Sur certaines coupes, au lieu de mailles et de lacunes sanguines, faisant bomber la pie-mère, on voit une nappe de globules rouges étendus à la surface de l'écorce entre deux feuillets de la pie-mère.

Sur des coupes faites au niveau de la partie supérieure des circonvolutions fronto-pariétales, la *différenciation entre les diverses couches de la substance corticale est moins marquée que normalement; les cellules pyramidales sont en général peu nettes, et par places même, ne sont plus reconnaissables.* Sur des coupes faites en d'autres régions de l'encéphale, les cellules pyramidales, généralement plus nettes, ont des prolongements bien dessinés.

Examen histologique de la moelle. — A l'œil nu, au niveau des zones pyramidales, la moelle fraîche offre une teinte plus grise.

Ces coupes de la moelle ont été colorées par les méthodes de Weigert, de Nissl, avec l'hématoxyline éosine, etc...

Vu par transparence et à un faible grossissement, sur des coupes de moelle colorées à la méthode de Weigert, le *faisceau pyramidal croisé, aux régions cervicale, dorsale et lombaire, présente une coloration plus pâle nettement tranchée :* cet aspect est plus marqué à la région lombaire.

Au fort grossissement : *dans le cordon pyramidal, les tubes à myéline sont très rares;* dans ceux-ci, *la myéline est très maigre;* la majorité des éléments nerveux est constituée par des *cylindres axes rares, très grêles, très inégaux,* noyés dans un *tissu névroglique assez dense,* très riche en cellules névrogliques. Ces lésions *sont très accentuées dans la moelle lombaire.*

Obs. II. — *Rigidité spasmodique généralisée. Mort à trois ans. Atrophie des circonvolutions fronto-pariétales; sclérose névroglique des lobules paracentraux et des lobes occipitaux; atrophie et sclérose des cordons pyramidaux.*

A... H..., trois ans. Née à terme; accouchement normal; père alcoolique; émotions vives de la mère durant la grossesse. Rigidité remarquée dès le jeune âge à une époque impossible à préciser.

Entre à la clinique en juillet 1896. Enfant chétive ; ne parle pas; intelligence très arriérée. Rigidité du tronc et de la nuque; strabisme de l'œil gauche; rigidité des membres supérieurs; mouvements lents et maladroits dans les bras. Cuisses en adduction forcée; pointes des pieds dirigées en dedans; rigidité complète dans les membres inférieurs : aucun mouvement dans les jambes. Meurt de broncho-pneumonie en février 1897.

Autopsie. — Cerveau : Méninges normales. *Atrophie notable des circonvolutions fronto-pariétales des deux côtés,* surtout dans leur tiers supérieur. Des *deux côtés, ratatinement extrême du lobule paracentral,* qui, affaissé, sillonné de plis et de crevasses, *a une dureté cartilagineuse. Même aspect, même dureté des deux lobes occipitaux* à leur extrémité terminale et à leur face interne.

Au microscope : dans les parties atrophiées *des lobules paracentraux et des lobes occipitaux, amincissement extrême de la substance grise,* envahie par une *sclérose névroglique très accentuée; les éléments nerveux y sont méconnaissables,* les cellules rondes assez nombreuses; *nulle part en ces points on ne trouve apparence de cellules pyramidales;* à leur place on voit de grosses cellules arrondies. *Sous l'écorce, sclérose névroglique en tourbillon,* en faisceaux *circonscrivant, à la limite des substances blanche et grise, des lacunes irrégulières,* dont quelques-unes, visibles sur la coupe du cerveau frais, mesuraient près de 1 millimètre. Pas d'altération notable des vaisseaux.

Moelle. — La moelle présente des lésions semblables à celles décrites dans l'observation 1, mais plus accentuées : ces lésions, outre les faisceaux pyramidaux croisés, occupent dans la région cervicale, et en partie dans la région dorsale, le faisceau pyramidal direct.

En somme, *dans ces deux observations,* nous voyons réalisés des symptômes identiques, rigidité généralisée plus accentuée aux membres inférieurs, strabisme, arrêt de développement de l'intelligence. Nous y

voyons aussi des altérations médullaires identiques; et, pour expliquer ces lésions médullaires, nous trouvons dans l'observation I, une modification des cellules pyramidales dans les régions fronto-pariétales, modification amenée par des suffusions sanguines méningées prédominantes en ces régions, suffusions déterminées elles-mêmes par un accouchement laborieux; dans l'observation II, une sclérose névroglique partielle, symétrique, localisée, de cause inconnue, avec agénésie, ou disparition des éléments cellulaires normaux.

De l'état des réflexes tendineux dans le rhumatisme chronique,

par MM. Pérochaud, Mirallié et Arin.

Proposée par Charcot, la théorie nerveuse du rhumatisme chronique a été soutenue par de nombreux auteurs (Lancereaux, Cousin); récemment, Massalongo a apporté une nouvelle contribution très importante à cette conception, à laquelle Londe s'est rallié. L'état des réflexes tendineux dans cette maladie a été étudié, mais incidemment, par tous ces auteurs, et nous avons pu le reprendre sur 11 malades actuellement en traitement dans notre service de l'hôpital Saint-Jacques.

Dans 10 cas, il s'agit de rhumatisme chronique ayant débuté à un âge avancé, après cinquante ans; une fois seulement, il est apparu à trente-deux ans. Huit fois, le début a été subaigu. Cinq fois, l'affection a frappé d'abord le membre inférieur, six fois les douleurs ont commencé par le membre inférieur; mais dans l'état actuel de nos malades, les arthropathies sont plus fréquentes aux membres supérieurs où nous les relevons 10 fois. Il s'agit, dans tous ces cas, de rhumatisme chronique progressif et non de rhumatisme partiel localisé.

Le résultat de nos recherches peut se résumer de la façon suivante :

Sur nos 11 malades, 10 présentent des troubles du côté des membres supérieurs. Une malade n'accuse que des douleurs spontanées; il n'y a ni arthropathie, ni atrophie musculaire : les réflexes radiaux sont diminués. Chez 1 autre malade, les réflexes radiaux sont abolis, malgré la présence d'arthropathies généralisées et de troubles trophiques musculaires et cutanés très accentués; chez elle, la maladie a débuté à trente-deux ans et par des accidents franchement aigus. Dans les 8 autres cas (soit 80 p. 100) les réflexes radiaux sont exagérés. Cette exagération des réflexes se montre en même temps que des arthropathies des divers segments des membres supérieurs, mais surtout des doigts et des poignets (8 fois); que l'atrophie des éminences thénar ou au moins du court abducteur du pouce (7 fois); que des troubles multiples de la peau (état ichthyonique, eczématisation, purpura) et des ongles (stries, incurvations) (7 fois). Quand les réflexes sont plus exagérés d'un côté, c'est aussi de ce côté que les troubles trophiques des articulations, des muscles et des téguments sont le plus accentués.

Chez ces mêmes malades, 7 fois les membres inférieurs sont frappés. Une fois seulement, les réflexes rotuliens n'existent pas et, cependant, dans ce cas, il y

a des troubles trophiques très accentués des articulations, des muscles et de la peau. Cette absence des réflexes rotuliens coïncide avec la perte des réflexes radiaux chez la malade. Chez 2 malades, la contracture est tellement prononcée, que le choc du tendon rotulien n'entraîne pas le soulèvement du pied; mais au moment de la percussion, on voit les muscles se contracter énergiquement et on sent cette contraction à la main : la réflectivité est donc certainement augmentée. Dans les 4 autres cas, les réflexes rotuliens sont très exagérés. Enfin, 3 malades ne présentent ni douleur, ni arthropathie, ni trouble trophique du côté des membres inférieurs, et cependant les réflexes rotuliens sont nettement exagérés. Donc, sur 11 malades, 9 fois la réflectivité est accrue, soit 81 p. 100.

Nous n'avons pu observer qu'un seul cas de rhumatisme chronique partiel localisé aux deux poignets : dans ce cas, les réflexes sont exagérés des deux côtés; les réflexes rotuliens sont plus forts que normalement, mais moins exagérés que les radiaux.

Une seule fois, nous avons relevé la trépidation spinale de la main, 3 fois le phénomène du pied, dont une extrêmement accentuée. Cette recherche, d'ailleurs, est toujours douloureuse, surtout aux membres supérieurs, et souvent presque impossible par suite de la douleur provoquée.

En résumé, l'exagération des réflexes radiaux et rotuliens est très fréquente dans le rhumatisme chronique; elle coïncide le plus souvent avec les arthropathies, les atrophies musculaires et les troubles trophiques de la peau et des ongles. Elle peut être plus accentuée d'un côté, et c'est alors du côté où les troubles trophiques multiples sont prédominants que les réflexes présentent leur maximum d'exagération. Cette exagération des réflexes plaide, ainsi que sa coïncidence avec les autres troubles trophiques, en faveur de l'origine neurotrophique du rhumatisme chronique.

Méthode de « radiographie humaine », a distance et sans contact avec la pellicule de la plaque photographique, « enregistrant les effluves humains qui se dégagent du corps en état hypervibratoire », par M. le Dr H. Baraduc. — (Renvoyé au Comité de publication.)

[612.858]

Influence de l'intensité sur la hauteur du son,

par M. André Broca.

On distingue dans le son trois qualités : la hauteur, l'intensité et le timbre. La hauteur, d'après les théories classiques, est une notion purement subjective liée uniquement à la période du mouvement vibratoire. L'intensité dépend de l'amplitude du mouvement vibratoire, et le timbre dépend de certains attributs de la forme de la vibration, dus eux-mêmes à la complexité du son.

La première qualité du son, la hauteur, n'est pas liée uniquement à

la période du mouvement vibratoire. Certains musiciens s'en sont certainement aperçus, mais le phénomène n'a jamais, que je sache, été l'objet d'une étude systématique : c'est ce qui m'engage à publier mes études à ce sujet.

Il est peu probable qu'un appareil aussi complexe que l'organe de l'audition soit tout à fait insensible aux variations de toutes les qualités de l'énergie excitante objective, sauf une. Même pour la matière inerte, une pareille loi ne se vérifie pas. La vitesse de propagation du son dans l'air, par exemple, est une fonction de son intensité, au moins dans de certaines limites. Si nous prenons la sensation lumineuse, nous voyons que, pour une intensité très petite, toutes les couleurs commencent par donner une sensation de gris. Cela a été surabondamment démontré par Charpentier. Puis, l'intensité augmentant, la notion de couleur apparaît. La saturation de la couleur passe ensuite par un maximum, puis, l'intensité augmentant encore, toutes les couleurs tendent vers le blanc ou le jaune blanc.

La notion de couleur dépend donc, dans certaines limites, de l'intensité. Pour le son, il y a une loi analogue qu'on peut formuler ainsi : *Quand l'intensité du son diminue, le son monte, la période vibratoire du corps sonore restant constante.*

Il suffit pour s'en rendre compte d'écouter une montre très près de l'oreille, puis de l'éloigner. Le bruit mal défini que donne la montre, semble monter d'un peu plus d'une tierce mineure. Mais cette expérience prête à la critique, le résonateur formé par le conduit auditif, et la montre très rapprochée de l'oreille pouvant renforcer dans le son complexe de la montre un son autre que celui que renforcera le conduit auditif largement ouvert par l'éloignement de la montre.

Cette expérience peut être variée d'une infinité de manières. Avec un diapason sans caisse de résonance, les choses se passent de la même manière, et la même objection peut se faire. Mais on peut l'éliminer en appliquant contre l'oreille une règle plate qui limite le résonateur. En appliquant la montre ou le diapason sur la règle, d'abord tout près, puis à grande distance, on perçoit la même élévation du son quand il s'affaiblit que dans les autres conditions.

On peut aussi, excitant un diapason monté sur son résonateur, braquer un grand cornet acoustique d'abord sur le diapason, puis à 90 degrés, en bouchant l'oreille opposée au cornet. Dans le premier cas, la sensation est intense, dans le second elle est faible ; le son semble plus haut dans le second cas.

Mais les ondes sonores ne frappant pas le cornet sous le même angle dans les deux positions, ceci prêterait encore à discussion. L'expérience peut se faire avec deux diapasons exactement accordés, placés à distances différentes de l'observateur. Celui des deux qui donne la sensation la plus faible, semble toujours plus haut que l'autre, Enfin, on

peut prendre un diapason monté sur son résonateur, et boucher celui-ci. On entend seulement le son faible du diapason seul. Si on ouvre le résonateur, le son semble baisser immédiatement. On peut s'assurer que ceci n'est pas dû à un accord médiocre du résonateur, il suffit d'approcher l'oreille assez près du diapason, le résonateur étant bouché, pour avoir une sensation intense. Si on s'éloigne en ouvrant le résonateur, on s'aperçoit que les deux sons successifs qu'on vient d'entendre sont de même hauteur.

Cette expérience répétée avec toute la série des diapasons de Kœnig, qui donnent les harmoniques de ut_2, montre un effet qui semble plus marqué au premier abord pour les sons bas que pour les sons élevés. J'ai cherché à me rendre compte de la valeur de l'intervalle apparent, et pour cela je me suis servi de l'accord avec un sonomètre. J'ai trouvé pour toute la gamme environ 1 cinquième de ton, les erreurs maxima étant de 1 sixième de l'intervalle apparent. Ceci semble paradoxal au premier abord, mais de nombreuses expériences me l'ont rendu évident.

Ceci permet de rendre compte de certains faits observés des musiciens. Ceux-ci disent volontiers qu'en montant l'accord d'un instrument à cordes on en augmente l'éclat, et les premiers violons suivent volontiers cette pratique. Ceci repose sur une idée fausse, mais mène à une pratique exacte. Un violon n'a pas plus d'éclat quand il est monté d'un coma et demi, mais le fait de l'avoir monté au-dessus du diapason des autres instruments, permet à l'artiste de jouer plus fort tout en conservant la même hauteur apparente que les autres, et son instrument restant en équilibre.

Sur la présence de granulations graisseuses dans les cellules glandulaires séreuses,

par MM. Charles Garnier et Pol Bouin.

(*Laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine de Nancy.*)

Au cours de recherches cytologiques sur les éléments glandulaires, nous avons rencontré des granulations graisseuses dans des cellules séreuses des glandes de la langue, de la sous-maxillaire et de la lacrymale. Ces pièces provenaient d'un supplicié dernièrement exécuté à Nancy. Comme cette constatation, à notre connaissance du moins, n'avait pas été faite dans de semblables éléments, nous avons cherché, tout d'abord, à nous rendre compte si nous avions réellement affaire à de la graisse. Ces grains étaient colorés en gris foncé par l'acide osmique, après l'emploi du liquide de Flemming, tout en gardant une certaine réfringence ; cette coloration était, d'ailleurs, identique à celle des globules gras de même taille, que l'on pouvait rencontrer çà et là dans les cellules conjonctives. Nous attribuons la coloration assez pâle de ces

grains à l'action de l'essence de cèdre qui avait servi à pénétrer les pièces, et à celle de l'essence de girofle qui avait servi d'agent éclaircissant. Dans les coupes traitées simplement par le xylol, la coloration noirâtre avait été mieux conservée. Les pièces qui avaient été fixées par des liquides non osmiques, présentaient, à la place de ces granulations, des vacuoles, indice de la dissolution par le xylol des globules graisseux qui les remplissaient primitivement.

Ces globules sont de grosseur variable, leur taille pouvant aller depuis celle d'un petit grain de sécrétion, jusqu'à atteindre un volume égal aux deux tiers du noyau. La plupart du temps simples, les plus gros d'entre eux se montrent constitués par l'agglomération d'un nombre variable de globules plus petits offrant alors un aspect mûriforme. Ils sont généralement localisés à la partie externe de la cellule, quelquefois compris entre le noyau et la membrane basale, mais, le plus souvent, ils sont situés sur les côtés du noyau, qu'ils peuvent alors déprimer en déterminant, à sa surface, un enfoncement, à l'intérieur duquel ils se logent; en cela ils sont comparables à certains granula volumineux, qui peuvent affecter, normalement, les mêmes rapports avec le noyau. L'emploi de la triple coloration de Flemming montre qu'on peut les rencontrer aussi bien dans les cellules dont le noyau se teint par le violet et la safranine, que dans celles dont le noyau, en pleine activité, ne prend plus que la safranine. Comme les grains de sécrétion, ces globules sont renfermés à l'intérieur d'une vacuole; ils peuvent être garnis, à leur périphérie, de filaments protoplasmiques plus différenciés, colorables par la safranine, dans la méthode de Benda, et particulièrement bien visibles, lorsque la vacuole est vide de son contenu.

En général, on rencontre ces grains dans certains lobules glandulaires, alors que d'autres en sont complètement dépourvus, comme si une relation fonctionnelle étroite unissait entre eux certains groupes d'éléments. On trouve ces formations graisseuses, par ordre de fréquence, dans les glandes de la base de la langue, la lacrymale, et plus rarement dans la sous-maxillaire, dans les canaux excréteurs de laquelle nous avons pu également en déceler un certain nombre. L'étude de la glande lacrymale est particulièrement intéressante, à cause des rapports évidents qui existent entre les granules et les globules de graisse, rapports qui nous ont permis de déterminer le mode de genèse de ces derniers. Tous les intermédiaires existent entre ces deux variétés d'inclusions cellulaires : à côté de grains fortement teintés par le violet ou la safranine, on en observe d'autres, de moins en moins colorés, de telle sorte qu'on a sous les yeux toute une gamme de teintes intermédiaires entre la coloration rougeâtre ou violacée des grains albumineux et l'aspect grisâtre des corpuscules de graisse.

On pouvait se demander si l'on n'était pas en présence d'un phénomène pathologique; notre supplicié n'était sous l'influence d'aucune

tare morbide, l'aspect histologique des tissus, en général, et, en particulier, des glandes qui nous occupent était parfaitement normal. Nous avons donc été conduits à admettre que nous avions affaire à un processus habituel de sécrétion dans les cellules séreuses, dont un certain nombre de granula peuvent subir, pendant leur évolution, la transformation graisseuse. D'ailleurs, Nicolaïdès avait déjà signalé des globules de graisse dans les cellules sécrétrices des glandes de Brunner, provenant d'animaux sains et d'animaux soumis à un jeûne prolongé. L'analyse chimique des diverses salives de l'homme vient encore à l'appui de cette manière de voir, puisqu'elle a permis de déceler dans quelques-unes d'entre elles l'existence de matières grasses et d'acides gras (Wright). Dans les larmes généralement, on attribue exclusivement aux glandes de Meibomius la graisse retrouvée par l'analyse ; les faits précédents nous autorisent à réfuter en partie cette opinion : dans quelques cas, nous avons, en effet, observé des granulations de même nature dans la lumière des canaux excréteurs de cette glande. On peut donc conclure que les glandes séreuses peuvent être le siège de l'élaboration d'une petite quantité de matières grasses, qui, ou bien seront excrétées, ou bien seront résorbées sur place pour servir à la nutrition de l'élément, ainsi que certains faits nous permettent de le supposer.

Transmission héréditaire de deux fistules cutanées congénitales de la région sacrée,

par M. Paul Godin.

On ne connaît pas encore d'exemple de transmission héréditaire des fistules cutanées congénitales de la région sacro-coccygienne. Elle n'est mentionnée ni dans le mémoire de Lannelongue (1), ni dans la thèse de Peyramaure-Duverdier (2), ni dans le travail plus récent de Goodsall (3), qui n'ajoute rien à ce qu'avait dit Lannelongue. Les traités de chirurgie et les *Bulletins de la Société de chirurgie* ne renferment aucune indication à ce sujet. L'observation suivante montre bien l'influence de l'hérédité sur cette malformation congénitale.

Pour rendre plus intelligibles les indications qui vont suivre, je désignerai le grand-père par L1, son fils par L2 et ses petits-enfants par L3 et L3'.

(1) Lannelongue. Mémoire sur les fistules et les dépressions cutanées congénitales para-vertébrables inférieures. *Soc. de Chir.*, 1882.

(2) Peyramaure-Duverdier. *Des dépressions et fistules congénitales cutanées de la région sacro-coccygienne*, 1882.

(3) Goodsall. Sinuses over the sacrum and coccyx. *Lancet*, 1800.

L2 vint me trouver à propos d'un léger prurigo qui mit sous mes yeux deux orifices fistuleux de la région sacrée supérieure. Ils siégeaient sur la ligne médiane, le supérieur, à 1 cent. 1/2 au-dessus de l'autre et à 3 centimètres environ au-dessous de l'apophyse épineuse de la 5e vertèbre lombaire, correspondant à l'origine de la crête sacrée postérieure.

Je pus acquérir la certitude que la peau qui se repliait au niveau de leurs bords, tapissait jusqu'au fond leur étroit canal.

L'orifice à fleur de peau présentait une forme circulaire et n'avait pas tout à fait 2 millimètres de diamètre. Le trajet à direction perpendiculaire à la surface cutanée ne mesurait pas plus de 6 millimètres pour la fistule la plus élevée et 5 millimètres environ pour l'inférieure, et conservait dans toute sa longueur le diamètre de l'orifice.

La peau déprimée en doigt de gant, dans ce diverticulum simple, offre une certaine résistance et de l'élasticité au fond, tandis qu'elle est moins ferme et sans élasticité au niveau des parois latérales.

A part une diminution appréciable de la mobilité au niveau même des points fistulés, la peau présente un aspect absolument normal et a conservé toute sa souplesse.

Trois mois plus tard, appelé à assister à la naissance de L3, je constatai la présence de deux fistules identiques par leur siège, leur aspect et leur configuration anatomique à celles de L2 son père. Je ne trouvai rien de semblable chez la mère. Hormis cette malformation l'enfant était parfaitement conformé.

Je poursuivis l'hérédité chez la sœur aînée de ce bébé L3", elle avait dépassé trois ans. Chez elle comme chez son frère L3 et malgré l'épaisseur du tissu adipeux, les fistules existaient très apparentes, nettement délimitées, et répondaient exactement à la description précédente.

Les circonstances me permirent, peu de temps après, de reconnaître que L1, le grand-père de ces deux enfants, était porteur de cette même malformation, qu'il avait transmise à son fils, lequel l'avait lui-même transmise à ses enfants sans modification.

Je ferai remarquer que ces fistules siègent chez les quatre sujets au niveau de la région sacrée supérieure, bien au-dessus de la rainure fessière, tandis que le siège habituel des fistules de la région sacro-coccygienne est la rainure elle-même.

J'ajoute que ces quatre sujets ne présentaient aucun autre vice de conformation.

De cette observation ressort bien évidemment la transmission héréditaire à travers deux générations d'une malformation peu considérable il est vrai, mais à caractères bien définis et qui s'est transportée sans altération du grand-père au petit-fils et à la petite-fille en passant par le père. Faut-il voir dans ces fistules congénitales de petites invaginations persistantes du blastoderme, suivant l'opinion de Lannelongue? Sont-elles dues à un défaut de soudure des lames cutanées postérieures, suivant l'hypothèse de M. Féré? Je laisse de côté cette question.

Mon but est uniquement d'apporter un fait de plus en faveur du rôle de l'hérédité dans la production des malformations congénitales.

[612.462]

TOXICITÉ URINAIRE CHEZ LE COBAYE EN GESTATION,

par MM. LABADIE-LAGRAVE, E. BOIX et J. NOÉ.

Notre précédente note (*Soc. Biol.*, 12 décembre 1896) démontrant la diminution de la toxicité urinaire chez la femme enceinte, nous imposait l'étude de la même question chez les animaux.

Le cobaye nous a paru être l'animal de choix, en raison de la facilité avec laquelle on peut recueillir son urine et de la brièveté de sa période de gestation.

MM. Charrin et Roger (*Soc. Biol.*, 12 mars 1887) nous avaient néanmoins prévenus de la prudence à apporter dans l'interprétation des résultats, à cause des modifications considérables que la nature et le degré de l'alimentation font subir à la toxicité urinaire. Ils ont, en effet, démontré que le jeûne et le régime lacté rendent l'urine deux ou trois fois moins toxique qu'à l'état normal.

Il importait donc de se placer dans des conditions toujours identiques pour obtenir des résultats dignes de foi. C'est pourquoi nous avons adopté le mode suivant d'expérimentation :

Les animaux étaient mis pendant une semaine au régime exclusif du son, puis pesés et placés dans l'appareil servant à recueillir l'urine. Ils y séjournaient à l'état de jeûne, pendant 48 heures consécutives.

En recueillant l'urine des 48 heures, nous en obtenions une quantité suffisante pour une détermination de toxicité chez le lapin et nous avions une sorte de moyenne pour les deux jours de jeûne.

En rapportant à 1 kilogramme de cobaye et divisant par deux, nous arrivions au *coefficient urotoxique* vrai, calculé d'après la méthode de M. le professeur Bouchard.

Nous avons d'abord déterminé ce coefficient pour le cobaye femelle, *en dehors de la gestation*. Pour deux cobayes, placés ensemble pendant 48 heures dans l'appareil, il était de 5 kil. 038.

Pour des cobayes isolés, nous avons trouvé dans trois expériences, les chiffres respectifs de 6 kil. 114 — 8 kil. 456 — 6 kil. 475.

Donc, la moyenne du coefficient urotoxique pour le cobaye en dehors de l'état de gestation est de 6 kil. 520.

Voyons maintenant comment se modifie cette valeur sous l'influence de la gestation :

EXP. I. — *Cobaye en gestation.*

10-12	déc.	1896.	Coefficient urotoxique	2k464
13-14	—	—	Mise bas.	
14-16	—	—	Coefficient urotoxique	1 988
18-20	—	—	— —	2 168
22-24	—	—	— —	6 114

Exp. II. — *Cobaye en gestation.*

24-26 nov. 1896.	Coefficient urotoxique	$2^{k}400$
27-28 — —	Mise bas.	
30 nov.-2 déc. 1896.	Coefficient urotoxique	2 446
4-6 décembre —	— —	6 232
12-14 — —	— —	4 056
16-18 — —	— —	8 456

Exp. III. — *Cobaye en gestation.*

9-11 janv. 1897.	Coefficient urotoxique	$1^{k}580$
9-10 — —	Mise bas.	
13-15 — —	Coefficient urotoxique	$5^{k}452$

Exp. IV. — *Cobaye en gestation.*

9-11 janv. 1897.	Coefficient urotoxique	$1^{k}680$
9-10 — —	Mise bas.	
13-15 — —	Coefficient urotoxique	6 691

On peut conclure de ces expériences que *la toxicité urinaire du cobaye est diminuée pendant la gestation et ne revient à la normale que* 5 *ou* 6 *jours après la mise bas.*

Une série de 18 expériences, exécutées sur des cobayes pleines dans la semaine précédant la mise bas, nous a donné un coefficient urotoxique moyen de 2 kil. 500.

On voit par conséquent que la *toxicité urinaire se trouve, à la fin de la gestation, à* 2 *tiers environ au-dessous de la normale.*

Des expériences exécutées à des périodes moins avancées de la gestation nous ont donné les chiffres de 3 kil. 071 — 3 kil. 183 — 3 kil. 363 — 3 kil. 380 — 3 kil. 341 — 4 kil. 472 — 3 kil. 798.

Ces résultats confirment ceux que nous avions annoncés pour la femme enceinte, et nous pouvons ériger en loi générale la diminution de la toxicité urinaire dans la grossesse.

Aussi nous est-il difficile de comprendre les conclusions d'un récent travail de van der Velde (*Wiener klinische Rundschau*, 1896), d'après lesquelles le sang et l'urine seraient plus toxiques chez le lapin pendant la gestation.

[612.42]

Les vaisseaux lymphatiques du testicule,

par M. Cl. Regaud (de Lyon).

Un certain nombre d'auteurs ont déjà étudié le mode d'origine des vaisseaux lymphatiques dans le testicule (1); mais l'insuffisance de leur

(1) Pour l'historique de cette question et la bibliographie, je renvoie à ma thèse de doctorat en médecine : Cl. Regaud, *Les Vaisseaux lymphatiques du testicule et les faux endothéliums de la surface des tubes séminifères*, thèse de Lyon, juin 1897.

technique et leurs idées erronées au sujet des rapports qui existent entre les vaisseaux lymphatiques et le tissu conjonctif enlèvent à beaucoup de travaux anciens toute importance. En fait de vaisseaux lymphatiques, on a décrit dans le testicule deux formations différentes :

1° Un système de *sacs lymphatiques péritubulaires*, entourant immédiatement chaque tube séminifère (Ludwig et Tomsa, Tommasi, His, Frey, Kölliker, Mihalkowicz, etc.); cette formation, qui n'existe en réalité pas, a été niée formellement par Gerster (1877). — 2° Un réseau de *capillaires lymphatiques* anastomosés, entrevu par les premiers auteurs, qui en faisaient un réseau collecteur pour le système des sacs lymphatiques péritubulaires, mais bien décrit seulement par Gerster.

Mes recherches ont porté sur des testicules de rats, de lapins, de cobayes, de chiens, de chats, de béliers et de taureaux. Pour mettre en évidence les lymphatiques, j'ai imprégné leur endothélium au nitrate d'argent, au moyen d'injections interstitielles du mélange picro-osmio-argentique de M. Renaut.

Le nitrate d'argent met en évidence à la surface des tubes séminifères, un dessin endothéliforme bien connu. Contrairement à ce qu'ont pensé un grand nombre d'auteurs, ce dessin endothéliforme n'a absolument rien de commun avec le système lymphatique : je donnerai, dans la note suivante, mon opinion sur sa signification.

Les seuls vaisseaux lymphatiques du testicule sont des canaux complètement clos, limités par une membrane endothéliale continue, anastomosés les uns avec les autres, non ordonnés par rapport aux tubes séminifères. Je puis donc confirmer pleinement les conclusions générales de Gerster ; mais, en outre, j'ai trouvé chez les divers mammifères que j'ai examinés, une variation très remarquable du dispositif lymphatique, et je pense avoir établi que cette variation est en rapport étroit avec la texture du tissu conjonctif du testicule.

Chet le *rat*, la trame connective intertubulaire, est d'une extrême délicatesse et réduite à son minimum. On ne trouve dans le parenchyme absolument aucun vaisseau lymphatique. On rencontre un très petit nombre de ces vaisseaux dans l'albuginée, au voisinage de la tête de l'épididyme.

Chez le *lapin*, la trame connective intertubulaire, est aussi très délicate; il existe quelques rares capillaires lymphatiques dans la région du *rete testis;* par contre, l'albuginée, dans toute son étendue, en est richement pourvue.

Le tissu conjonctif intertubulaire chez le *cobaye* a une structure spongieuse très remarquable ; la trame conjonctive, assez résistante, est disposée sous forme de lamelles entrecroisées dans tous les sens, de manière à limiter des cavités aréolaires. Il existe dans l'albuginée un riche réseau lymphatique, comme chez le lapin, mais, en outre, les principales travées conjonctives interlobulaires sont parcourues par des

capillaires lymphatiques qui, d'ailleurs, se tiennent en dehors des lobules.

Chez le *chien*, la disposition des lymphatiques est essentiellement la même que chez le cobaye : les réseaux lymphatiques collecteurs du corps d'Highmore et de l'albuginée sont réunis par un troisième réseau périlobulaire plus riche que chez le cobaye.

Chez le *chat*, indépendamment des réseaux de l'albuginée, du corps d'Highmore et des cloisons interlobulaires, les lobules eux-mêmes sont pénétrés par les vaisseaux lymphatiques. La trame connective est plus serrée que celle du chien, celle du chien étant elle-même moins lâche que celle du cobaye.

Chez le *bélier* et le *taureau*, les lobules sont complètement pénétrés par les lymphatiques qui forment un riche réseau entrelacé avec les tubes contournés.

On peut donc, au point de vue de la distribution des lymphatiques, distinguer trois types principaux reliés par des intermédiaires :

1er type (lapin), réseau lymphatique péritesticulaire;

2e type (chien), réseaux lymphatiques péritesticulaire et périlobulaire;

3e type (bélier), réseaux lymphatiques péritesticulaire, périlobulaire et intralobulaire.

Les vaisseaux lymphatiques n'ont pas de rapport intime avec les cellules interstitielles. Dans l'épididyme, ils sont aussi périlobulaires.

Le tissu conjonctif, par sa laxité ou par sa disposition spongieuse, peut suppléer dans une certaine mesure et suivant un certain mode les voies canaliculées proprement dites de la lymphe.

[612.616]

Les faux endothéliums de la surface des tubes séminifères,

par M. Cl. Regaud (de Lyon).

L'imprégnation au nitrate d'argent de la surface des tubes séminifères fait apparaître un dessin endothéliforme remarquable que l'on a considéré jusqu'à présent, soit comme un endothélium de cavité lymphatique (Tommasi, His, Kölliker, Mihalkowicz, Malassez, Legge, etc.), soit comme un ou plusieurs plans de cellules conjonctives soudées entre elles de façon à constituer dans l'épaisseur de la paroi des tubes une ou plusieurs membranules enveloppantes (Gerster, Tourneux et Herrmann, etc.). Or ni l'une ni l'autre de ces deux interprétations n'est exacte.

Le dessin endothéliforme en question appartient aux cellules épithéliales contenues à l'intérieur du tube séminifère. Il est dû à la réduction de l'argent dans les interstices des cellules séminales des diverses couches, sur leur plan de base et sur leurs plans latéraux.

Suivant que l'action du nitrate d'argent a été superficielle ou profonde, une ou plusieurs assises de l'épithélium séminal sont imprégnées et le dessin endothéliforme est simple ou multiple. Dans ce dernier cas, les plans successifs de figures polygonales ne sont pas indépendants les uns des autres, mais reliés par des lignes nombreuses qui répondent aux interstices latéraux des cellules.

Le dessin endothéliforme le plus superficiel, qui répond aux contours des cellules de la couche pariétale de l'épithélium séminal (cellules germinatives ou spermatogonies, est toujours le plus régulier et le plus fortement marqué. Il est formé soit par des polygones à côtés rectilignes (rat, cobaye), soit par des polygones à côtés plus ou moins sinueux (bélier), soit enfin par des lignes sans aucune régularité (chat, chien).

Il est impossible, à un examen attentif, de confondre ces figures avec les cellules endothéliales des vaisseaux lymphatiques, avec lesquelles elles ne se continuent d'ailleurs jamais.

Sur des testicules pathologiques d'animaux (rat), l'ordonnance régulière du dessin endothéliforme est remplacée par des figures irrégulières qui correspondent aux spermatogonies modifiées dans leur forme et leurs rapports.

Sur des coupes exactement transversales, surtout lorsque la paroi des tubes est épaissie (animaux séniles ou malades), on voit d'une façon évidente que les traits de l'imprégnation sont en dedans de la paroi propre.

L'imprégnation chromo-argentique (méthode de Golgi-Cajal) colore parfois en jaune brun les cellules des divers plans de l'épithélium séminal, et marque leurs contours par des traits noirs. Or, les cellules ainsi colorées, toujours situées en dedans de la membrane propre des tubes, sont superposables aux figures que fournit l'imprégnation simple au nitrate d'argent.

Le dessin endothéliforme de la surface des tubes séminifères dépend donc de l'épithélium séminal.

A la surface des tubes droits intermédiaires aux tubes séminifères et au réseau de Haller, on peut mettre en évidence un dessin endothéliforme analogue, à lignes très sinueuses, répondant aux bases d'implantation des cellules épithéliales.

(*Travail du Laboratoire d'Anatomie générale de la Faculté de médecine de Lyon.*)

Complications oculaires de la maladie de Pavy (contribution a la pathogénie de cette affection),

par M. le Dr Ostwalt (Paris).

Nous avons eu la bonne fortune d'observer, ces années dernières, deux cas de cette intéressante affection, qui étaient précédés ou accompagnés de troubles oculaires propres à jeter quelque lumière sur la pathogénie encore fort obscure de la maladie de Pavy. C'est pourquoi nous avons jugé à propos de vous soumettre cette note, Messieurs, d'autant plus qu'aucune complication oculaire notable de cette maladie n'a été signalée jusqu'à présent (1).

La première observation a trait à une femme âgée, aujourd'hui, de trente-deux ans, que je soigne depuis six ans. Dans ses antécédents, il n'y a à noter que cinq attaques d'érysipèle, vers l'âge de quinze ans. Dans les sept dernières années, elle a eu dans l'œil droit des *hémorragies intra-oculaires récidivantes* (sept récidives). Je me réserve de publier ailleurs en détail le côté ophtalmologique de ce cas.

L'urine a été examinée à plusieurs reprises au début du traitement, et comme on n'y avait rien trouvé d'anormal et que la malade ne présentait aucun symptôme faisant penser à une maladie rénale, je ne l'ai plus examinée jusqu'au mois d'octobre 1895, où je voulus me rendre compte de l'état de sa nutrition par un examen complet de son urine. Je trouvai un taux à peu près normal d'urée, d'acide urique, de phosphates et de chlorures, mais 2 *gr.* 75 *d'albumine.*

A l'examen microscopique je trouvai, en dehors de quelques cellules épithéliales du vagin et quelques leucocytes, de nombreux cristaux d'oxalate de chaux, mais point de cylindres.

Cette absence de cylindres, qui fut constamment notée aussi dans les examens ultérieurs de l'urine et le manque absolu de symptômes de brightisme, me fit penser alors à une albuminurie fonctionnelle. Je fis recueillir séparément les différentes émissions d'urine de la journée et celle de la nuit.

Dans les nombreuses analyses que j'ai faites, j'ai toujours trouvé l'urine exempte d'albumine pendant la nuit, tandis que dans la journée elle en contenait régulièrement. La quantité d'albumine variait de traces à plus de 2 gr. 75 par litre.

Il est certain qu'il s'agit ici d'un cas typique d'albuminurie cyclique. Nous ne pouvons pas exactement fixer le moment de la première apparition de cette affection.

Il n'est pas douteux qu'elle ait déjà existé avant l'examen du mois

(1) Ces deux observations formeront le sujet d'une thèse de M. Viardot.

d'octobre 1896, qui nous la fit découvrir par hasard; mais ce qui est sûr, c'est qu'elle s'est développée dans le courant des dernières six années, et qu'elle a été précédée et accompagnée d'hémorragies rétiniennes. Notons encore que l'examen microscopique du sang de la malade n'a révélé aucune anomalie de ce liquide.

La deuxième observation concerne un jeune homme de seize ans, exempt de toute tare héréditaire et n'ayant jamais eu de maladie grave. Il souffre assez souvent d'épistaxis. Il vint me consulter le 30 mars 1897, à cause d'un voile qu'il voit devant l'œil gauche depuis six jours.

Je constate à l'ophtalmoscope un trouble pas trop épais du corps vitré devant la papille et un foyer de chorio-rétinite aiguë autour de l'artère nasale supérieure de la rétine à environ 1 à 1 1/2 diamètre papillaire de distance de la papille couvrant en partie cette artère et faisant légèrement saillie dans l'intérieur de l'œil. Le foyer avait à peu près l'étendue d'une papille, c'est-à-dire un diamètre d'environ 1 mill. 1/2.

L'examen des urines nous fit constater une albuminurie cyclique typique. L'urine de la nuit ne contient jamais de l'albumine, tandis qu'il y en a toujours dans les émissions de la journée. La quantité en varie de traces à 1/3 de gramme par litre. C'était de la globuline pure. Beaucoup de cristaux d'oxalate de chaux dans le sédiment. Pas de cylindres.

L'analyse quantitative des urines me fit découvrir une certaine augmentation des sulfates (3 grammes par 24 heures dans les urines du 4 au 5 avril et des chlorures (19 gr. 50 par 24 heures).

Le 6 *avril*, c'est-à-dire douze jours après l'apparition des symptômes oculaires, il fut subitement et sans aucune cause extérieure, atteint d'une parésie périphérique du facial droit sans altération de la réaction électrique. Cette parésie guérit complètement au bout de six à sept semaines grâce à l'électrisation tri-hebdomadaire du facial, à l'aide du courant continu.

Le foyer de chorio-rétinite est lui aussi en voie de guérison.

Le traitement (iodure de potassium, eaux minérales alcalines, régime lacté mitigé) n'a, par contre, exercé aucune influence notable sur l'albuminurie cyclique.

Voici ce que ces deux observations nous enseignent à mon avis :

1° L'altération de la paroi des vaisseaux joue certainement un rôle important dans la production de l'albuminurie cyclique;

2° Ainsi que le montre le premier des deux cas, où des hémorragies rétiniennes eurent déjà lieu avant l'apparition de l'albuminurie cyclique, l'altération de la paroi vasculaire précède sûrement dans quelques cas, sinon dans tous, le début de la maladie de Pavy;

3° Tout fait croire que cette altération de la paroi des vaisseaux est, de son côté, une conséquence de la viciation des échanges (oxalurie, etc.);

4° Grâce à l'insuffisance fonctionnelle des parois vasculaires ainsi

produite, l'albumine passe dans l'urine lorsque les vaisseaux rénaux se trouvent dans des conditions hydrostatiques défavorables (station debout);

5° Le trouble de la tunique vasculaire peut se manifester ailleurs que dans les reins, soit sous forme d'hémorragies (épistaxis; hémorragies intra-oculaires, etc.), soit sous forme d'un foyer inflammatoire périvasculaire. Dans ce dernier cas, il s'agit peut-être d'une exagération locale et d'une propagation au voisinage du processus qui atteint, à un degré bien plus faible, tout le système vasculaire. Peut-être les cristaux d'oxalate de chaux circulant dans le sang (Bouchard) ne sont-ils pas étrangers à ce processus.

6° La parésie faciale du second cas reconnaît probablement pour cause un foyer périvasculaire pareil à celui de la chorio-rétinite situé dans le canal de Fallope et comprimant légèrement le tronc du VIIe nerf. (C'est peut-être ainsi que s'explique plus souvent l'apparition subite de parésies faciales chez des arthritiques).

ÉLECTION D'UN MEMBRE TITULAIRE

51 membres de la Société prenant part au vote. Majorité absolue, 26.

M. Boulart	obtient	33	suffrages.
M. Widal	—	9	—
M. Vaquez	—	7	—
M. Héricourt	—	2	—

En conséquence, M. Boulart, ayant obtenu la majorité absolue des suffrages exprimés, est élu membre titulaire de la Société de Biologie.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 10 JUILLET 1897

M. le professeur B. Danilewsky (de Kharkoff) : Expériences sur les relations entre le développement du crâne et des circonvolutions du cerveau. — M. Ch. Féré : Sur la psychologie de l'infanticide chez les animaux. — M. J. de Rey Pailhade : Sur l'existence dans les tissus animaux d'une matière réduisant le gayac bleui. — — M. A. Imbert : Sur une illusion d'optique. — MM. J. Mollard et Cl. Regaud (de Lyon) : Lésions chroniques expérimentales du myocarde consécutives à l'intoxication diphtérique. — MM. Luys et David : Fixation par la photographie des effluves qui se dégagent de l'appareil auditif. Réponse à certaines objections concernant l'émission des effluves digitaux. — M. le Dr Pierre Bonnier : Pourquoi la tonalité d'un son perçu par l'oreille varie-t-elle avec son intensité? — M. Michel : De la formation de l'anus dans la régénération caudale chez les annélides. — M. Alfred Giard : Sur la distribution géographique des cochenilles du genre *Margarodes* et sur deux espèces nouvelles de ce genre. — MM. Jacques de Nittis et Etienne Rabaud : Dégénérescence vitrée du myocarde dans l'infection protéique : M. K. Purievitch : Sur la destruction de l'amygdaline et de l'hélicine par les moisissures. — M. Em. Bourquelot : Remarques sur les matières oxydantes que l'on peut rencontrer chez les êtres vivants. — MM. Blaise et Sambuc : De l'action des rayons X sur le Pyocyaneus et la Bactéridie charbonneuse. — MM. A. Gilbert et L. Fournier : Angiocholite infectieuse oblitérante et cirrhose biliaire hypertrophique. — M. Roger : Note sur les effets des injections d'eau glacée dans les veines, le péritoine et les artères. — M. Charles Richet : Effets des injections d'eau chaude dans la plèvre et dans le poumon. — MM. Nicloux : Sur le dosage de petites quantités de glycérine. — MM. J. Dejerine et Thomas : Un cas de syringomyélie type scapulo-huméral avec intégrité de la sensibilité, suivie d'autopsie. — MM. Jean-Ch. Roux et Balthazard : Note sur les fonctions motrices de l'estomac du chien. — MM. J. Athanasiu et J. Carvallo : L'action des hautes températures sur le cœur de la tortue.

Présidence de M. Gley.

[612.823]

Expériences sur les relations entre le développement du crane et des circonvolutions du cerveau (*avec démonstration d'épreuves photographiques de cerveaux d'animaux opérés*),

par M. le professeur B. Danilewsky (de Kharkoff).

La question qui concerne la genèse des circonvolutions cérébrales, la cause de leur disposition et de leur forme n'a été, jusqu'à ce jour, que très peu étudiée au point de vue expérimental.

On a indiqué, d'une part, la dépendance génétique des conditions mécaniques de développement de la boîte cranienne. Dans la littérature, nous pouvons rencontrer des opinions d'après lesquelles il existerait une disproportion entre la vitesse de développement de la substance cérébrale et la croissance de la cavité cranienne, etc.

D'autre part, il existe des indications sur le rôle important de la répartition de vaisseaux sanguins dans la pie-mère et l'écorce du cerveau.

En vue de la signification prépondérante de cette question non seu-

lement pour la morphologie et la physiologie du cerveau, mais aussi pour la médecine, j'estime qu'une exposition brève des principaux résultats de mes expériences, faites il y a plusieurs années afin d'élucider cette question, ne sera pas inutile.

Si, avec quelques auteurs, nous admettons que la croissance du crâne s'effectue trop lentement par comparaison avec celle du cerveau, il faudra supposer que le crâne entrave le développement de celui-ci, et provoque ainsi le plissement de l'écorce cérébrale, la formation des plis, c'est-à-dire des circonvolutions et l'extension de la surface cérébrale. Donc, si nous écartons cette entrave, cet obstacle formé par le crâne, nous sommes en droit d'attendre, qu'à l'endroit correspondant, le développement des circonvolutions sera affaibli.

Mais par contre, une hypothèse, quelque peu fondée, serait qu'en éloignant une portion du crâne, nous supprimons l'obstacle mécanique et en tant que compression sur le cerveau et, par cela même, nous permettons un développement plus considérable de l'écorce cérébrale en cet endroit.

Pour éclaircir cette question, j'ai pratiqué des résections du crâne chez des chiens très jeunes (de quelques jours à trois et quatre semaines d'âge) et je les ai laissés vivre quelques mois. La résection d'une portion du crâne a été faite d'un seul côté dans la région du lobe antérieur (région psychomotrice).

La dure-mère a toujours été conservée intacte. Quelques-uns des animaux présentaient, quatre et cinq mois après l'opération, des crises épileptiques, qui doivent être incontestablement imputées à une anomalie artificielle dans le développement du cerveau. La portion excisée du crâne se comblait par un tissu fibreux dense et apparaissait un peu plus aplatie que la partie correspondante du crâne de l'autre côté.

Quant au cerveau, les lobes postérieurs se sont trouvés parfaitement égaux des deux côtés. Mais à l'endroit de la résection du crâne, nous remarquons (voir épreuves photographiques) *que les circonvolutions sont plus faiblement développées, sont même réduites au nombre, les sillons moins profonds et moins nombreux, la surface du cerveau est plus aplatie que du côté symétrique normal.*

Ainsi l'expérience a prouvé le fait paradoxal en apparence que la suppression de l'obstacle mécanique provenant du crâne entraîne, dans les conditions précitées, un affaiblissement du développement des circonvolutions cérébrales. Donc cette asymétrie artificielle des gyrus démontre une importante influence mécanique du crâne sur le développement de l'écorce du cerveau.

Une communication ultérieure aura pour objet l'influence de cette condition mécanique artificielle sur la structure de l'écorce cérébrale.

[612.821.3]

Sur la psychologie de l'infanticide chez les animaux,

par M. Ch. Féré.

La perte de l'instinct familial est une forme fréquente des perversions sexuelles chez les animaux (1). Les mâles aussi bien que les femelles, tuent quelquefois leurs petits sous l'influence du rut, parce qu'ils sont une gêne pour eux. Ce sont surtout les femelles qui tuent leurs petits en dehors de cette période, lorsqu'ils sont trop nombreux et lorsqu'elles sont épuisées par l'allaitement. Le fait se produit encore souvent lorsque les petits sont difformes; les mères obéissent alors à un instinct commun à l'espèce qui ne supporte pas la vue des invalides. C'est un instinct qui se révèle chez quelques oiseaux dès les premiers jours (2).

Dans plusieurs espèces d'animaux, les mères tuent leurs petits lorsqu'ils ont été touchés ou dérangés dans leur nid. La première hypothèse qui se présente à l'esprit pour expliquer ces infanticides chez les animaux consiste à admettre qu'ils agissent sous l'influence d'une douleur. Cette douleur, on en comprend bien les effets dans les cas où les petits portent obtacle à la satisfaction d'un désir actuel, comme à l'époque du rut, lorsqu'ils constituent une cause de fatigue ou de privation de nourriture; mais on saisit moins bien son rôle lorsque l'infanticide se produit à propos d'un dérangement du nid, ou de la présence d'un ennemi supposé.

J'ai observé récemment un fait qui me paraît de nature à jeter quelque lumière sur la psychologie de ces actes criminels.

Une poule conduisait dans un verger huit poussins nés depuis dix jours. Ils étaient éloignés d'elle de deux mètres au plus sauf un qui était à environ six mètres. Une pie qui était perchée sur un pommier voisin s'élança tout à coup vers le poussin isolé; mais apercevant sans doute quelque objet qui l'effraya, elle changea subitement de direction, si bien que dans le crochet qu'elle exécuta dans son vol, elle n'approcha pas le poussin à moins d'un mètre. La pie était déjà loin et dans une autre direction, quand la poule arriva près du poussin qu'elle paraissait vouloir secourir, mais auquel elle envoya un coup de bec qui le tua net, puis elle s'en retourna en courant couvrir ses autres petits de ses ailes. La poule a eu peur, elle a réagi à la douleur, en frappant l'objet qui occupait le plus fortement son attention. Ce n'est pas abuser de l'hypothèse que d'admettre que des animaux, qui, ayant trouvé leur nid en désordre, ou ayant entendu un bruit suspect, ont sous l'impres-

(1) Ch. Féré. Les perversions sexuelles chez les animaux (*Revue philosophique*, 1897, t. XLIII, p. 502.)

(2) Ch. Féré. Note sur les difformités congénitales des membres inférieurs chez les oiseaux (*C. R. Soc. de Biologie*, 1895, p. 311.)

sion d'un danger actuel, ou de la représentation d'un danger supposé, ont eu peur comme cette poule, et réagi de même.

Ce n'est pas seulement chez les animaux que la peur est suivie des manifestations d'un état sthénique secondaire, qui caractérise la colère, on voit la même succession de phénomènes émotionnels chez l'homme (1), aussi bien à l'état physiologique qu'à l'état pathologique : un exemple fréquent, c'est celui d'une mère qui vient d'assister terrifiée à un accident dont son enfant a failli être victime, sans qu'on puisse l'accuser d'autre chose que de faiblesse, elle se précipite sur lui avec l'expression de la fureur, et lui administre une correction disproportionnée, même à une faute grave.

Sur l'existence dans les tissus animaux d'une matière réduisant le gayac bleu,

par M. J. de Rey Pailhade.

Dans ma communication de la séance du 29 mai 1897, j'ai montré, par l'emploi successif de la teinture de gayac et de l'eau oxygénée, que les tissus végétaux oxydent, puis décolorent par réduction le gayac oxydé bleu.

Les tissus animaux frais, la levure de bière, quoique respirant activement, ne bleuissent pas la teinture de gayac. Il y avait là comme un paradoxe physiologique, qui s'explique maintenant par mes dernières expériences. En effet, les tissus animaux frais contiennent une matière ou ferment réducteur puissant qui désoxyde activement le gayac oxydé bleu. Voici les faits. En mélangeant de la teinture de gayac avec son volume de bioxyde de manganèse en poudre, agitant quelques minutes, ajoutant un peu d'alcool à 90 p. 100, agitant de nouveau et enfin filtrant, on obtient une belle liqueur bleue, qu'on doit préparer au moment de l'expérience. Le gayac oxydé bleu est très rapidement décoloré quand on le mélange avec du tissu musculaire frais très finement haché et broyé; mais en y ajoutant un peu d'eau oxygénée bien neutre, il y a dégagement d'oxygène et réapparition immédiate de la couleur bleue.

Quand on mélange la teinture de gayac simple avec le tissu, on n'observe aucune coloration, par suite de la réduction *immédiate* du gayac oxydé bleu.

Le cerveau, le foie, le pancréas, le testicule, agissent de même. Des fragments de foie décolorés par trois lavages prolongés avec de l'alcool à 36 p. 100, réduisent avec énergie le gayac bleu.

L'albumine d'œuf, le jaune d'œuf, la bile, le thymus, ainsi que la

(1) Ch. Féré. *La Pathologie des émotions*, 1892, p. 350.

levure de bière, décolorent rapidement le gayac bleu, mais présentent la particularité de ne pas se recolorer sous l'influence de l'eau oxygénée. L'extrait alcoolique de levure de bière qui contient du *philothion*, agit comme la levure elle-même. Il est à remarquer que tous ces tissus animaux sont tous riches en philothion, — la bile exceptée, — qui est un réducteur puissant.

Le tissu graisseux, pauvre en philothion, agit, peu ou pas, sur le gayac bleu.

Les cotylédons de pois chiche, broyés avec leur poids d'alcool à 36 p. 100 et agités à l'air, perdent la propriété de réduire le gayac bleu, probablement par suite de l'oxydation de leur matière réductrice.

Le gayac oxydé bleu est réduit par le tannin, matière si répandue dans le règne végétal.

En résumé, tous les tissus vivants paraissent oxyder le gayac : chez les végétaux, le phénomène est rendu sensible par l'apparition d'une teinte bleue ; mais chez les animaux, la coloration ne se produit pas par suite d'une puissante désoxydation *immédiate* due à une active matière réductrice.

[612.843.74]

Sur une illusion d'optique,

par M. A. Imbert.

Il a été assez souvent question de l'illusion d'optique qui prend naissance lorsque, en chemin de fer, après avoir observé le mouvement apparent dont paraît animé le paysage qui défile devant la fenêtre du compartiment où l'on se trouve, on porte le regard sur un point de la paroi du wagon ; cette paroi paraît se déplacer, par rapport à l'observateur, en sens inverse du mouvement apparent dont paraissait animé le paysage. Pour rendre compte de cette illusion, on admet, d'ailleurs, que l'œil suit un point du paysage aussi longtemps que le lui permet la dimension de la fenêtre par laquelle on regarde, puis tourne dans le sens de la marche du train pour regarder un autre point et ainsi de suite ; l'œil effectuerait donc une série de mouvements, qui se continueraient inconsciemment pendant un certain temps lorsque le regard est ensuite dirigé vers un point de la paroi, et c'est de cette continuation des mouvements de l'œil que l'on déduit l'explication du mouvement inverse de cette paroi.

Cette théorie ne me paraît pas acceptable, car l'hypothèse sur laquelle elle repose, est contredite par les faits suivants :

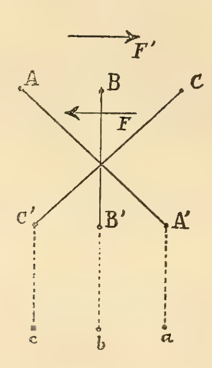
1° La même illusion apparaît lorsque, à bord d'un bateau, on observe d'abord le mouvement apparent de la mer et que l'on dirige ensuite le regard sur un point du pont ;

2° En regardant couler pendant un instant l'eau d'une rivière, puis en dirigeant le regard vers un point du sol environnant, la même illusion d'un mouvement inverse prend naissance.

3° Le phénomène s'observe, en chemin de fer, lorsque, pendant la première partie de l'expérience, on se penche hors de la portière ou que l'on fixe un point du paysage, l'extrémité d'une branche d'un arbre assez éloigné par exemple, de manière à supprimer les mouvements de l'œil, sur lesquels est basé l'explication rappelée plus haut ;

4° Enfin on peut faire naître la même illusion, dans le laboratoire, en observant un disque, animé d'un mouvement de rotation autour d'un point sur lequel on fixe le regard.

Il ne semble donc pas que l'œil intervienne pour donner naissance à



l'illusion que l'on doit, par suite, regarder comme engendrée uniquement par le cerveau.

On peut rendre compte de cette illusion de la manière suivante :

Schématisant le trajet des rayons lumineux et celui des excitations transmises de la rétine au cerveau, soient A, B, C, trois points du champ visuel animé, dans le sens de la flèche F, d'un mouvement réel ou apparent, la réalité ou l'apparence du mouvement n'intervenant pas dans la production du phénomène, d'après les faits que je viens de citer; soient A′, B′, C′ les points de la rétine où viennent se former les images de A, B, C, et *a*, *b*, *c* les points du cerveau où aboutissent les excitations transmises des points A′, B′, C′. Considérons, en outre, deux instants successifs très courts, *t* et *t*′, la figure schématique se rapportant au second de ces instants.

Le jugement que nous portons à l'instant *t*′ aux points A et B, par exemple, résulte de ce double fait :

1° L'excitation transmise actuellement en *b*, est différente de celle qui existait à l'instant *t*, d'où nous concluons qu'il y a mouvement dans le champ visuel ;

2° L'excitation qui était précédemment transmise en *b* à l'instant *t*,

est maintenant reçue en *a*, à droite de *b*, d'où nous concluons que le mouvement du champ visuel est dirigé dans le sens de la flèche F.

Pour établir cette seconde partie du jugement, le cerveau compare donc l'excitation transmise en *b* à l'excitation transmise en *a*, située à la droite de *b* ; c'est par la persistance de l'association des excitations de ces deux points, que l'on peut, ce me semble, rendre compte de l'illusion qui prend naissance dans la seconde partie de l'expérience.

Il importe, à cet effet, de remarquer d'abord que, lorsque l'illusion du mouvement inverse se produit, on a en réalité deux perceptions distinctes et simultanées : l'une consiste dans l'immobilité du champ visuel dont les divers points paraissent, en effet, conserver leur immobilité, par rapport au point de fixation ; l'autre, en laquelle consiste l'illusion, nous montre un mouvement inverse du mouvement d'abord observé. Cette simultanéité de deux perceptions contradictoires, me paraît caractériser le phénomène.

Or lorsque, dans la seconde partie de l'expérience, nous regardons un champ visuel immobile, les excitations transmises en *b* à deux instants successifs t et t' sont alors identiques et nous concluons de là, à l'immobilité du point B et du champ. D'autre part, le cerveau a pris l'habitude, pendant l'observation du champ visuel mobile, de faire intervenir la comparaison des excitations transmises en *b* avec celles que reçoit *a* et continue, pendant un moment encore, à agir de même. Ne pouvant croire que l'excitation antérieure de *b* est actuellement en *a*, ce qui est contraire à ce qu'il perçoit, il admet que c'est l'excitation actuelle de *b* qui était antérieurement en *a*, commettant simplement ainsi une erreur de souvenir qui lui fait croire à un mouvement du champ visuel dans le sens de la flèche F.

Cette explication n'est sans doute pas à l'abri de toute critique, mais du moins elle rend compte des deux perceptions contradictoires dont se compose, en réalité, l'illusion et ne fait pas intervenir des mouvements du globe oculaire dont l'existence est contredite par les faits indiqués plus haut.

Les mêmes considérations peuvent évidemment être invoquées pour rendre compte de l'illusion qui prend naissance après le passage d'un train que l'on a regardé du haut d'un pont sous lequel les wagons ont successivement disparu.

Lésions chroniques expérimentales du myocarde consécutives a l'intoxication diphtérique,

par MM. J. Mollard et Cl. Regaud (de Lyon).

L'intoxication diphtérique détermine *constamment*, chez les animaux (chiens, lapins, cobayes), des lésions du myocarde. Nos recherches antérieures (1), ont abouti aux résultats suivants que nous résumons brièvement :

Dans les cas à évolution aiguë ou subaiguë (la mort survenant au plus tard 17 jours après l'inoculation, pour le chien), les lésions des fibres musculaires sont prédominantes et nettement *primitives* par rapport aux modifications du milieu conjonctif; elles sont diffuses, mais, en outre, elles sont plus marquées en certains points qui sont de véritables foyers; elles aboutissent soit à une maladie des fibres cardiaques plus ou moins grave, mais d'apparence curable, soit à leur mort véritable. Les lésions vasculaires sont contemporaines des lésions musculaires. Secondairement apparaissent des modifications du milieu conjonctif; la principale est la *leucocytose*, dont le degré est généralement proportionnel à l'intensité des lésions musculaires. Les modifications du milieu vasculo-conjonctif nous ont paru en rapport avec la résorption des exsudats de toutes sortes; elles ont un but réparateur. Enfin, nous avons supposé que dans les cas terminés par la guérison, si la régénération des éléments musculaires n'a pas lieu, il pourrait se former de la *sclérose cicatricielle*.

Que deviennent ces lésions lorsque les animaux ont résisté à l'intoxication? En réponse à cette question, voici les premiers résultats de nos recherches. La description suivante est étayée sur les observations de deux lapins *adultes* (VII et VIII), que nous rapporterons ultérieurement en détail, en y ajoutant celles qui ne sont pas encore terminées. Ces deux animaux ont subi, à trois reprises différentes, dans l'espace d'environ cinq mois, des injections intraveineuses d'une dose modérée de toxine diphtérique, de façon à déterminer chaque fois une maladie de quelques jours. Ils ont été sacrifiés un an environ après la dernière inoculation.

A l'autopsie, la consistance du myocarde était augmentée; outre des plaques laiteuses péricardiques, on voyait, à l'œil nu, de petits points de sclérose disséminés en diverses régions du cœur. L'un des deux ani-

(1) J. Mollard et Cl. Regaud, *Société de Biologie*, 21 décembre 1895; *Ann. de l'Institut Pasteur*, février 1897.

Nous avons déjà donné l'historique de la pathologie expérimentale du myocarde. Rappelons que M. Charrin a réussi à provoquer chez le lapin des myocardites chroniques au moyen de la toxine pyocyanique (*Congrès intern. de Berlin*, 1890).

maux avait, en outre, de grandes plaques de sclérose sur les deux reins.

Les lésions microscopiques portent : A) sur les fibres musculaires; B) sur le milieu vasculo-conjonctif.

A. — Les lésions des fibres musculaires sont constantes et extrêmement marquées. On peut les rencontrer dans tous les points du myocarde, mais leur localisation principale est dans les piliers, la cloison interventriculaire, les zones sous-endocardique et sous-péricardique.

Les cylindres contractiles qui persistent dans les fibres malades sont généralement bien conservés. La striation transversale qui est, pour ainsi dire, le critérium de leur intégrité, est normale. L'état granuleux et l'état homogène, constants dans les lésions aiguës, ne s'observent ici qu'à un faible degré. Tous les cylindres contractiles subsistants ne sont pas cependant intacts, car, dans les fibres musculaires les plus malades et en voie de résorption, on observe l'apparence grillagée de la striation, aspect que nous avons attribué à la disparition des disques épais. La segmentation ne s'observe pas.

Mais si les cylindres contractiles qui ont résisté aux processus destructifs sont en général sains, par contre un grand nombre ont disparu et ne sont pas régénérés. Les fibres cardiaques montrent, en effet, à un haut degré les caractères de l'*hyperplasmie;* les cylindres contractiles sont séparés les uns des autres par de larges travées de protoplasma très clair. Souvent un grand nombre de cylindres contractiles voisins manquent, et, à leur place, la fibre paraît comme trouée. Cet aspect rappelle beaucoup la vacuolisation décrite dans les lésions aiguës. — Nous n'avons jamais vu aucun signe de multiplication des cellules cardiaques. Les noyaux montrent, au contraire, assez souvent des signes de dégénérescence. — Les dimensions transversales des fibres sont souvent augmentées ; mais souvent aussi, surtout au sein du tissu fibreux néoformé, elles deviennent plus grêles, jusqu'à se réduire à un petit nombre de cylindres contractiles.

B. — En certains points du myocarde, il s'est formé du tissu conjonctif évoluant vers le type fibreux. La *sclérose* n'est pas uniformément répartie ; il y a des territoires étendus où elle n'existe pas, bien que les fibres musculaires y soient très malades. Elle se présente tantôt sous forme de plaques, tantôt sous forme de travées plus minces dissociant les fibres. Les plaques ont une configuration stellaire ; manifestement elles tiennent la place de fibres musculaires disparues ou en voie de disparition.

L'intoxication diphtérique des animaux adultes peut donc être suivie d'une myocardite chronique mixte à évolution lente. — Bien qu'un an environ depuis la dernière inoculation se soit écoulé, et que l'état général des animaux fût excellent, les lésions du myocarde sont loin non seulement d'être réparées, mais même d'avoir atteint le terme de leur évolution, leur état définitif. La cause morbide ayant cessé d'agir, un mou-

vement réactionnel très lent se produit, qui aboutit soit à la *restitutio ad integrum* (qui n'aurait jamais été complète dans nos observations), soit à la *cicatrice.*

Notons enfin que nos animaux, bien que porteurs de lésions considérables du myocarde, ne présentaient *aucun trouble appréciable du rythme cardiaque.*

(*Travail du laboratoire d'Anatomie générale et d'Histologie de la Faculté de médecine de Lyon.*)

FIXATION PAR LA PHOTOGRAPHIE DES EFFLUVES QUI SE DÉGAGENT DE L'APPAREIL AUDITIF. — RÉPONSE A CERTAINES OBJECTIONS CONCERNANT L'ÉMISSION DES EFFLUVES DIGITAUX,

par MM. LUYS et DAVID.

A la suite de nouvelles recherches que mon collaborateur et moi avons poursuivies dans ces derniers temps, nous avons constaté que les organes auditifs, comme ceux de l'appareil visuel, sont susceptibles d'émettre, sous forme d'irradiations, des effluves et que ces effluves sont pareillement enregistrables par les plaques photographiques au gélatino-bromure d'argent. — Ci-joint, je présente un cliché photographique qui démontre ce que j'avance, les effluves irradiés de l'oreille humaine.

Le mode opératoire est des plus simples et à la portée de tous ceux qui voudront répéter l'expérience. — Il suffit de tenir appliquée sur le pavillon de l'oreille une plaque au gélatino-bromure d'argent, de dimension appropriée, et de la maintenir appliquée à l'aide d'un bandeau pendant une demi-heure dans l'obscurité complète. Au bout de ce temps, l'opération s'est faite toute seule. On traite alors la plaque suivant les procédés d'usage, et on constate après la fixation, au niveau du trou auditif, l'existence d'un nuage floconneux noir, qui dénote la présence d'un élément *photogénique* quelconque, irradié du fond du conduit auditif, et capable d'impressionner localement la plaque sensible ; on distingue encore çà et là quelques effluves isolés sous forme lancéolée. — C'est, je crois, la première démonstration de ce genre qui ait été faite.

A propos des effluves irradiés de l'œil, dont nous avons déjà entretenu la Société, on nous a fait l'objection suivante, on nous a dit que ce que nous considérions comme effluves *autogéniques* ne pourrait bien être que le rejet de la lumière diurne emmagasinée et une véritable restitution phosphorescente des rayons solaires. — Cette lumière intra-oculaire n'est pas un phénomène nouveau, tout le monde la connaît ; il suffit

d'examiner à contre-jour le fond de l'œil de certains animaux, les chats, entre autres, pour reconnaître qu'ils émettent des rayons lumineux, et que ces rayons sont susceptibles de varier suivant les émotions qui les animent.

L'objection consistant à représenter ces effluves optiques que nous avons les premiers signalés à l'attention comme n'étant qu'une restitution de rayons lumineux emmagasinés, tombe devant ce fait nouveau de l'enregistrement sous les mêmes apparences photographiques, des effluves irradiés du fond de l'oreille, où il n'y a pas certes à citer l'emmagasinement de vibrations lumineuses. — Ce sont là des phénomènes photographiques de même ordre.

On peut donc admettre que les appareils des sens *s'extériorisent* sous forme d'effluves presque semblables, venus soit des extrémités digitales, soit de ceux du plexus de la rétine aussi bien que les expansions terminales des nerfs auditifs.

Ces effluves sont susceptibles physiologiquement d'émettre des vibrations centrifuges d'une nature spéciale, douées d'un pouvoir *photogénique* propre, apte à réduire les sels d'argent et à être, par conséquent, enregistrées par la plaque photographique.

On nous a dit encore à propos des effluves digitaux dont l'exposé a fait l'objet de notre première communication : « Le contact des doigts, appliqués sur la gélatine directement, est susceptible de développer des actions chimiques (on ne nous dit pas lesquelles) susceptibles de produire les empreintes et les images que vous nous avez présentées et auxquelles tous les phénomènes que vous décrivez sont imputables. Il ne s'agit en l'espèce que d'une action directe de contact. »

C'est la seule objection sérieuse à laquelle nous ayons cru devoir répondre, et pour laquelle, ainsi qu'on va le voir, nous avons répondu croyons-nous, d'une façon péremptoire :

1° La preuve que le contact des doigts n'est pas apte dans les conditions propres à développer des effluves à décomposer la surface gélatineuse de la plaque sensible, c'est que, en appliquant les doigts *à l'envers* de la plaque, sur la surface même du verre à nu, nous obtenons *à distance, à travers l'épaisseur du verre une action spéciale* photogénique qui transperce l'épaisseur de la plaque et détermine de l'autre côté des images sous formes d'expansion curvilignes qui sont irradiées des extrémités digitales.

Ci-joint, nous présentons un cliché qui a été obtenu dans ces conditions.

2° Dans une autre série d'expériences, nous avons encore agi à distance, sans contact des doigts avec la plaque sensible, à l'aide d'un dispositif

spécial, dont je présente ici les pièces grâce auquel la pulpe du doigt en expérience est maintenue à environ 6 ou 7 millimètres de la surface de la plaque. — Eh bien! nous avons encore pu obtenir des empreintes, des images indiscutables d'effluves (qui ne sont plus aussi intenses que lorsque le contact est complet), mais qui n'en sont pas moins réelles et démonstratives. Ci-joint, je présente à la Société des épreuves photographiques qui démontrent de ce que nous avançons, l'action rayonnante des effluves digitaux à distance.

Cette expérience prouve donc que les effluves digitaux qui se dégagent normalement de la pulpe des doigts, sont susceptibles d'émettre à distance des radiations enregistrables à environ 6 à 7 millimètres. — Ces effluves sont susceptibles, dans notre dispositif spécial, de traverser une couche de liquide de 2 centimètres d'épaisseur (le bain d'hydroquinone), interposée entre le doigt et la surface sensible, et de développer des traces atténuées, mais très nettement reconnaissables de l'agent photogénique en activité physiologique.

Si les effluves agissent ainsi à travers une couche liquide de 2 centimètres d'épaisseur, ils doivent agir pareillement à distance à travers le milieu atmosphérique ambiant beaucoup moins dense et plus perméable, et de le propager ainsi à des distances non encore déterminées. — Ils peuvent solliciter aussi des réactions sympathiques et antipathiques inconsciemment ressenties. — Comme on en constate des effets si remarquables chez les sujets en état hypnotique.

Il y a là une série de problèmes nouveaux qui surgissent et qui sont susceptibles de solliciter un très vif intérêt pour tous les esprits indépendants et curieux de s'avancer en dehors des sentiers battus de la science officielle.

[612.858]

Pourquoi la tonalité d'un son perçu par l'oreille varie-t-elle avec son intensité?

par M. le Dr Pierre Bonnier.

Dans son intéressante communication de la dernière séance, M. A. Broca montrait que l'oreille percevait plus aigu un son dont on diminuait l'intensité, et plus grave un son dont l'intensité augmentait. L'auteur avait employé différentes sources sonores. Il remarquait avec raison, comme application de cette singularité, que les premiers violons doivent jouer plus aigu pour rester justes quand ils ont à exécuter un *forte*, le *forte* ayant pour effet d'abaisser la tonalité.

Je puis ajouter que cette observation s'applique non seulement aux instruments à cordes, mais aussi aux cuivres, pour lesquels la vibration des lèvres fixe la tonalité. De même le tambour, la caisse, les timbales

jouent plus grave, quand ils jouent fort, ne pouvant pas modifier simultanément et volontairement la tonalité. J'ignore comment se comportent les bois à anche; pour la flûte, l'intensité du souffle fait hausser naturellement la tonalité et l'instrumentiste doit, en conséquence, varier l'inclinaison de l'embouchure sous les lèvres, de facon à compenser.

Dans les imitations de tonnerre au théâtre, le son est un peu plus grave dans le *forte*. Pour le tonnerre lui-même, il semble au contraire que le son s'élève en devenant plus intense; mais ici la tonalité du tonnerre varie avec des causes multiples et rien ne permet de supposer que l'éclair ait une vitesse uniforme dans son trajet. Il produit donc des sons variant.

Dans tous ces phénomènes, il s'agit de variations dans l'intensité de la source sonore elle-même, et l'on peut se demander si la variation de tonalité est un phénomène objectif qu'enregistre l'oreille, ou si elle est au contraire un phénomène physiologique simple.

J'ai depuis longtemps observé, ainsi sans doute que beaucoup d'auristes, que dans certaines épreuves de l'ouïe où l'on fait varier le fonctionnement auriculaire, la source sonore ne variant pas, on constate également que la tonalité du son perçu varie avec son intensité, et cela dans le même sens qu'indique M. Broca, mais dans une proportion beaucoup plus sensible. Que l'on examine l'audition aérienne ou la transmission cranio-tympanique, que le diapason vibre auprès du méat, sur un tube adapté au conduit, sur l'apophyse mastoïde ou sur le vertex, le son devient plus grave en devenant plus intense, plus aigu en s'affaiblissant, et les variations dépassent facilement le demi-ton.

Dans ces épreuves, que je n'énumérerai pas, et dont la technique est très variée, on fait en réalité varier l'intensité du son perçu, en modifiant les conditions de sa transmission, et les choses se ramènent aux conditions précédentes. Mais dans d'autres épreuves, le fonctionnement auriculaire est plus directement troublé. Dans l'épreuve des pressions centripètes de Gellé, par exemple, on augmente la pression de l'air du conduit, refoulant vers les papilles labyrinthiques les milieux inertes et suspendus de l'appareil de transmission.

Une très faible pression augmente la densité de l'air du conduit, rend plus solidaires les parties conjuguées de l'oreille moyenne, et le son apparaît plus fort et plus grave. Une pression plus forte gêne l'inertie des milieux oscillants, étouffe le son et le fait paraître plus aigu.

Si, un diapason vibrant près du méat de l'oreille, je m'incline en abaissant fortement la tête, la tension vasculaire et labyrinthique exagérée accroît la sensation sonore dans son intensité et abaisse la tonalité; d'autres exemples nous montreraient encore que la variation de tonalité est liée au fonctionnement même de l'oreille et non au phénomène physique extérieur. Beaucoup d'affections de l'appareil de transmission vicient la justesse de l'audition tonale. D'ailleurs, nous savons

que les variations d'intensité de l'ébranlement sonore n'influent pas sur sa périodicité; mais, comme l'a remarqué M. Broca et dans certaines limites, elles agissent *sur la vitesse de propagation.*

Ce point me semble intéressant à relever, car il doit constituer un argument de plus contre la malheureuse assimilation que fit Helmholtz, de l'oreille à un appareil résonnateur.

On sait, par Helmholtz lui-même, qu'un son donné fait vibrer non seulement un résonnateur propre, mais un peu aussi les résonnateurs de tonalité toute proche. Si le son augmente, la résonance des résonateurs voisins comme tonalité sera naturellement plus manifeste, mais dans un aucun cas ne supplantera la résonance du résonnateur propre. Si notre oreille réagit tonalement d'une façon qui, dans de certaines limites, varie avec l'intensité du son perçu, c'est une preuve de plus qu'elle ne fonctionne pas comme les résonnateurs. J'ai réuni un certain nombre d'autres preuves que je ne rappellerai pas en ce moment.

Au contraire, je trouve dans la théorie du fonctionnement auditif que j'ai eu l'honneur d'exposer, il y a quelques années, à la Société de Biologie, une vérification simple du phénomène purement physiologique qui nous occupe. J'ai montré que l'oscillation transversale de la base du cordon basilaire du limaçon donnait naissance à une ondulation longitudinale qui parcourait toute la rampe cochléaire jusqu'au sommet. Je comparais cette ondulation longitudinale du cordon papillaire du limaçon, — suspendu avec une certaine liberté d'inertie par la membrane basilaire aux parois opposées du canal osseux, — à celle que produit le long d'une corde libre la succussion transversale d'une de ses extrémités.

Cette ondulation longitudinale est conjuguée à l'oscillation transversale de l'extrémité actionnée, dans sa forme, dans sa périodicité, dans son intensité. Il est facile de constater de plus que l'intensité de propagation de l'ondulation longitudinale, dans des proportions appréciables, varie avec l'énergie de l'oscillation transversale. Plus la secousse est forte, plus l'ondulation se propage vite, c'est-à-dire *plus elle intéresse de longueur de corde dans une même phase ondulatoire.*

Si l'on reporte ce phénomène au cordon basilaire, on peut admettre que plus l'ébranlement transversal de la base est intense, plus la phase ondulatoire, — dans de certaines limites, — occupe une grande portion de la papille cochléaire; c'est-à-dire qu'un même élément, situé à un point donné de la papille, sera ramené au même point de la phase ondulatoire selon une période d'autant plus longue que l'ébranlement sera plus intense. Il s'ensuit que, pour lui, la phase ondulatoire, tout en étant plus forte, sera plus lente, et que le son sera perçu plus grave. Et comme il en est de même pour tous les éléments qui se suivent le long de la papille, le son continu apparaîtra plus grave.

Cette explication, pour laquelle je me vois forcé de renvoyer à

l'exposé de ma théorie plusieurs fois publié, semble donc appuyer, par le contrôle de faits nouveaux, ma théorie de l'audition, assimilant le limaçon à un appareil enregistreur.

De la formation de l'anus dans la régénération caudale chez les Annélides.

Note de M. Aug. Michel, présentée par M. Giard.

(*Travail du laboratoire d'Evolution à la Sorbonne et à Wimereux.*)

Le procédé de formation de la bouche ou de l'anus dans la régénération chez les Annélides est très discuté; ce point tire son importance de la question du parallélisme des divers modes ontogénétiques. Dans la *néogenèse*, les orifices se forment-ils, comme dans l'*embryogenèse*, par une invagination ectodermique venant rejoindre et ouvrir l'entoderme, avec une origine ainsi différente des deux extrémités et de la partie moyenne de l'intestin?

Presque tous les auteurs admettent que, consécutivement à la section, l'intestin se ferme, et que par suite l'orifice définitif doit être percé comme dans le développement ordinaire. De plus Randolph (1) (régén. caudale chez *Lumbricus* et surtout *Lumbriculus*) regarde la réunion, puis l'ouverture des deux épithéliums externe et interne, comme se produisant au fond d'une invagination ectodermique, ce qui compléterait la ressemblance avec le processus embryonnaire, mais Wagner, dans un premier travail (2) (régén. céphalique et caudale chez *Lumbriculus*), et Rievel (3) (régén. céphalique et caudale chez *Allolobophora fœtida*, *All. terrestris*, *Lumbricus rubellus*, *Naïs proboscidea*, *Ophryotrocha puerilis*) ne retrouvent pas cette invagination, remplacée au contraire par l'allongement de l'entoderme vers l'ectoderme : ils concluent donc à une divergence des deux modes de développement. Cependant, peu après, Wagner (4), tout en maintenant l'exactitude du processus par lui précédemment indiqué, le considère comme transitoire, voit un nouvel orifice (succession bien invraisemblable de fermetures et d'ouvertures!) se former au fond d'une invagination ectodermique, et par suite se convertit au parallélisme des deux modes. Ainsi, à peine Rievel, qui avoue avoir entrepris ses recherches dans l'espoir d'infirmer les observations et les conclusions de Wagner contre le parallélisme, a-t-il au

(1) H. Randolph. The regeneration of the tail in Lumbriculus, *Journ. of Morphol.*, VII, 1892.

(2) Fr. von Wagner. Bemerkungen über das Verhältnis von Ontogenie und Regeneration., *Biol. Centralbl.* XIII, 1893.

(3) Rievel. Die Regeneration des Vorderdarmes und Enddarmes bei einigen Anneliden., *Zeitschr. f. wiss. Zool.*, LXII, 1896.

(4) Fr. von Wagner. Zwei Worte zur Kenntnis der Regeneration des Vorderdarmes bei Lumbriculus., *Zool. Anz.*, 1897.

contraire confirmé ces conclusions opposées, que Wagner lui-même les abandonne : rien ne saurait mieux montrer la difficulté de ces observations, et la prudence avec laquelle on doit s'élever de quelques résultats particuliers à des conclusions de haute portée.

Mes observations sur diverses Annélides me conduisent à m'inscrire en faux contre la fermeture de l'orifice intestinal né de la section, et à considérer l'anus comme résultant simplement de la persistance de cet orifice et de la soudure des parois du corps et de l'intestin, rapprochées par recourbement grâce à la rétraction des faisceaux musculaires longitudinaux. Sur une coupe d'*All. fœtida*, l'épiderme et l'épithélium se distinguent bien l'un de l'autre à leur ligne d'accollement, d'autant mieux même, sur cette coupe spéciale, que les bords rapprochés se trouvent inégalement raccordés, et cependant les deux épithéliums sont soudés et la prolifération interne est commencée; sur plusieurs coupes de *Nephthys* la limite se distingue aussi très bien grâce aux cils de l'épithélium intestinal et celui-ci apparaît comme une formation ancienne brusquement interrompue par la section. Il est vrai que d'ordinaire, le resserrement de l'intestin donne un aspect qui me paraît avoir induit en erreur les auteurs précédemment cités : chez les *Lumbricus*, *Nephthys*, etc., l'orifice est obstrué par les plis de l'intestin au milieu desquels la lumière est difficile à suivre; sur de plus petits animaux (*Lumbriculus*, *Phyllodoce maculata*) j'ai observé un aspect encore plus trompeur : souvent ce n'est que sur une seule coupe que l'on peut distinguer une discontinuité entre les deux côtés de l'un ou l'autre épithélium, en même temps qu'une interruption et de part et d'autre une inflexion de leurs deux lignes de noyaux; d'ailleurs, ce même aspect de continuité, je l'ai retrouvé parfois le long de l'intestin à chaque étranglement intersegmentaire, où elle n'était manifestement qu'apparente. Ce qui contribue encore à masquer l'ouverture terminale c'est fréquemment le chevauchement et l'entrelacement des bords plus ou moins déchiquetés des parois. Une autre cause d'erreur réside dans une déviation accidentelle du bourgeon : une coupe médiane montre alors les deux épithéliums continus, et écartés l'un de l'autre, comme au prétendu stade, où, d'après les auteurs, les épithéliums seraient fermés et non encore rejoints entre eux ; mais on retrouve la lumière dans une autre coupe de la série. Enfin, dans certains cas, j'ai pu constater, même dans les débuts, que l'anus n'avait pas interrompu son fonctionnement. Je crois donc pouvoir conclure qu'à la suite de l'amputation, il n'y a pas de fermeture organique de l'intestin, que *l'anus est l'orifice permanent dû à la section*, et que *la cicatrisation se borne à la soudure des parois* externe et interne (1).

(1) J'avais déjà antérieurement publié ce résultat, mais par un simple énoncé (Aug. Michel. Origine du bourgeon de Régénération caudale chez les Annélides., *Compt. Rend. Acad. Sciences*, 7 déc. 1896).

Quant à l'*invagination ectodermique* (proctodœum), admise par Randolph et Wagner, les conclusions précédentes d'un orifice permanent enlèvent à ce point sa valeur : cette invagination est toute relative, ce n'est que le résultat du développement du bourrelet annulaire, origine du bourgeon ; si on prend comme base de cette appellation le reploiement, c'est dans le cas actuel, une question de mots ; si on considère surtout l'origine histique de la paroi, on est ramené à la question de la formation du bourgeon que je me propose de traiter ultérieurement.

Sur la distribution géographique des cochenilles du genre *Margarodes* et sur deux espèces nouvelles de ce genre,

par M. Alfred Giard.

I. *Margarodes formicarum* Guild. — La jolie cochenille *Margarodes formicarum* Guilding, connue sous les noms vulgaires de *perle de terre* ou *œuf de fourmi*, a été trouvée à l'ile de l'Union, dans l'archipel des Grenadines (Guilding), à Montserrat (Watts, Riley et Hubbard), à Antigua (Guilding), à Saint-Christophe (Watts et Barber), à Barbadoes (Riley et Hubbard) et aux îles Bahamas (Guilding).

Dans une des dernières livraisons de *Insect Life* (vol. VII, 1895, n° 4, p. 359), L.-O. Howard a publié une note très intéressante sous le titre *Margarodes in the United States*. L'admirable recueil *Insect Life* jouissait, dans le monde entomologique, d'une légitime autorité et tous les hommes de science ont regretté la disparition de ce périodique qui a précédé de quelques mois la mort de son fondateur, C.-V. Riley. En raison même de cette universelle considération, il importe de rectifier toute information inexacte contenue dans ce journal. Or, dans l'article rappelé ci-dessus, il est dit que *Margarodes formicarum* a été décrit par le Rev. Lansdowne Guilding, d'après des exemplaires trouvés à l'île Saint-Vincent.

Quoique l'île Saint-Vincent soit située près de Barbadoes et de l'île de l'Union, où *Margarodes* est très abondant, Guilding déclare expressément que la cochenille en question n'y existe pas, sans doute en raison de l'humidité :

« They occur plentifully in the Bahamas and under the name of ant-eggs are sting into necklaces and ornemental purses by the ladies. *In the raining climate of Saint-Vincent they have not been found* but in the smaller islands of the Government which from the absence of gigantic mountains ranges are subject to continued drought these bodies are met with in abondance (1). »

II. *Margarodes formicarum* var. *Rileyi*. — Une autre cochenille du

(1) L. Guilding, *Trans. of the Linnean Soc. London*, t. XVI, 1829, p. 115.

genre *Margarodes*, très voisine de *M. formicarum*, a été achetée à l'état de kystes vides et sous forme de collier, par le professeur Riley, à la Jamaïque. D'après Howard, les coques composant ce collier sont plus petites que celles de *M. formicarum*, et, au lieu d'avoir l'éclat de la perle, elles ont plutôt une teinte d'or bruni. La même variété a été recueillie par W.-T. Swingle en Floride (Key Largo, Elliott's Key et Key West) où elle est désignée sous le nom de Singers' eggs (*Insect Life*, VII, p. 359). Riley et Hubbard ne paraissent pas avoir séparé spécifiquement cette forme d'avec *M. formicarum* (*Proceedings Entom. Soc. Washington*, III, 1895, p. 148). Si elle constitue une variété distincte, il est probable que le *Margorodes* indiqué par Guilding aux Bahamas doit se rattacher à cette variété. Les *Margarodes* que j'ai reçu d'Antigua varient assez sous le rapport de la taille et les coques de certains individus (peut-être les moins roulés) ont la teinte or bruni signalée chez ceux de la Jamaïque. On sait, d'ailleurs, que dans les archipels, les espèces répandues sur plusieurs îles ont toujours une tendance à former par ségrégation des types spéciaux à chaque île.

Cockerell a mis en doute, je ne sais pour quelle raison, l'existence de *Margarodes* aux Bahamas (*Bulletin of the Botan. Depart of Jamaica, new series*, I, feb. 1894, p. 17). Il me semble que la découverte de cette cochenille en Floride rend encore plus probable sa présence aux Bahamas, où, d'ailleurs, elle est formellement signalée par Guilding.

On pourrait donner le nom de *M. formicarum* var. *Rileyi* de la variété de la Jamaïque, de la Floride et des Bahamas.

III. *Margarodes Trimeni nov. sp.* — M. Chas. P. Lounsbury, directeur du service entomologique de la colonie du cap de Bonne-Espérance, a bien voulu m'envoyer quelques kystes et deux femelles adultes de cette espèce. Trimen avait déjà signalé les kystes de ce *Margarodes* dans une courte notice publiée en 1886 (*Trans. Entomol. Soc. London*, p. 461-463).

Le *M. Trimeni* se rapproche beaucoup de *M. formicarum* var. *Rileyi*. De taille plus petite que celui de *M. formicarum* type d'Antigua, le kyste présente aussi une teinte plus sombre (couleur de bronze). La forme est plus allongée, rappelant celle d'un gros pépin de raisin. La femelle adulte mesure 5 à 6 millimètres; elle est moins trapue et d'une allure plus svelte que celle de *M. formicarum*. Les échantillons recueillis par M. Lounsbury ont été ramassés à Cérès dans une région montagneuse à cent milles de Capetown. Les kystes étaient nombreux dans le voisinage des termitières, mais les femelles vivantes se trouvaient surtout à la racine d'une sorte de gazon. Il y avait aussi des kystes vides dans le sol, sous les pierres et les débris de rochers.

IV. *Margarodes* (*Sphaeraspis*) *vitium* Gd. — Depuis mes diverses publications sur cette espèce chilienne (*C. R. Société de Biologie*, 1894, pp. 126, 412, 710), elle a été rencontrée par M. J. de Marval, sur le versant oriental des Andes, à Santa-Ana, Entre Rios, République Argen-

tine (*Progrès agricole de Montpellier*, 26 janv. 1896 et *Actes de la Société scientifique du Chili*, VI, *p*. 23, *p*. XXX et L des *Procès-verbaux*), le mâle découvert également par M. de Marval a été brièvement décrit par F. Lataste (*Feuille des jeunes naturalistes*, n° 317, 1er mars 1897, pp. 100-102). C'est le premier mâle connu du genre *Margarodes*.

V. *Margarodes* (*Sphaeraspis*) *capensis* nov. sp. — M. Chas. Lounsbury, m'a envoyé aussi des kystes contenant les larves-pupes vivantes d'un *Sphaeraspis* qui attaque les vignes dans la colonie du Cap. Les ravages de cette cochenille ont été constatés surtout à Malmesbury et à Worcester. Bien que je n'aie pu encore obtenir la femelle adulte de cette espèce, je crois pouvoir la considérer comme différente de *M. vitium*. Les coques sont en moyenne plus petites que celles de l'espèce américaine (3 à 4 millimètres de grand axe); elles sont aussi plus ridées (*corrugatæ*) à la surface. La forme des filières n'est pas non plus exactement la même que chez *M. vitium*.

Il est très curieux de constater la présence dans l'Afrique Australe de deux espèces de ce germe si rare et de noter le parallélisme si parfait de ces deux espèces avec les deux formes américaines déjà connues. C'est un fait à rapprocher de la distribution géographique des *Peripatus* et de quelques autres types zoologiques non moins remarquables. Ces observations prennent une importance d'autant plus grande qu'il s'agit d'animaux ayant un faible pouvoir de dispersion et dont la dissémination s'expliquerait mal par le seul concours des circonstances économiques.

On a, d'après Trimen, certains indices de l'existence du genre *Margarodes* en Australie. Cela compléterait l'analogie avec la distribution géographique des Péripatides, des Didelphes, etc.

Dégénérescence vitrée du myocarde dans l'infection protéique,

par MM. Jacques de Nittis et Etienne Rabaud.

Deux lapins ayant reçu une injection de 1 centimètre cube, cultures de *Proteus vulgaris*, et morts après une survie de huit jours, ont présenté à l'autopsie les phénomènes suivants :

L'un avait tous les organes sains, le cœur excepté, l'autre, en outre des lésions cardiaques, possédait des abcès multiples des poumons.

Tous les deux portaient sur la surface du cœur des plaques rondes ou ovalaires, d'un blanc rosé, nettement circonscrites, d'un diamètre variant de 2 millimètres à 1 centimètre. Il existait sur chacun des cœurs trois à quatre de ces plaques réparties sur toute la surface. Dans l'intérieur des cavités, l'un des deux sujets portait une lésion du même genre intéressant un seul des piliers de la valvule mitrale; le myocarde interne de l'autre sujet était absolument sain.

Ces pièces ont été fixées par l'alcool et montées soit à la paraffine, à la gomme ou au collodion. L'examen microscopique a donné des résultats concordants dans les deux cas quant à la lésion elle-même, mais a montré des localisations un peu différentes : très superficielle, étendue en surface pour l'un, plus profonde, intéressant la masse même du myocarde pour l'autre.

La lésion se présente sous forme de traînées hyalines, brillantes, prenant mal la couleur. Par endroits ces traînées sont homogènes, mais présentent en d'autres points des granulations très chromophiles, restes du protoplasma musculaire non encore dégénéré. Suivant le cas, on peut reconnaître la forme encore conservée de la cellule cardiaque, ayant perdu son noyau et ses stries, ou bien, au contraire, c'est une masse informe, dissociée, fragmentée. La lésion est remarquable par son étendue qui intéresse plusieurs plans de fibres, et atteint en épaisseur près d'un millimètre.

Le tissu cardiaque environnant est parfaitement sain ; les cellules ont un beau noyau, des stries extrêmement nettes, surtout après montage à la glycérine.

La lésion est la même sur les parois ventriculaires et sur les piliers. Elle doit être rapportée, sans conteste, à la dégénérescence vitrée, avec ceci de spécial qu'elle est plus étendue, intéresse un groupe de fibres plus considérable qu'à l'ordinaire.

Sur la destruction de l'amygdaline et de l'hélicine par les moisissures,

par M. K. Purievitch.

On sait que parmi les ferments solubles que sécrètent les moisissures, on trouve une émulsine, dont l'action sur les glucosides est la même que celle de l'émulsine des amandes amères. Si on ajoute l'extrait du mycélium de l'*Aspergillus niger* ou du *Penicillium glaucum*, ou bien le liquide de culture de ces moisissures à une solution d'amygdaline, de salicine, d'hélicine et d'autres glucosides, ces derniers se dédoublent en donnant les mêmes produits qu'ils donnent sous l'action des acides dilués. Ce dédoublement des glucosides a lieu aussi en présence de la moisissure vivante. Si on cultive l'*Aspergillus niger* ou le *Penicillium glaucum* sur le liquide de Raulin ; si ensuite on remplace ce liquide par la solution de quelque glucoside, ce dernier se décompose et l'un des produits de cette décomposition — le glucose — est consommé par la moisissure. Les autres produits du dédoublement, comme, par exemple, la saligénine (de la salicine), l'hydroquinone (de l'arbutine), l'aldéhyde

salicylique (de l'hélicine), etc., restent dans le liquide et peuvent être examinés par les réactifs.

Mais il est à remarquer que la moisissure, après avoir décomposé l'hélicine, réaction qui marche rapidement et facilement, meurt à la suite de ce dédoublement, tuée par l'aldéhyde salicylique formé.

Avec l'amygdaline, et dans les mêmes conditions d'expérience, les choses se passent d'une autre façon. Si le mycélium se trouve sur la surface de la solution d'amygdaline, on ne perçoit, pendant plusieurs jours (pendant tout le temps de l'expérience), aucune odeur ni d'aldéhyde benzoïque, ni d'acide cyanhydrique. Le mycélium s'accroît et donne des fructifications. Cependant la quantité d'amygdaline dans le liquide diminue assez rapidement et le liquide donne une coloration rouge avec le réactif de Nessler. La destruction de l'amygdaline paraît donc marcher comme sous l'action des alcalis, c'est-à-dire que l'amygdaline donnerait d'abord de l'ammoniaque et de l'acide amygdalique ; ce dernier, à son tour, se décomposant en glucose, en acide benzylaloformique et en ammoniaque.

Si cependant on maintient la moisissure (*Aspergillus niger* ou *Penicilium glaucum*) qui vit sur une solution d'amygdaline, dans une athmosphère renfermant des vapeurs d'éther, on peut déjà, au bout de quelques heures, distinguer très nettement l'odeur d'aldéhyde benzoïque. Par conséquent, le dédoublement d'amygdaline marche, dans ce cas, comme sous l'action du ferment soluble seul ou sous l'action des acides dilués. La moisissure n'avait pas été, d'ailleurs, tuée dans ces expériences ; car la culture étant de nouveau exposée à l'air, le développement du mycélium a repris dès après la disparition des vapeurs d'éther.

La destruction des glucosides a lieu à l'extérieur du mycélium, c'est-à-dire dans le liquide de culture ; en effet, dans la solution de salicine qui sert de nourriture à l'*Aspergillus*, on peut trouver du glucose (à l'état de traces), et une quantité assez forte de saligénine, tandis que l'extrait du mycélium ne contient pas trace de saligénine.

(*Travail du laboratoire de M. Bourquelot, à l'Ecole de Pharmacie.*)

[612.015]

REMARQUES SUR LES MATIÈRES OXYDANTES QUE L'ON PEUT RENCONTRER CHEZ LES ÊTRES VIVANTS

(*Deuxième note*) (1),

par M. Em. Bourquelot.

Dans une note précédente, j'ai rangé les matières oxydantes que l'on peut rencontrer chez les êtres vivants en quatre groupes, savoir :

(1) Voir la première note : *Société de Biologie*, séance du 1er mai 1897, p. 403.

1° L'ozone.

2° Les composés oxygénés qui sont susceptibles de céder une partie de leur oxygène à d'autres composés. C'est à ces composés que Schönbein a donné le nom d'*ozonides*. La quinone, le bleu de gaïac, le gaïacol oxydé, etc., sont des ozonides.

3° Les substances dont l'activité oxydante paraît illimitée, en ce sens qu'elles peuvent fixer sur des corps oxydables, et en quantité indéfinie, l'oxygène de l'air. Ce sont là les véritables ferments oxydants, et on peut les regarder comme des ozonides d'une espèce particulière qui, après avoir cédé leur oxygène actif disponible aux corps oxydables, se reconstituent à l'aide de l'oxygène de l'air qu'ils cèdent de nouveau, et ainsi de suite. Il est certain, d'après cela, que les conditions de milieu sont des facteurs importants de l'activité de ces substances. J'ai d'ailleurs insisté sur ce fait que, dans certaines circonstances, le sulfate d'indigo, les sels de cuivre peuvent être considérés comme rentrant dans cette troisième catégorie, et je suis convaincu qu'il existe beaucoup de substances semblables.

4° Les substances qui décomposent l'eau oxygénée — et peut-être d'autres composés analogues — de telle sorte qu'une partie de l'oxygène qui se dégage est susceptible de se fixer sur certains corps oxydables. Ces substances se rencontrent dans presque toutes les graines ainsi que dans de nombreux liquides animaux.

Je désire aujourd'hui ajouter quelques observations à ce que j'ai dit relativement à ces quatrièmes substances dont les physiologistes, à mon avis, n'ont pas suffisamment fait ressortir le rôle possible dans les oxydations organiques.

Il ne faut pas perdre de vue que si beaucoup d'oxydations sont sous la dépendance des matières oxydantes dont il vient d'être question, il est cependant un grand nombre de composés qui s'oxydent spontanément sous l'influence combinée de l'air, de l'eau et de la lumière. Or, Schönbein et, après lui, M. Traube, ont montré que pendant l'oxydation de ces corps, que le dernier de ces chimistes a désignés sous le nom de corps *autoxydables*, il se forme de l'eau oxygénée. On voit immédiatement que si ces autoxydations se passent en présence de l'une des substances que j'ai rangées dans le quatrième groupe, il doit y avoir décomposition de l'eau oxygénée formée, et possibilité d'oxydation de corps qui ne s'oxydent pas au contact de l'oxygène passif de l'air (1).

La preuve qu'il se forme de l'eau oxygénée dans les autoxydations lentes a été faite suffisamment, et je n'insisterai pas. Je me bornerai à attirer ici l'attention sur les conséquences de ce fait : 1° au point de vue

(1) J. Reinke est, à ma connaissance, le seul physiologiste qui ait signalé ce côté de la question. Die Autoxydation in der lebenden Pflanzenzelle, *Bot. Zeitung*, XLI, 1883, p. 65.

de la recherche des substances oxydantes dans les tissus ; 2° au point de vue de l'altération des solutions médicamenteuses.

1° Lorsqu'on ajoute à une macération aqueuse récente de graines (courge, par exemple), ou, plus simplement, à une solution de diastase de la teinture de résine de gaïac récemment préparée (1), il ne se fait pas de coloration bleue. Mais si la teinture de résine de gaïac est ancienne — et, si elle est exposée à la lumière, même diffuse, il suffit de quelques jours — on obtient une coloration bleue. L'explication est très simple : La résine de gaïac renferme des corps qui s'oxydent lentement à l'air et à la lumière. Cette oxydation lente amène la formation d'eau oxygénée, de sorte que, dans une teinture un peu ancienne, il y a à la fois de l'acide gaïaconique non altéré, des produits d'oxydation et de l'eau oxygénée. En ajoutant la macération dont j'ai parlé ci-dessus, on décompose l'eau oxygénée et l'oxygène actif qui se dégage, se fixe sur l'acide gaïaconique restant qui bleuit.

Comme d'ailleurs, il en va de même avec la plupart des réactifs employés pour la recherche des ferments oxydants, réactifs qui s'oxydent tous lentement à l'air, on voit de quelles précautions il faut s'entourer dans cette recherche.

2° On sait depuis longtemps que beaucoup de substances médicamenteuses s'oxydent lentement à l'air. On doit donc supposer qu'il se forme en même temps de l'eau oxygénée. Il en est ainsi, en effet. Si, par exemple, on ajoute à de la vieille teinture de colchique successivement de la teinture récente de résine de gaïac, puis d'une solution de diastase, on voit se former immédiatement une coloration bleue. Même résultat avec la teinture de girofles, le Baume de Fioraventi exposé à la lumière, etc. On comprend, d'après cela, que l'oxydation de ces liquides puisse être accélérée, lorsque, les vases étant ouverts, il tombe des germes de l'air, dont beaucoup possèdent la propriété de décomposer l'eau oxygénée.

De l'action des Rayons X sur le Pyocyaneus et la Bactéridie charbonneuse,

par MM. Blaise et Sambuc.

Les radiations chimiques (violettes et ultra-violettes) du spectre sont nuisibles aux microbes. Or, bien que la nature des rayons X soit encore mystérieuse, bien des physiciens inclinent à penser que ces rayons sont constitués par des radiations *ultra-ultra-violettes* pour ainsi dire, c'est-à-dire de longueur d'onde encore inférieure à celle des radiations ultra-

(1) On peut employer, comme l'a conseillé Schær, je crois, une solution de résine dans le chloroforme, solution qui se conserve plus longtemps.

violettes des sources ordinaires de lumière. Dans ces conditions, il devenait intéressant de chercher si ces nouvelles radiations n'exerçaient pas quelque influence nocive sur les microbes. Nous avons choisi, à cet effet, des cultures du bacille pyocyanique et de la bactéridie charbonneuse.

Dans nos expériences, le rayonnement de Rœntgen émanait de divers tubes focus réunis aux pôles du circuit secondaire d'une bobine de Ruhmkorff (n° 7 de Ducretet et Lejeune). Le circuit primaire de la bobine était actionné par une batterie de 6 ou 7 éléments Fuller, associés en tension. Sans doute le rayonnement X obtenu dans ces conditions n'était pas des plus forts, et il est possible d'obtenir, avec la même bobine et les mêmes tubes, un rayonnement beaucoup plus énergique en augmentant l'intensité du courant inducteur. Mais nous nous sommes bornés, pour de premiers essais, à un faible rayonnement obtenu dans les conditions que nous venons de définir, nous réservant de reprendre ultérieurement nos expériences avec un rayonnement plus intense.

Les cultures étaient placées à 20 centimètres environ de la plaque métallique qui, dans les tubes focus, peut être considérée comme l'origine des rayons X. Nous avons évité, autant que possible, de placer, pour nos expériences, les cultures microbiennes dans les tubes à essai en verre où elles sont ordinairement contenues. Le verre est, en effet, on le sait, peu perméable aux rayons X. Il aurait fallu diriger l'orifice du tube à essai vers la source d'où émanent ces rayons. Mais, dans ces conditions, une faible surface de la culture aurait seule reçu le rayonnement. Les cultures ont donc été placées dans de petites capsules à large ouverture.

Expérimentation.

Pyocyaneus. — Nous prenons deux cultures jeunes, de même âge, sur bouillon peptonisé.

Le 30 mai, à 4 heures du soir, l'une de ces cultures est soumise un quart d'heure aux rayons Rœntgen, l'autre reste à l'étuve.

Puis deux cobayes reçoivent une inoculation sous la peau du ventre, au moyen d'une seringue de Pravaz, le premier de 1 centimètre cube de la première culture, le second de 1 centimètre cube de la seconde culture.

Le 4 juin, les cobayes meurent tous deux entre midi et 2 heures du soir.

Le sang du cœur des deux animaux, recueilli aseptiquement, donne de belles cultures de pyocyaneus sur bouillon et gélatine.

Aucune altération de la virulence n'était donc survenue dans la culture du pyocyaneus, du fait de son exposition pendant un quart d'heure aux rayons Rœntgen.

Le pouvoir chromogène de ce bacille a paru légèrement modifié pen-

dant les trois premiers jours qui ont suivi l'action du rayonnement : la coloration verte était un peu moins accentuée que celle de la culture témoin. Dès le 4[e] jour, cette différence n'était plus sensible.

La vitalité n'a pas paru modifiée : ainsi, le 24 juin, les cultures qui avaient servi à l'inoculation des cobayes servaient à ensemencer deux bouillons, et dès le lendemain, 25, les bouillons étaient troublés et présentaient tous deux une légère couleur verte, sensiblement égale pour les deux tubes.

Forme. — La culture qui a subi l'influence du rayonnement, réensemencée, donne des bacilles moitié plus courts que ceux contenus dans la culture réensemencée avec le bouillon non influencé par le rayonnement.

Bactéridie charbonneuse. — Nous prenons deux cultures charbonneuses qu'on nous donne comme provenant de la même souche et ensemencées à la même date. Cependant l'une d'elles ne contient que des spores, l'autre contient beaucoup de spores, mais aussi quelques bactéridies.

La deuxième est soumise à l'action du rayonnement : 13 minutes le 4, 47 minutes le 5, en tout 60 minutes. Le 8 juin, à 4 heures du soir, inoculation sous-cutanée de deux cobayes, le premier avec 1 centimètre cube de la culture témoin, le second avec 1 centimètre cube de la culture actionnée par les rayons X.

Le 10, le cobaye inoculé avec la culture traitée par les rayons X meurt le premier à 1 heure du soir ; le second meurt à 6 heures seulement. Ces animaux n'ont paru bien malades que dans les dernières heures.

Le sang de leur cœur, recueilli aseptiquement, donne de superbes cultures de bactéridies charbonneuses.

Les coupes des organes (poumon, rein, etc.), fixés dans le liquide de Roule, durcis dans l'alcool et inclus dans la paraffine ont été traitées par la méthode de Weigert. Elles sont farcies de bactéridies.

La culture de charbon n'avait donc subi aucune atténuation du fait de son exposition pendant 60 *minutes aux rayons X.*

Une plus longue exposition pouvait-elle modifier le résultat? Nous avons cherché à le savoir.

Dans ce but, la même culture continue à être actionnée :

Le 14	pendant	25	minutes le matin					25	minutes.
Le 17	—	17	—	—	12	minutes le soir	:	29	—
Le 18	—	»	—	—	7	—	—	7	—
Le 19	—	»	—	—	15	—	—	15	—
Le 23	—	»	—	—	49	—	—	49	—
						En tout. . .		125	minutes.

Il convient d'ajouter les 60 minutes antérieures au 14, ce qui fait en tout 185 minutes.

La culture a ainsi subi, à intervalles plus ou moins rapprochés, en tout trois heures cinq minutes, l'action des rayons X. Examinée alors, elle montre toujours la même composition : grand nombre de spores, quelques filaments.

On en inocule le 23, à 4 heures du soir, 1 centimètre cube sous la peau du ventre d'un jeune cobaye. Un autre cobaye jeune, de la même portée, reçoit immédiatement après 1 centimètre cube de la culture témoin.

Tous deux meurent presque simultanément vers 6 heures du matin, le 25. Le sang de leur cœur donne de belles cultures charbonneuses et les coupes de leurs organes, traitées comme précédemment, sont farcies de bactéridies.

Ainsi, même après une action plus prolongée des rayons X (3 h. 5), *la bactéridie charbonneuse ne montre aucune diminution de virulence.*

Ces résultats concordent avec ceux obtenus tout récemment par MM. Sabrazès et Rivière (1) avec le *bacillus prodigiosus*, ainsi qu'avec ceux de Trautzius (2) sur les moelles rabiques.

Nous nous proposons de poursuivre ces recherches en variant les microbes pathogènes utilisés en prolongeant encore l'action du rayonnement et en augmentant son intensité.

L'action favorable des rayons Rœntgen, signalée pour certaines lésions infectieuses (3), si elle existe réellement, s'explique peut-être non par une action sur l'élément infectieux lui-même, mais par une modification avantageuse des moyens de défense de l'organisme (phagocytose, etc.).

Angiocholite infectieuse oblitérante et cirrhose biliaire hypertrophique,

par MM. A. Gilbert et L. Fournier.

Nous avons observé un fait qui, par les considérations auxquelles il prête, est susceptible, nous semble-t-il, de jeter quelque lumière sur la question encore obscure de la pathogénie de la cirrhose biliaire hypertrophique.

(1) Sabrazès et Rivière. Action biologique des rayons de Rœntgen. *Acad. des sciences*, mai 1897.

(2) Trautzius. Quelques remarques sur l'action des rayons de Rœntgen sur le virus de la rage. *Centralblatt für Bakteriologie*, 5 mars 1897.

(3) Lortet et Genoud. Tuberculose expérimentale atténuée par les radiations X. *Acad. des sciences*, 22 juin 1896.

Voici un court résumé de cette observation qui sera ultérieurement publiée *in extenso*.

Il s'agit d'une femme sans antécédents pathologiques héréditaires ou personnels, n'ayant pas eu d'enfant, non syphilitique, qui, à vingt-cinq ans, fut prise pour la première fois d'une crise violente de coliques hépatiques.

Elle se trouvait en Algérie; un an avant, elle avait eu des accès fébriles intermittents (frissons, chaleur, sueurs) qui s'étaient montrés pendant trois mois.

La première crise de coliques hépatiques fut accompagnée d'une élévation thermique considérable (40 degrés). Dès ce moment la malade fut prise, à des intervalles variables, de crises semblables, d'abord violentes, puis diminuant peu à peu d'intensité et de fréquence. Les accès fébriles d'abord répétés et intenses diminuèrent eux aussi progressivement.

L'ictère s'était montré dès la deuxième crise, il persista jusqu'à la fin avec de grandes variations d'intensité. Au bout de trois ans, la malade revint en France; on constata chez elle à ce moment, un ictère très foncé, des matières fécales diarrhéiques tantôt colorées tantôt décolorées, suivant les variations de l'ictère, des démangeaisons, du xanthélasma; un foie très volumineux ayant 28 centimètres de hauteur sur la ligne mammaire, lisse, dur, douloureux à la palpation; une rate énorme descendant de cinq travers de doigt au-dessous des fausses côtes, lisse, ferme, non douloureuse. Il n'y avait pas d'ascite; les autres organes étaient sains, l'état général satisfaisant, l'appétit conservé et même exagéré, le sommeil assez bon. Cependant des accès fébriles se produisaient de temps en temps. Une ponction du foie permit de constater la présence du coli-bacille dans cet organe.

Une intervention chirurgicale ne fit pas découvrir de calculs. La malade se remit bien, son état général sembla même s'améliorer, elle partit en convalescence. Trois mois après, elle était prise de phénomènes graves, hématémèses, épistaxis, hématurie, hypothermie, et elle succombait rapidement. A l'autopsie le foie et la rate furent trouvés très hypertrophiés et non déformés. Ils contenaient tous deux le coli-bacille. Les voies biliaires extra-hépatiques étaient un peu dilatées; un calcul occupait le cholédoque sans en oblitérer complètement la lumière.

Voici l'examen histologique détaillé des coupes du foie :

La topographie normale du foie et sa décomposition en lobules sont méconnaissables.

Il existe une cirrhose insulaire des plus prononcées. Celle-ci prédomine au niveau des espaces; mais peu de veines centrales et sus-hépatiques se distinguent dans le parenchyme, d'où il ressort qu'elles sont également en grand nombre englobées dans le processus cirrhotique. Les îles cirrhotiques sont de dimensions et de forme les plus variées. Sur de rares points, elles se réunissent en anneaux pour isoler un segment parenchymateux. Elles sont formées de tissu scléreux, compact, très riche par places en cellules rondes agminées ou disséminées. Dans les îlots fibreux la plupart des canalicules biliaires ont disparu; quelques-uns (surtout les plus volumineux) seulement subsistent à peu près intacts avec une paroi conjonctive toutefois épaissie, certains marquent

leur place par un petit amas de cellules épithéliales desquamées; la place de plusieurs autres est encore reconnaissable à la disposition concentrique des faisceaux scléreux et des cellules fusiformes qui les séparent. Il n'y a pas de néo-canalicules. Les artères et les veines sont moins touchées que les canaux biliaires. Cependant la plupart ont une lumière amoindrie et des parois sclérosées, épaissies; un assez grand nombre sont oblitérées à la façon des canaux biliaires.

Les travées hépatiques ont perdu leur orientation radiée. Elles sont hypertrophiées, formées de deux rangs de cellules dont les noyaux sont excentriquement disposés (comme dans les acini des glandes salivaires). Au voisinage des espaces existent quelques très rares foyers de nécrobiose cellulaire avec, entre les cellules, des traînées de cellules rondes.

Le point que nous désirons mettre tout d'abord en relief dans cette observation est la longue durée de l'infection biliaire chez la malade qui en fait l'objet. Pendant trois ans l'angiocholite s'est accusée par des accès fébriles revenant à intervalles assez rapprochés. La ponction du foie, pratiquée quatre mois avant la mort de la malade, et l'examen bactériologique de cet organe après la mort, ont montré que cette angiocholite était due au coli-bacille.

C'était là évidemment un type de ces infections lentes qui pendant longtemps n'altèrent pas la santé générale et qui laissent aux lésions le temps de se constituer.

Elles se constituèrent, en effet, chez notre malade, et, ainsi que nous l'avons vu, suivant le type de la cirrhose hypertrophique. Nous en retrouvons ici les principaux caractères histologiques : cirrhose insulaire avec prédominance des lésions au niveau et autour des canalicules biliaires, hypertrophie du parenchyme hépatique. Les lésions des canalicules biliaires sont extrêmement prononcées et on n'en trouve pas dont la lumière soit libre. L'angiocholite a été réellement oblitérante. Les vaisseaux eux-mêmes sont çà et là oblitérés. Il faut remarquer l'absence de néo-canalicules biliaires.

Par ces caractères anatomiques comme aussi par l'évolution même de l'affection, ce cas se rapproche singulièrement de la maladie que Hanot a individualisée sous le nom de cirrhose hypertrophique avec ictère chronique. On y retrouve les mêmes poussées d'ictère avec la même augmentation progressive du foie et de la rate, la même conservation de la santé générale, et jusqu'à la boulimie, sur laquelle M. Jaccoud a insisté dans la maladie de Hanot. Les accès fébriles, ici comme dans les cas semblables, étaient, il est vrai, plus intenses et plus fréquents. Mais il n'y a là évidemment qu'une question de degré dans l'acuité du processus infectieux.

En réalité, il nous paraît impossible de ne pas voir dans le cas que nous rapportons, comme dans tous les cas analogues, des exemples typiques de cirrhose hypertrophique avec ictère chronique, et en même

temps des exemples tout à fait démonstratifs de l'origine infectieuse de cette affection.

L'angiocholite catarrhale, qui en est le premier terme, a été produite ici par le colibacille, et cette infection a persisté pendant plus de trois ans. La lithiase biliaire et la présence d'un calcul dans le cholédoque a peut-être été l'occasion de cette infection; mais on peut supposer aussi que le même envahissement microbien, qui a déterminé la formation d'un calcul dans la vésicule, avait porté la première atteinte aux canaux biliaires et au tissu conjonctif qui les entoure.

Quoi qu'il en soit, nous pensons qu'il faut aujourd'hui réunir dans le même groupe et désigner du même nom ces affections du foie dans lesquelles le même point de départ, l'angiocholite catarrhale, aboutit à la constitution de lésions semalables, — qu'elles qu'aient été d'ailleurs les conditions dans lesquelles s'est produite l'infection biliaire, cause première du processus morbide.

Note sur les effets des injections d'eau glacée dans les veines, le péritoine et les artères,

par M. Roger.

Des expériences récentes ayant démontré qu'on peut injecter aux animaux des quantités assez considérables d'eau très chaude, il m'a semblé intéressant de rechercher ce que produisent les injections d'eau glacée.

De l'eau salée, à 7 p. 1,000, maintenue exactement à la température de 0 degré, a été injectée à des lapins par une veine de l'oreille à la vitesse de 15 à 20 centimètres cubes par minute. Les animaux ont reçu ainsi de 70 à 250 centimètres cubes, soit 40 à 160 centimètres cubes par kilogramme. Ils ont tous survécu, sans avoir présenté de troubles notables; ils urinaient abondamment pendant et après l'injection; détachés, ils restaient quelque temps pelotonnés et frissonnants; leur température centrale était abaissée de 2 à 5 degrés au-dessous du chiffre initial et les oreilles anémiées étaient remarquablement froides. Mais 20 ou 30 minutes plus tard, les animaux semblaient déjà remis; au bout d'une heure ou deux, la température centrale revenait à la normale, les extrémités restant encore froides; puis les oreilles se réchauffaient, tandis que le thermomètre, introduit dans le rectum, montait de 1 à 1°,5 au-dessus du chiffre initial; cette hyperthermie réactionnelle atteignait son maximum vers la quatrième heure et avait disparu deux ou trois heures plus tard.

Les injections intra-péritonéales sont aussi bien supportées que les injections intra-veineuses. J'ai pu introduire 120 à 250 centimètres

cubes d'eau salée maintenue à 0 degré, c'est-à-dire 80 à 140 centimètres cubes par kilogramme, sans produire de troubles notables. Le liquide glacé, injecté rapidement dans la cavité abdominale, n'a même pas provoqué de diarrhée.

En faisant arriver le liquide froid par le système artériel, j'ai obtenu des résultats plus complexes. Voici comment j'ai opéré : l'animal étant fixé sur le dos, je mets à nu la carotide primitive droite ; après l'avoir liée, je fais pénétrer, par le bout central, une canule que je pousse vers l'aorte. Le liquide injecté arrive donc à l'origine du système artériel et se trouve distribué aux organes et aux tissus, sans que sa température ait pu se relever d'une façon notable, du moins quand l'injection est assez rapide; car, si elle est lente, l'eau froide se trouve mélangée à une grande quantité de sang chassé par le ventricule gauche : elle doit donc se réchauffer, un peu moins cependant que lorsqu'on l'injecte dans les veines; car, dans ce dernier cas, elle se trouve fortement brassée dans le cœur droit avec le sang veineux et notamment avec le sang très chaud qu'amène la veine cave inférieure.

On pouvait donc supposer que les résultats des injections intra-artérielles seraient différents suivant les conditions expérimentales. C'est ce qui a lieu en effet.

Si l'on injecte lentement le liquide glacé, on constate que les animaux résistent, un peu moins bien cependant qu'en cas d'injection intra-veineuse. Pendant l'expérience, ils peuvent présenter quelques secousses convulsives; à la suite, ils restent abattus, ont de la difficulté à marcher, mais ne tardent pas à se remettre.

Vient-on à accélérer l'injection, les troubles deviennent plus intenses; si on introduit 15 à 18 et surtout 20 centimètres cubes à la minute, on observe de violentes réactions ; dès le début de l'expérience, l'animal se débat : puis survient un léger degré d'exophtalmie; ensuite on voit se produire du nystagmus horizontal, enfin des secousses convulsives qui, d'abord légères et intermittentes, deviennent bientôt plus énergiques et forcent à interrompre, de temps en temps, l'injection. On peut néanmoins, si on prend quelques précautions, introduire, sans tuer immédiatement l'animal, 90 à 120 centimètres cubes d'eau salée à 0 degré, soit 47 à 70 par kilogramme. Détaché, le lapin reste anéanti, somnolent; il urine très abondamment, et ses urines claires et pâles ne contiennent ni albumine ni sucre. La température est abaissée comme à la suite des injections intra-veineuses; mais, si l'animal survit, elle ne tarde pas à se relever et, après une hyperthermie passagère, revient à la normale.

Parmi les troubles nerveux, l'exophtalmie disparaît vite, mais le nystagmus persiste plus longtemps. Enfin, à la suite d'excitations ou à l'occasion de mouvements volontaires, on peut voir l'animal être pris de convulsions, ou bien exécuter des rotations autour de son axe longitudinal ou décrire des mouvements de manège. La mort peut survenir au

milieu de ces phénomènes après cinq ou six heures; d'autres fois, les animaux survivent, les troubles nerveux disparaissent progressivement ou persistent sans amélioration; dans ce dernier cas, le corps reste incurvé et les excitations déterminent des mouvements en arcs de cercle.

L'autopsie donne l'explication de ces troubles; elle révèle l'existence au niveau des pédoncules et du cervelet, des foyers de ramollissement, coexistant parfois avec de petites hémorragies punctiformes ; dans un cas où l'animal tournait constamment à gauche, j'ai trouvé un ramollissement complet du lobe droit du cervelet et des pédoncules correspondants.

Les lésions des centres nerveux, sur la pathogénie desquelles je reviendrai prochainement, sont les seules altérations qu'on constate à l'autopsie; les divers organes paraissent absolument sains, et leur intégrité anatomique est bien en rapport avec l'absence de troubles morbides pendant la vie : l'eau glacée, quelle qu'ait été la voie d'introduction, n'a jamais provoqué de congestion ou d'hémorragie pulmonaire; elle n'a pas amené de diarrhée, n'a pas entravé la sécrétion du rein, n'a pas empêché cette glande de rejeter le liquide introduit en excès, et n'a pas provoqué le passage d'éléments anomaux dans l'urine.

Ces résultats peuvent avoir une certaine importance en pathologie; ils démontrent que les principaux viscères ne sont pas troublés quand on abaisse brusquement la température du milieu intérieur; l'influence pathogène incontestable du coup de froid s'exerce probablement d'une façon indirecte; elle s'explique par une série d'actions réflexes. J'excepterai seulement les centres nerveux; encore est-il que les lésions que j'ai observées sont d'une pathogénie assez complexe. Tout ce que je puis dire actuellement, c'est qu'elles sont bien dues à l'action du froid et non à l'arrivée brusque d'une grande quantité de liquide; car, en employant de l'eau chauffée à 39 degrés, j'ai pu injecter en huit minutes, par le bout central de la carotide, 200 centimètres cubes de liquide sans provoquer aucun trouble.

[612.592]

Effets des injections d'eau chaude dans la plèvre et dans le poumon,

par M. Charles Richet.

J'ai continué, avec MM. Athanasiu, Carvallo et J. Héricourt, l'étude des injections d'eau très chaude, à 55° et 58° dans les tissus.

De même que le péritoine, la plèvre et le poumon supportent parfaitement le contact de l'eau très chaude.

Voici quelques expériences à l'appui :

1° Le 7 juillet une chienne (morphinée) reçoit dans les plèvres, en 15 minutes, 200 centimètres cubes d'eau à 55°, 54°, 54°, 54°. (Eau stérilisée avec 0,5 p. 100 de NaCl.) Elle n'est malade ni le lendemain, ni les jours suivants (14 juillet).

2° Le 7 juillet, une chienne de 9 kil. 800 reçoit dans le poumon 50 centimètres cubes d'eau à 54°,5; et 50 centimètres cubes d'eau à 56°.

L'opération se fait sans traumatisme.

L'animal morphinisé est anesthésié par quelques gouttes de chloroforme. Alors on introduit dans la glotte (après avoir tiré la langue en avant et écarté l'épiglotte) une sonde molle qui pénètre dans les bronches. Nul trouble après l'opération (14 juillet).

3° Le 8 juillet, un chien de 7 kil. 670 reçoit dans la plèvre 200 grammes d'eau chaude contenant par litre 0 gr. 05 de $HgCl^2$. Nul trouble immédiat. Mais deux jours après il y a un peu de toux; la santé générale restant bonne.

4° Le 9 juillet, une chienne de 8 kil. 440 reçoit dans le poumon (par le même procédé d'introduction que pour la chienne n° 2), 100 centimètres cubes de la même solution de $HgCl^2$ à 0.05 par litre à 55°. Nul trouble immédiat. Mais, comme pour le chien précédent, il y a, le 11 juillet, un peu de toux.

Il semble donc que le mercure, même à cette faible dose, ne soit pas inoffensif.

5° Le 6 juillet, une chienne de 14 kilogrammes reçoit dans la plèvre 300 centimètres cubes d'eau chaude (à 56°; 55°; 55°; 54°,5; 54°,5; 54°,5; 54°,5). Après l'opération, ce trocart ayant atteint le poumon, elle a de la dyspnée et de l'anhélation. Mais le lendemain, elle paraît tout à fait remise.

6° Le 6 juillet, un chien basset de 8 kilogrammes (chloroformé et morphinisé) reçoit dans le poumon, par la glotte 150 centimètres cubes d'eau chaude à 55° : nul trouble.

Nous avons fait la même expérience avec même résultat sur des lapins. Nous avons injecté seulement 25 centimètres cubes d'eau chaude. Les lapins ne sont pas morts. Ils ont présenté, au début, des symptômes assez alarmants; mais ils se sont promptement remis.

Ajoutons que les chiens mentionnés dans la séance précédente, ayant reçu des injections d'eau chaude dans le péritoine, sont maintenant en très bonne santé.

Il résulte de ces différents faits, dont nous poursuivons l'étude, au point de vue surtout des applications qu'ils comportent, que les tissus de l'organisme, et notamment les séreuses, peuvent tolérer sans inconvénient le contact de l'eau très chaude, aux environs de 55° et 56°.

Sur le dosage de petites quantités de glycérine (Réponse a MM. Bordas et de Raczkowski),

par M. Nicloux.

Dans une communication faite à la Société de Biologie le 13 mars 1897, j'ai présenté quelques observations relatives à une note de

MM. Bordas et de Raczkowski, concernant l'application à la glycérine du procédé par différence de teinte que j'ai indiqué pour le dosage de petites quantités d'alcool.

En discutant, d'une part, l'équation formulée par MM. Bordas et de Raczkowski, et d'autre part, les résultats d'expériences pour lesquelles je donnai d'une façon détaillée le mode opératoire, j'étais arrivé aux conclusions suivantes :

1° La solution à 38 grammes de bichromate par litre et non celle à 48 grammes est telle que 1 centimètre cube correspond à 5 centimètres cubes d'une solution de glycérine à 1 gramme par litre ;

2° L'oxydation de la glycérine par le bichromate de potasse et l'acide sulfurique en excès ne donne pas d'acide formique.

Dans une note déposée sur le bureau de la Société le 5 juin et dont je n'ai pu connaître le texte que par le *Bulletin* du 2 juillet, MM. Bordas et de Raczkowski ont reconnu l'erreur de leur formule, mais cependant conservent le chiffre primitif de 48 grammes qui en est la conséquence et de plus, avancent les faits suivants :

1° Que le titre de la solution de bichromate de potasse est empirique à cause d'une influence prédominante de l'acide sulfurique et par conséquent que la solution de 48 p. 1000 convient aussi bien que celle à 38 p. 1000 ;

2° Que l'oxydation de la glycérine par le bichromate de potasse et l'acide sulfurique donne de l'acide formique, de l'acide carbonique et de l'eau (1).

A ces faits, j'opposerai les expériences suivantes :

1° *Étude de l'influence de l'acide.* On prend séparément dans 4 tubes 5 centimètres cubes de glycérine à 1 gramme par litre, on ajoute dans chacun 1 c. c. 9 de bichromate à 19 grammes par litre; puis 2 c. c. 5; 3 c. c. 5; 4 c. c. 5; 6 centimètres cubes d'acide sulfurique; on chauffe une minute, on attend 5 minutes.

Le premier tube (2 c. c. 5 d'acide) est vert jaunâtre; il devrait être vert bleu.
Le deuxième tube (3 c. c. 5) est vert bleu.
Le troisième tube (4 c. c. 5) —
Le quatrième tube (6 c. c.) —
Ces trois derniers de la même teinte.

Mêmes expériences avec 2 c. c. de bichromate, au lieu de 1 c. c. 9.
Le premier tube (2 c. c. 5 d'acide) est vert jaunâtre, un peu foncé.
Le deuxième tube (3 c. c. 5) est vert jaunâtre, un peu plus clair.
Le troisième tube (4 c. c. 5) — —
Le quatrième tube (6 c. c.) — —
Le cinquième tube (8 c. c.) — —
Ces quatre derniers de la même teinte.

(1) Je ferai remarquer que la première partie de la note de MM. Bordas et de Raczkowski, concernant l'oxydation de la glycérine par l'acide chromique

L'acide sulfurique n'a donc aucune influence si l'on remplit la condition de prendre au moins 3 *c. c.* 5 *d'acide.* Au-dessous de cette proportion, la réaction semble être très légèrement retardée. D'ailleurs, d'après la note de MM. Bordas et de Raczkowski (voir remarque finale), 2 c. c. 5 au lieu de 2 c. c. d'acide n'auraient amené qu'une erreur de 0.05 p. 1000.

2° *Y a-t-il formation d'acide formique?* Je ferai immédiatement remarquer que l'oxydation de l'acide formique en $CO^2 + H^2O$ par le bichromate de potasse et l'acide sulfurique, prévue théoriquement par l'équation

$$3\ HCO^2H + Cr^2O^7K^2 + 4\ SO^4H^2 = (SO^4)^3Cr^2 + SO^4K^2 + 3\ CO^2 + 7\ HO^2$$

est vérifiée expérimentalement et qu'à cette réaction correspond un procédé de dosage pour lequel on peut affirmer la présence d'acide formique et le doser dans la proportion limite de 1/2000 (1).

Ce fait d'oxydation totale suffirait à lui seul pour démontrer qu'il ne peut se former d'acide formique.

J'ai fait, cependant, quelques expériences mettant en jeu des quantités relativement notables de glycérine et d'acide formique. En voici le résultat :

a) 100 centimètres cubes de glycérine à 1 gramme par litre, additionnés de 50 c. c. de bichromate à 19 grammes par litre (10 centimètres cubes en excès) sont placés dans un ballon de 500 centimètres cubes, fermé par un bouchon percé de deux trous. L'un fait communiquer, par l'intermédiaire d'un tube coudé, le ballon avec un réfrigérant, l'autre est traversé par un tube à brome, contenant 100 centimètres cubes d'acide sulfurique. On fait arriver doucement l'acide, la solution s'échauffe, change de teinte, la dernière goutte d'acide tombée, on distille immédiatement. On recueille 60 centimètres cubes de liquide distillé. Dans ce liquide, on constate qu'il n'y a pas la moindre trace d'acide formique. En effet, 5 centimètres cubes du distillatum, additionnés de deux gouttes de bichromate, puis d'acide sulfurique, donnent une solution parfaitement jaune.

b) Même expérience avec une quantité moindre d'acide (50 centimètres cubes). Même résultat négatif.

c) Même expérience avec 100 centimètres cubes d'acide formique (à 4 centimètres cubes pour 1,000, 100 centimètres cubes d'une solution à 13 gr. 5 de bichromate par litre. Pas trace d'acide formique dans le liquide distillé.

Ces expériences, répétées plusieurs fois, m'ont toujours donné le même résultat.

L'oxydation de la glycérine par le bichromate de potasse et l'acide sulfurique, dans les conditions ci-dessus, qui sont celles du dosage, ne donne donc pas d'acide formique.

seul, a déplacé le sujet de la discussion, toutes les expériences indiquées dans mes publications ayant été faites en présence de l'acide sulfurique.

(1) Voir dosage de petites quantités d'alcool méthylique, d'aldéhyde formique et d'acide formique par M. Nicloux, *Soc. Chimique*, séance du 9 juillet 1897.

Les conclusions de ma note du 13 mars subsistent donc avec toute leur valeur.

Enfin, j'ajouterai que j'ai suivi le mode opératoire indiqué par MM. Bardas et de Raczkowski, je n'ai jamais pu obtenir de tubes vert bleuâtre; 1 c. c. 9 et 2 c. c. d'une solution à 24 grammes par litre pour 5 c. c. d'une solution de glycérine à 1 gramme par litre m'ont donné des tubes de couleur jaune foncé sans différence appréciable de teinte.

D'ailleurs, en supposant que la formation d'acide formique fût exacte (on vient de voir qu'il n'en est rien), on arriverait à la conclusion singulière que moins un corps s'oxyde, plus il faut d'oxydant, puisque la solution de bichromate, à 38 grammes par litre, correspond au maximum d'oxydation de la glycérine en $CO^2 + H^2O$ et que MM. Bordas et de Raczkowski préconisent celle à 48 grammes.

Un cas de syringomyélie type scapulo-huméral avec intégrité de la sensibilité, suivie d'autopsie,

par MM. J. Dejerine et A. Thomas.

La dissociation des troubles de la sensibilité est si constante dans la syringomyélie et dans l'hématomyélie, qu'elle constitue le plus important élément diagnostique de ces deux affections. Dans la syringomyélie, cependant, ces troubles peuvent faire défaut, ainsi que le prouve l'observation actuelle, mais ici, l'absence du syndrome syringomyélique est expliquée par la topographie spéciale de la lésion, respectant une partie de la substance grise centrale de la moelle épinière.

Observation. — *Atrophie musculaire type scapulo-huméral avec intégrité de tous les modes de sensibilité. Autopsie. Syringomyélie occupant les cornes antérieures et postérieures ainsi que le bulbe rachidien.*

B..., né en 1854, exerce la profession de cordonnier. Les parents sont âgés et bien portants ; il n'a ni frère, ni sœur. Il a toujours fait des abus d'alcool. Pas de syphilis.

On relève dans ses antécédents une fièvre typhoïde à l'âge de vingt-six ans. Pendant sa convalescence, il ressentit des engourdissements et des fourmillements dans les doigts, de violentes douleurs névralgiques dans la face : il éprouva ensuite quelques difficultés dans l'exécution de certains mouvements : malgré cela il put continuer à travailler. En 1888, il avait alors trente-quatre ans, il s'aperçut que ses bras s'amaigrissaient, qu'ils étaient plus faibles, il éprouvait fréquemment des douleurs violentes dans les membres inférieurs, très comparables aux douleurs fulgurantes. De 1888 à 1892, cet état persista en s'aggravant : le 15 novembre 1892, il entra dans le service de l'un de nous à l'hospice de Bicêtre.

Il présentait alors les symptômes suivants :

Membres supérieurs. — Comparés aux membres inférieurs, ils sont très maigres, les creux sus-claviculaire et sous-claviculaire sont très-accusés. L'omoplate est décollée du thorax, l'angle inférieur fait saillie. L'atrophie est plus marquée pour les muscles de la racine du membre : le trapèze, le deltoïde, le grand dentelé, le rhomboïde, le grand pectoral, le sus et le sous-épineux sont très-atrophiés. L'atrophie du biceps et du triceps est moins marquée, mais encore très évidente. A l'avant-bras les muscles extenseurs sont atrophiés; les muscles de la main sont normaux ainsi que les fléchisseurs de la main et des doigts.

La motilité est très altérée, la force est considérablement diminuée; mais tous les mouvements peuvent être exécutés, sauf le mouvement d'élévation des épaules. La résistance au mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras est assez forte, moins à gauche qu'à droite; la résistance au mouvement d'extension est très faible. Au poignet, la résistance aux mouvements de flexion est très faible, la résistance à l'extension assez forte; la résistance aux mouvements d'abduction des membres supérieurs est presque nulle. Les mouvements de la main et des doigts sont exécutés normalement. Le malade se sert difficilement des objets usuels, il prend l'objet, mais ne peut le serrer suffisamment, surtout avec la main gauche. Les réflexes olécraniens sont très diminués.

Le tact est intact à droite; à gauche, il y a des erreurs de localisation de 4 à 5 centimètres, mais sans anesthésie. Les sensibilités thermique et douloureuse sont intactes. Le sens musculaire est normal. Pendant l'occlusion des yeux, il existe une légère incoordination.

Membres inférieurs. — Ni atrophie, ni troubles de la sensibilité. Réflexes patellaires exagérés.

Il n'y a ni atrophie ni troubles de la sensibilité à la face et au tronc. Pas de troubles sphinctériens, si ce n'est dans les derniers jours. Pas de troubles trophiques cutanés. Le malade était atteint de tuberculose pulmonaire, à laquelle il succomba le 22 janvier 1893.

Autopsie. — A l'examen macroscopique, la moelle est difforme, aplatie transversalement, il existe une cavité dans toute l'étendue de la moelle, jusque dans la région lombaire; on constate aussi une légère hydropisie ventriculaire. La moelle, le bulbe, la protubérance, conservés et durcis dans le liquide de Muller ont été coupés pour être soumis à l'examen histologique.

Moelle. — La moelle est creusée dans toute sa hauteur de deux cavités latérales, symétriques. Ces deux cavités sont séparées par un pont de substance grise qui s'étend des cordons postérieurs à la commissure antérieure et qui contient en son milieu le canal de l'épendyme : il y a, par conséquent, intégrité de la substance grise médiane.

Dans la région cervicale, chaque cavité latérale a détruit presque toute la substance grise, à l'exception de la région antéro-latérale, dans laquelle on retrouve un certain nombre de cellules ganglionnaires des cornes antérieures. Les cornes postérieures ont été détruites dans presque toute leur hauteur. La limite externe des cordons postérieurs et les racines postérieures à leur pénétration dans la moelle ont été respectées. Au niveau de la 6e et de la 7e racines cervicales, il existe des petits foyers secondaires de gliose dans les cordons postérieurs.

Les cordons antérieurs sont sains, les cordons postérieurs sont relativement peu touchés; sur les coupes colorées par la méthode de Pal, ils sont plus pâles dans leur moitié antérieure : les cordons latéraux et principalement les faisceaux pyramidaux croisés ont été envahis par la gliose. La commissure antérieure est intacte; la commissure postérieure contient peu de fibres à myéline : en beaucoup d'endroits elles sont totalement absentes. Dans la région dorsale, les cavités ont la même topographie, les colonnes de Clarke sont apparentes sur un grand nombre de coupes. Dans la région lombaire, les cavités diminuent de haut en bas et d'avant en arrière, de sorte qu'au milieu du renflement lombaire, il existe deux cavités symétriques, intéressant chacune la corne postérieure correspondante. Les deux faisceaux pyramidaux croisés sont dégénérés. D'un côté le cordon postérieur est plus faiblement coloré par la méthode de Pal.

Chaque cavité est limitée par une paroi dense, fortement colorée, composée d'un réticulum névroglique très serré, dans lequel sont emprisonnées de nombreuses cellules : la limite interne de la paroi n'est pas formée par des cellules épendymaires ; les foyers secondaires de gliose dans les cordons postérieurs ont la même structure. En dehors de la paroi, un tissu plus lâche, mais composé des mêmes éléments, s'infiltre dans le reste de la substance grise et dans les cordons latéraux.

Les cellules des cornes antérieures, dans la région cervicale sont diminuées de nombre et de volume, surtout au niveau de la 5e et de la 6e racines; elles sont globuleuses, chargées de pigment, dépourvues pour la plupart de prolongements. Les petits vaisseaux ont une paroi épaissie, hyaline, quelques-uns sont oblitérés, ces lésions prédominent autour des cavités.

Les racines antérieures sont altérées au prorata des lésions des cornes antérieures. Les racines postérieures sont saines. L'arachnoïde et la pie-mère sont épaissies.

Bulbe. — Les cavités latérales de la moelle se prolongent dans le bulbe, en suivant la substance gélatineuse et la racine descendante du trijumeau. A gauche, la cavité s'étend en dedans sur la quatrième ventricule et coupe les fibres arciformes qui prennent leur origine dans le noyau de Burdach; aussi existe-t-il à droite une atrophie très marquée de la couche interolivaire et du ruban de Reil médian, atrophie qui se poursuit dans toute la hauteur du bulbe et de la protubérance. L'olive inférieure droite est moins saillante et moins développée. A droite, la cavité s'étend en arrière au centre du corps restiforme, qu'elle accompagne dans le cervelet en suivant les fibres semi-circulaires. Il existe encore une dégénérescence rétrograde de la pyramide surtout marquée à droite, qui se poursuit jusque dans la protubérance.

Cette observation démontre qu'une syringomyélie peut arriver à un degré très avancé de développement sans se manifester cliniquement par la dissociation de la sensibilité. La légère altération de la sensibilité tactile — erreurs de localisation — constatée dans le membre supérieur gauche, doit être vraisemblablement rapportée à la lésion des fibres arciformes internes du bulbe et à la dégénérescence consécutive du ruban de Reil.

L'absence de troubles de la sensibilité est la conséquence directe de

la topographie de la lésion et de l'intégrité de la substance grise médiane. Vulpian et d'autres physiologistes ont observé sur l'animal que cette région suffit à la transmission de la sensibilité à la douleur, elle doit donc avoir un rôle important dans la transmission de la sensibilité.

Cette observation est encore intéressante par la distribution particulière de l'atrophie, comparable à celle de la myopathie atrophique progressive, type scapulo-huméral ; c'est là une forme clinique rare de la syringomyélie. Nous rappellerons, à ce sujet, que Roth et Schlesinger, ont fait remarquer que dans les syringomyélies à type scapulo-huméral, les troubles de la sensibilité sont moins précoces et moins accentués que dans les autres variétés de syringomyélie.

Les névralgies de la face, qui remontent au début de la maladie, peuvent être expliquées par les prolongements des cavités de la moelle dans les deux racines descendantes du trijumeau : c'est un bel exemple de névralgie du trijumeau d'origine centrale. La faible altération de la sensibilité tactile — erreurs de localisation — produite par la lésion des fibres arciformes mérite aussi d'attirer l'attention.

Anatomiquement, la lésion est remarquable par son développement symétrique dans la substance grise latérale de la moelle, par ses prolongements bulbaires symétriques, par ses foyers secondaires dans les cordons postérieurs; histologiquement il s'agit à la fois d'un double gliome et d'une gliose, au sens que lui a donné Schultze. Si chaque cavité en effet est limitée par une paroi qui tranche nettement sur les organes voisins, il existe en dehors d'elle, une infiltration diffuse de tissu névroglique néoformé. Ajoutons en terminant que, malgré la profonde altération des cornes postérieures, il n'existait pas de troubles trophiques cutanés. Ce n'est donc pas dans une lésion de ces cornes qu'il faut chercher la pathogénie de la syringomyélie à panaris.

[612.327]

Note sur les fonctions motrices de l'estomac du chien,

par MM. Jean-Ch. Roux et Balthazard.

(*Travail du laboratoire de l'hôpital Andral.*)

Dans la nouvelle série d'expériences que nous avons l'honneur de présenter à la Société de Biologie, nous avons étudié les mouvements de l'estomac sur le chien à l'aide des rayons X; nous avons employé, pour cette étude, le procédé que nous avons décrit dans une communication précédente (1); mais bien que le milieu stomacal soit rendu très

(1) Société de Biologie, 12 juin 1897.

opaque par de faibles quantités de sous-nitrate de bismuth, l'épaisseur du corps de l'animal est trop considérable pour qu'on puisse obtenir des radiographies instantanées; nous nous sommes donc bornés à dessiner d'un trait de plume, sur la plaque de celluloïd de l'écran, la forme de l'ombre portée de l'estomac; on peut ainsi, en prenant une série de dessins, suivre la marche des ondes sur la grande courbure et sur la région pylorique. Ces dessins étaient ensuite reportés sur du papier à décalquer.

Nos premières expériences ont été faites sur des chiens soumis au chloroforme; dans la suite, pour vérifier ces premiers résultats et pour éviter toute cause d'erreur, nous avons opéré sur un chien apprivoisé, se laissant attacher sans résistance, ne manifestant aucune émotion et ne se débattant pas pendant le cours de l'expérience.

L'étude des dessins recueillis ainsi, nous a conduits aux conclusions suivantes. C'est quatre heures en moyenne après l'ingestion de 50 grammes de viande crue, hachée, que les contractions de l'estomac ont leur maximum de netteté. On les voit apparaître au niveau de la partie inférieure de la grande courbure, et se propager vers le pylore en creusant sur les contours de l'estomac un sillon de plus en plus profond. Dans la région prépylorique, elles atteignent leur maximum de netteté; la constriction musculaire produite à ce niveau est telle, qu'il semble y avoir un antre prépylorique incomplètement séparé de l'estomac, et qui diminue de dimensions à mesure que l'onde progresse vers le pylore. La contraction musculaire, toujours très accentuée, pousse les matières à travers le pylore et se continue sur le duodénum.

Derrière cette onde, une seconde contraction, née sur la grande courbure, descend en s'accentuant de plus en plus et se comportant de la même façon, et ainsi de suite; ces contractions, telles que nous les avons décrites à leur maximum de netteté, ont une durée variable de 20 à 30 secondes; elles se succèdent régulièrement toutes les 10 secondes environ.

Somme toute, ce que nous avons déjà décrit sur la grenouille, nous le retrouvons sur l'estomac du chien. Au point de vue fonctionnel, l'estomac se divise en deux régions : la grande courbure où s'accumulent les matières et où les mouvements, s'il y en a, ne sont pas visibles à l'écran; la région pylorique, où les contractions péristaltiques ont leur maximum d'intensité, partie qui est vraiment l'organe moteur de l'estomac.

Ces faits avaient déjà été notés par quelques observations, dans d'autres conditions d'expériences. Hofmeister et Schütz (1), isolaient rapidement l'estomac d'un chien, avec quelques centimètres de l'œsophage

(1) Hofmeister et Schütz. *Arch. für experimental. Pharm. und Pathol.*, 1886, t. XX.

et du duodénum; ils le portaient à l'étuve, et pendant quelques minutes voyaient les ondes naître sur la partie inférieure de la grande courbure, et la région prépylorique se contracter nettement. Mais ces deux auteurs admettaient que les contractions péristaltiques nées sur la grande courbure, ne se continuaient pas dans la région prépylorique; d'après eux, l'antre se vidait par une contraction totale, les faisceaux longitudinaux se contractant d'abord, puis les faisceaux circulaires. Nous avons vu qu'en réalité, il n'en est rien : cette apparence était due probablement à ce qu'ils détachaient le duodénum, qui ainsi, ne pouvait plus fournir de point fixe, pour les contractions de l'estomac.

Plus récemment, von Moritz (1), en introduisant des manomètres dans la cavité de l'estomac, a observé également l'existence de deux régions fort différentes au point de vue moteur. Nos expériences confirment ce qu'il a vu; mais, où nous différons de lui, c'est lorsqu'il prétend que la réplétion du duodénum empêche les contractions de l'antre prépylorique. Comme on peut le voir, sur nos dessins, *à l'état physiologique* la présence de matières alimentaires dans le duodénum n'empêche pas les contractions de l'antre de se succéder avec la même rapidité et avec la même force.

[612.174]

L'action des hautes températures sur le cœur de la tortue,

par MM. J. Athanasiu et J. Carvallo.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médeeine de Paris.*)

Dans une communication précédente (2) nous avons démontré que le cœur des animaux homéothermes peut supporter, dans son ventricule droit, pendant quelques instants (au moins 3 ou 4 secondes, temps que dure l'injection) des températures assez hautes (53°-55°), sans que cette élévation thermique soit une cause de mort immédiate. Nous avons ajouté que les animaux soumis à ce genre d'expériences se remettent vite des troubles que provoque l'injection intra-veineuse de l'eau chaude et que le lendemain ils sont tout à fait revenus à l'état normal.

Depuis lors, nous avons étudié l'influence de ces injections chaudes sur le cœur des animaux à sang froid, en nous servant de la tortue.

Voici la manière dont nous procédons dans ces expériences:

(1) Von Moritz. *Zetschrift für Biologie*, XXXII, page 348. Von Mering (*XVe Congrès de méd. int. allemande*), employant la même technique que von Moritz, est arrivé aux mêmes conclusions que cet auteur.

(2) *Soc. de Biol.*, 1897.

L'injection est faite par la veine jugulaire (1). Nous donnons, dans ce tableau, les résultats obtenus dans une première expérience :

QUANTITÉS de liquide injecté.	TEMPÉRATURE		
	du liquide.	de l'animal.	du sang passant dans le ventricule (1).
cent. cubes.	degrés.	degrés.	degrés.
5	50	21	23 4
5	55	21 8	24 7
5	65	21 9	26 4
5	75	22 3	27 4
5	80	21 2	25 7
5	90	21 4	27 4
5	95	22	29 8

Le lendemain, cette même tortue ayant survécu, nous sert pour une seconde expérience. Cette fois, nous lui donnons des quantités plus grandes de liquide, et, ainsi qu'on pourra voir, l'élévation thermique dans le ventricule a été beaucoup plus considérable.

QUANTITÉS de liquide injecté.	TEMPÉRATURE		
	du liquide.	de l'animal.	dans le ventricule.
cent. cubes.	degrés.	degrés.	degrés.
15	80	20	41 46
20	88	22	41 72
23	93	24	48 65
20	93	26	50 65
20	93	27 7	47 7
20	93	29 5	47 19

Le graphique du cœur, pris par la méthode volumétrique, nous montre des modifications dans le rythme de celui-ci, qui sont très intéressantes. Quelquefois le cœur s'accélère à la suite de l'injection, de telle manière que le nombre de pulsations, qui était de 27 par minute avant l'injection, atteint 120 par minute après l'injection. Cette énorme accélération ne dure, il est vrai, que 24 secondes; puis tout à coup, le cœur s'arrête et au bout de 20 à 30 secondes, il reprend de nouveau. D'autres fois il s'arrête presque tout de suite après l'injection, et reste complètement immobile pendant une minute, à une température que le galvanomètre accuse comme étant de 47°,5. Cette phase finie, les pulsations recommencent, d'abord d'une façon faible et intermittente, puis, après 5 à 6 minutes, elles deviennent très fortes et régulières.

(1) La mesure de cette température se fait, comme dans les expériences précédentes, par la mensuration thermo-galvanique directe, la soudure étant placée dans le ventricule.

Ces expériences, répétées sur deux autres tortues, avec mêmes résultats montrent que, par cette méthode des injections chaudes intravasculaires, on peut dépasser la limite de la résistance thermique du cœur, indiquée par d'autres expérimentateurs pour les animaux poïkilothermes (1).

(1) *Schelske.* Ueber die Veränderungen der Erregbarkeit durch die Wärme. Heidelberg, 1860. — *Cyon* (*E.*). Ueber den Einfluss der Temperaturänderungen auf Zahl, Dauer und Stärke der Herzschläge. Bericht. d. Königl. Sachs. Geselsch. d. Wiss. nath. phys. Cl. 1866. S. 275-280. — *Luciani.* Eine periodische Function d. isolirten. Herzschlages. Arh. aus. d. physiol. Anstalt. z. Leipzig. 1873.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 17 JUILLET 1897

MM. A. Charrin et A. Desgrez : Influence de la vaccination sur l'élimination de l'urée sur le mode de nutrition. — MM. Charrin et de Nittis : Un bacillus subtilis virulent; contingence de la fonction pathogène. — M. le Dr Paul Remlinger : Fièvre typhoïde expérimentale par contamination alimentaire. — MM. L. Garnier et Lambert : Action du chlorure de sodium sur la respiration musculaire. — MM. L. Garnier et M. Lambert : Action des injections intraveineuse d'eau salée sur la destruction du glycogène hépatique. — MM. L. Garnier et M. Lambert : Sur la transformation du glycogène en glucose dans le foie, après la mort. — MM. Chantemesse et Ramond : Fièvre typhoïde expérimentale. — M. Claude Martin (de Bordeaux) : De l'importance des actions physico-chimiques dans l'obtention d'épreuves photographiques par le procédé de MM. Luys et David. — M. C. Phisalix : Action physiologique du venin de Salamandre du Japon (*Sieboldia maxima*). Atténuation par la chaleur et vaccination de la Grenouille contre ce venin. — M. A. Laveran : Sur une myxosporidie des reins de la tortue. — M. Balthazard : Note sur la pathogénie de l'érythème radiographique. — M. J. Dejerine : Sur la chromatolyse de la celluse nerveuse au cours des infections avec hyperthermie. — M. Aug. Michel : Sur l'origine ectodermique du bourgeon de régénération caudale des annélides. — M. G. Marinesco : De la main succulente dans la syringomyélie. — M. H. Beauregard : Note préliminaire sur l'examen bactériologique de l'ambre gris. — MM. Guinard et Laboulais : Note relative à l'action de l'acide lactique sur la sécrétion chlorurée d'un estomac normal. — M. Jean de Tarchanoff : Actions physiologiques des tubes de Crookes à distance. — MM. A. Chassevant et Ch. Richet : Des ferments solubles uréopoiétiques du foie. — MM. D. Courtade et J.-F. Guyon : Innervation motrice du gros intestin. — MM. Roger et Josué : Des modifications de la moelle osseuse dans l'infection charbonneuse. — M. le Dr Foveau de Courmelles : Actions physiologiques des rayons X et leur mécanisme. — M. le Dr E. Marchoux : Le paludisme au Sénégal. — M. Laveran : *Discussion*. — MM. J. Mollard et Cl. Regaud (de Lyon) : Note sur l'histogénèse des scléroses du myocarde produites par l'intoxication diphtérique expérimentale. — MM. J. Mollard et Cl. Regaud (de Lyon) : Athérome de l'aorte chez des animaux soumis à l'intoxication diphtérique. — M. J. Jolly : Action des solutions salées sur les mouvements amiboïdes des globules blancs *in vitro*.

Présidence de M. Gley, vice-président.

Influence de la vaccination sur l'élimination de l'urée, sur le mode de nutrition,

par MM. A. Charrin et A. Desgrez.

(Communication faite dans la séance précédente.)

On sait que l'immunité fait suite à l'introduction des toxines dans l'organisme, que cette immunité n'est pas due à la présence même de ces toxines, mais à des modifications qu'elles déterminent dans la vie des cellules, qui peuvent ensuite produire des substances bactéricides ou antitoxiques : l'immunité est, comme l'a définie le professeur Bouchard, une propriété cellulaire.

Sans nous préoccuper des substances spécifiques qui confèrent l'état réfractaire, la vaccination, nous avons cherché une nouvelle preuve de cette modification de la vie de la cellule dans la détermination de la

quantité d'urée éliminée par des lapins vaccinés contre le bacille pyocyanique. — Ces animaux ont été entraînés à un régime d'entretien variable avec les séries, — lait, carottes seules, carottes et son, — mais constant pour chacune d'elles pendant la durée de l'expérience. — Nous avons opéré avec des lapins de poids identiques; toutes ces séries comprenaient deux vaccinés et deux témoins. — Les chiffres que nous donnons constituent les moyennes de huit à douze jours d'observation :

	ALIMENTATION	URÉE ÉLIMINÉE PAR KILO ET PAR 24 HEURES	
		Témoins.	Vaccinés.
	—	—	—
1re série.	Lait	1,06	1,05
2e —	Lait	0,81	0,52
3e —	Lait	0,68	0,57
4e —	Carottes et son	1,04	0,65
5e —	Carottes seules	0,52	0,42

Le tableau qui précède met en évidence le ralentissement des hydratations et des oxydations consécutif à la vaccination. — Nous ne prétendons pas qu'une telle modification se rencontre chez tout être immunisé. — Nous ferons remarquer, en effet, que nos expériences portent sur des animaux vaccinés par un processus plutôt bactéricide qu'antitoxique. Ces animaux avaient été convenablement vaccinés, c'est-à-dire que leur résistance au virus avait été augmentée sans compromettre leur état général. On sait que des tentatives de vaccination, provoquées par un excès de toxines ou des toxines trop actives, altèrent parfois profondément la nutrition, tout en augmentant la résistance; les animaux maigrissent. Or, comme nous l'avons de nouveau constaté, loin de diminuer, l'urée, dans ces conditions, augmente sous l'influence de ces toxines.

Nos expériences démontrent que si la vaccination modifie la vie des cellules de manière à leur faire produire des substances nuisibles aux germes ou à leurs sécrétions, son influence s'exerce également, d'une façon générale, sur l'élaboration de la matière: l'immunité apparaît ainsi, plus que jamais, comme une propriété cellulaire. — A partir de la vaccination, les tissus élaborent la matière autrement qu'auparavant; au fond, l'économie est différente de ce qu'elle était la veille; les toxines vaccinantes, en séjournant plus ou moins longtemps, impressionnent les organes; elles font ce que fait le plomb chez les saturnins; ce plomb pénètre, rend les échanges plus imparfaits, surtout moins rapides; les acides ne se brûlent pas, ne se détruisent pas complètement; les plasmas s'encombrent d'urate de soude, d'acides lactique, urique, etc.; ce type nutritif nouveau peut à la rigueur persister, se manifester, même quand les sels plombiques ne sont plus introduits.

UN BACILLUS SUBTILIS VIRULENT — CONTINGENCE DE LA FONCTION PATHOGÈNE,

par MM. CHARRIN et DE NITTIS.

(Communication faite dans la séance précédente.)

On sait à quelles variations, dans un sens ou dans l'autre, est soumise la virulence des microbes pathogènes. — Pour établir une fois de plus la possibilité d'éduquer, en quelque sorte, une bactérie, pour montrer combien est artificielle la notion du pouvoir pathogène, nous nous sommes adressés à un type de saprophyte; nous avons choisi le subtilis qui, parfois, a pu déterminer la mort, mais à des doses telles que, sans changement, tout microbe, en général, provoque, dans ces conditions, des accidents mortels : une partie des désordres, quand on introduit des volumes aussi considérables, est d'origine mécanique.

L'échantillon choisi répondait botaniquement à tous les caractères de ce subtilis; il n'avait jamais passé par l'animal; il tuait à 12, à 15, à 20 centimètres cubes par kilogramme, volume correspondant pour un homme à plus d'un litre.

Pour exalter ce subtil, nous avons employé trois procédés : cultures sur des bouillons de plus en plus riches en sang; passages au travers de l'animal; éducation sur des milieux artificiels de plus en plus riches en certains poisons diastasiques, comme la toxine diphtérique.

Cette dernière tentative nous avait été suggérée par cette notion de l'adhérence des diastases aux corps en suspension, aux précipités divers, notamment, dans l'expérience de Wurtz, par le fait de la fixation de la papaïne sur la fibrine, élément de nature protéique comme les bactéries. — Si on sait à quelles doses infinitésimales agissent ces diastases, si on les considère comme vivantes, en quelque sorte, — opinion émise par certains auteurs, par Gautier, par Hanriot (1), — il ne paraît pas impossible d'admettre qu'elles soient aussi fixées, actives, non seulement sur les microbes élevés à leur contact, mais encore sur leurs descendants transplantés de tube en tube.

Les diverses recherches poursuivies, en mettant en jeu ce procédé, ne nous ont pas donné encore de conclusion assez nette, bien que, si on ajoute à un même volume de blanc d'œuf pur une égale quantité de deux cultures distinctes de subtil, l'une réalisée avec une variété ordinaire, l'autre avec un échantillon jadis en contact avec de la papaïne et récente, on note parfois une sorte de liquéfaction plus marquée sous l'influence de cet échantillon. — En tout cas, les résultats obtenus par les passages à travers l'organisme sont manifestes.

(1) La sensibilité des diastases à la chaleur, à la lumière, la disproportion des effets réalisés et des doses, etc., les rapprochant des êtres vivants.

Expériences.

Le 20 mai, à un cobaye blanc B, de 780 grammes, 12 centimètres cubes de cultures pures de subtilis sont inoculés sous la peau : le 21, on trouve ce cobaye mort.

Le 24 mai, un cobaye E, de 390 grammes, reçoit 6 centimètres cubes de cultures obtenues avec l'œdème de B : il meurt le 25.

L'œdème de E sert à contaminer un cobaye G, à la dose de 4 centimètres cubes : il succombe en vingt heures.

Nous omettons les détails des inoculations en série, aux doses de 4, de 3, de 2 centimètres cubes.

Le 18 juin, nous inoculons un cobaye de 400 grammes avec 3/4 de centimètre cube de culture ; l'œdème ensemencé est injecté le 22 juin à la dose de 0.5 centimètre cube à un cobaye de 400 grammes, qui est trouvé mort le lendemain.

Ces animaux présentent à l'autopsie un œdème au point d'inoculation, avec un exsudat plus fluide que celui que détermine le virus charbonneux. — Dans ce liquide se retrouve avec abondance le subtilis, qui, en général, pénètre dans le sang uniquement à la période agonique ; cette pénétration se fait, du reste, en médiocre abondance ; les organes — foie, rate, reins — sont, le plus souvent, envahis.

Quant au bacille lui-même, il subit des modifications morphologiques frappantes ; sa longueur surtout diminue ; quand on a sous les yeux des cultures de subtilis virulent, on aperçoit de courts bâtonnets trapus, arrondis aux extrémités ; on le ramène, toutefois, aisément au type primitif. — Le subtilis reste local, du moins en grande partie ; il tue, par conséquent, au moyen de ses produits déversés dans la circulation. — Dès lors, nous avons cherché si on peut obtenir de cet agent la sécrétion de toxines *in vitro*.

Un échantillon de subtilis, ayant tué à 1 centimètre cube en moins de vingt-quatre heures, est ensemencé sur bouillon, laissé sept jours à l'étuve, puis filtré.

Le 26 juin, 4 centimètres cubes de ces produits filtrés sont injectés à un cobaye de 360 grammes qui succombe le 28.

Le 29 juin, sous l'influence de 3 centimètres cubes, un nouveau cobaye de 330 grammes meurt dans le même délai.

Le subtilis virulent fabrique donc des toxines dans les milieux artificiels.

Nous avons, en outre, réalisé une immunité assez solide, en injectant des cultures stérilisées de plus en plus virulentes.

Expériences.

On inocule, le 18 juin, un cobaye de 400 grammes ayant au préalable reçu de petites quantités de sécrétions ; il survit, tandis que le témoin, avec une dose égale, succombe en un jour.

Le 22 juin, on dépose, sous la peau d'un cobaye vacciné, 0.8 de virus : il résiste. — Un sujet normal de même poids meurt en vingt heures, n'ayant reçu cependant que 0.5 de centimètre cube.

En somme, nous avons obtenu une race de bacillus subtilis capable de tuer en moins de vingt-quatre heures, avec des quantités peu considérables, apte à fabriquer des produits solubles, les uns mortels, les autres vaccinants.

Les phénomènes déterminés réunissent tous les caractères classiques d'une maladie infectieuse. — Remarquons que cette maladie ne ressemble pas à l'infection charbonneuse, bien qu'autrefois on ait prétendu transformer le subtilis en bactéridie.

Nos expériences prouvent, une fois de plus, que la distinction des microbes en pathogènes et non pathogènes est tout à fait artificielle : le saprophyte le mieux caractérisé peut, après une sorte d'éducation, engendrer une maladie mortelle.

Fièvre typhoïde expérimentale par contamination alimentaire,

par M. le Dr Paul Remlinger,

Médecin aide-major,

Chef du Laboratoire de bactériologie à l'hôpital du Belvédère, à Tunis.

(Note présentée par M. Capitan à la séance du 10 juillet 1897.)

Les quelques cas récemment publiés, de fièvre typhoïde, dus à l'épandage sur les légumes, nous ont donné l'idée d'essayer de contaminer des animaux de laboratoire en leur faisant manger des légumes divers (feuilles de salades, de choux, de carottes), souillés avec des cultures de Bacilles d'Eberth. L'actualité de cette étiologie spéciale de la fièvre typhoïde, la difficulté éprouvée jusqu'ici par les expérimentateurs à communiquer aux animaux la fièvre typhoïde, par voie digestive, nous ont engagé à publier les résultats nettement positifs que nous avons obtenus.

Six rats blancs et 2 lapins ont été exclusivement alimentés pendant six jours — du 12 au 17 mai — avec des légumes trempés dans de l'eau où une abondante culture de Bacille d'Eberth avait été versée. Ce bacille avait été extrait trois mois auparavant d'une rate typhique ; sa virulence n'avait été exaltée à l'aide d'aucun passage.

Deux rats sont morts, l'un le 2, l'autre le 3 juin, après avoir présenté, pendant huit jours, de l'anorexie, de la diarrhée, mais surtout de la stupeur. Ils étaient blottis dans un coin de leur cage, les poils retroussés, les yeux un peu injectés et sanieux, absolument indifférents aux excitations et même à de légers traumatismes. A l'autopsie,

l'intestin était le siège d'une congestion très vive, marquée surtout au niveau du cæcum et les dernières portions de l'intestin grêle. Hypertrophie très marquée des plaques de Peyer; deux ou trois ulcérations. Hypertrophie notable de la rate. Son ensemencement a donné lieu à une culture impure du Bacille d'Eberth et de Proteus. L'ensemencement du sang du cœur a fourni une culture pure de Bacille d'Eberth et une goutte du sérum exerçait vis-à-vis d'un Eberth type une action agglutinante très marquée.

Les lapins ont pu être observés d'un peu plus près.

Obs. I. — Lapin gris, mâle. P. 1,890 grammes. Température à l'état normal, 39 degrés; est alimenté, du 12 au 17 mai, avec des légumes souillés de cultures typhiques. Il commence à présenter une température de 40 degrés, le 20 mai au soir, et oscille jusqu'au 25 entre 40°,5 et 40°,8. A ce moment, l'appétit est conservé; il n'y a pas de diarrhée. L'animal est seulement moins vif qu'à l'ordinaire et il présente même une sorte d'état cataleptique un peu spécial. Lorsqu'on le met sur le dos, par exemple, il y reste et ne reprend qu'au bout de quelques instants et très mollement une position plus commode. A partir du 25, la température s'élève et marque de 41°,5 à 41°,7 le soir, et 40°,5 à 40°,6 le matin. L'animal perd l'appétit et présente une diarrhée ocreuse, jaunâtre.

Le poil perd de son luisant. Amaigrissement considérable (1,780 grammes le 28 mai). Le 28 mai, un prélèvement de sang est fait aseptiquement dans la veine marginale de l'oreille. L'ensemencement en bouillon donne un résultat négatif; mais, avec le sérum, on obtient de la façon la plus nette, vis-à-vis de divers échantillons de Bacille d'Eberth, la réaction agglutinante. Dans les premiers jours de juin, l'animal devient de plus en plus apathique; il est blotti tristement dans un coin de sa cage et ne réagit nullement aux excitations. La température baisse un peu et oscille entre 40°,2 le matin et 40°,8 le soir. Poids, le 6 juin : 1,650 grammes. L'animal est sacrifié à cette date, quelques heures probablement avant que sa mort naturelle ne fût survenue.

A l'autopsie, pas de péritonite. Congestion vive de l'intestin grêle qui est rempli de matières diarrhéiques jaunes-ocreuses. La congestion est particulièrement vive dans les dernières portions de l'iléon, où les plaques de Peyer sont manifestement hypertrophiées. Quelques ulcérations au niveau du cæcum. La rate est très augmentée de volume. Sur frottis, on ne constate pas la présence de bacilles, mais l'ensemencement donne une culture pure de Bacille d'Eberth. Les ensemencements du sang sont demeurés stériles; mais, à l'autopsie, comme sur le vivant, le sérum jouissait, vis-à-vis du Bacille d'Eberth, de propriétés agglutinantes des plus nettes.

Obs. II. — Un deuxième lapin mâle, 2,247 grammes, a partagé, du 12 au 15 mai, la nourriture du lapin précédent. Le 15 mai, la température, de 39°,4 ordinairement, monte à 40°,2, et le lapin reprend son alimentation normale. La température oscille pendant quelques jours entre 40°,5 et 40°,8 et l'infection était probable lorsque, vers le 23 mai, la température descend à la normale. Le sérum de ce lapin n'a point présenté de pouvoir agglutinant.

La contamination expérimentale de la fièvre typhoïde par voie

digestive est intéressante, parce qu'elle réalise le mode d'infection habituel chez l'homme. Mais il est à remarquer aussi que, comme incubation, comme symptômes, comme lésions, la maladie provoquée de cette façon ressemble bien plus à la fièvre typhoïde humaine que l'affection transmise à l'animal par inoculation sous-cutanée ou péritonéale. Il y a vraiment là « fièvre typhoïde expérimentale ».

Il se pourrait enfin que la contamination, si facile à réaliser, de légumes par des cultures virulentes, puisse, chez certains animaux, rendre de grands services pour l'inoculation d'autres maladies soit générales, soit digestives (dysenterie, tuberculose), etc.

[612.226]

Action du chlorure de sodium sur la respiration musculaire,

par MM. L. Garnier et Lambert.

(Communication faite dans la séance précédente.)

Nous avons montré (*Soc. de Biol.*, séance du 23 février 1897) que la respiration élémentaire d'un muscle, pris sur un animal ayant reçu préalablement une injection intraveineuse d'eau salée, est notablement plus active que celle d'un muscle normal. D'un autre côté, Manfred Bial a constaté que le chlorure de sodium agit comme excitant sur certaines cellules végétales : des levures se développent mieux dans un milieu convenablement salé ; un excès de chlorure entrave, au contraire, leur développement. On pouvait se demander s'il n'en était pas de même pour des cellules animales, et si l'action excitante du lavage du sang ne pouvait pas être attribuée, en partie du moins, à la nature saline du liquide injecté. Cette hypothèse, qui avait suggéré nos premières recherches, trouve, d'ailleurs, un appui dans les observations de certains auteurs, notamment Maurel, Charrin et Desgrez, qui ont vu une suractivité de la nutrition consécutive à des injections de solutions salines diverses.

Pour résoudre la question expérimentalement, nous nous sommes encore adressés à la cellule musculaire, dont nous apprécions l'activité par les échanges respiratoires, et notamment par la consommation d'oxygène. Sur un animal qui vient d'être sacrifié, on découvre les artère et veine à la racine de chaque membre, et l'on fait par l'artère, dans chacun d'eux, une injection d'eau salée jusqu'à ce que le liquide revienne incolore par la veine. On se sert de solutions de chlorure de sodium de concentration variant entre 7 et 100 grammes par litre. L'injection terminée, on enlève une portion de muscles qui est portée sur la cuve à mercure dans une cloche contenant un volume d'air préalablement mesuré. Toutes ces opérations sont faites avec les précautions

d'asepsie nécessaires. On fait l'analyse comparative de l'air des diverses cloches pour une égale durée de séjour des muscles.

Nous nous sommes servis de la même méthode pour comparer les variations dans des conditions analogues, de la respiration élémentaire d'un tissu glandulaire, celui du rein. Nous avons, ordinairement, trouvé que la respiration est plus active après lavage avec des solutions salées contenant de 11 à 30 p. 1000 de chlorure de sodium, qu'avec des solutions plus ou moins concentrées.

Mais il est difficile d'obtenir ainsi des résultats tout à fait comparables. Le muscle lavé ne se trouve pas dans les mêmes conditions, au point de vue de la respiration, que le muscle contenant encore du sang. D'autre part, le poids des muscles employés, et surtout leur surface, importante à considérer pour les échanges ; leur teneur en graisse, tendons ou tissu conjonctif, sont très différents. Aussi, après divers essais, nous nous sommes arrêtés au dispositif suivant : une certaine quantité de muscles est aseptiquement hachée et bien mélangée. On en pèse exactement 25 grammes qui sont portés dans des boudins de toile métallique vernie, exactement identiques et introduits sous une cloche contenant 100 centimètres cubes d'air et placée sur la cuve à mercure. L'un est placé tel quel dans la cloche ; un deuxième est additionné de 5 centimètres cubes d'eau distillée, les autres de 5 centimètres cubes des diverses solutions salées. L'analyse des gaz est faite au bout de vingt-quatre heures.

Les analyses faites sur des muscles de lapin et de chien nous ont montré, qu'en général, la respiration élémentaire du muscle intact et du muscle mouillé d'eau est sensiblement identique. Au contraire, des solutions de chlorure de sodium à 7 et à 14 p. 1000 activent l'intensité de l'absorption d'oxygène ; des solutions plus concentrées, notamment à 50 et 100, la diminuent.

Comme les injections intraveineuses de NaCl augmentent, ce que nous avons constaté, la teneur du sang en sel, il est légitime de penser que leur action stimulante dépend, au moins partiellement, de cette augmentation. L'utilité du chlorure de sodium dans l'alimentation, encore peu expliquée, reconnaît peut-être une cause de même nature.

[612.352]

Action des injections intraveineuses d'eau salée sur la destruction du glycogène hépatique,

par MM. L. Garnier et M. Lambert.

(Communication faite dans la séance précédente.)

Nous avons comparé la teneur du foie en glycogène avant et après une injection intraveineuse d'eau salée. On prend à un animal, chien ou

lapin, un lobe de foie en appliquant à son hile une pince ou une ligature de manière à éviter l'hémorragie et à ne pas apporter de troubles circulatoires dans le reste du foie. Puis après une injection intraveineuse lente de solution physiologique, prolongée en moyenne pendant une heure et demie, on extirpe rapidement le foie. Une portion de chacune de ces prises est aussitôt après son extirpation épuisée par l'acide trichloracétique, le glycogène est dosé par pesée.

Le deuxième échantillon de foie contient toujours une quantité de glycogène fort inférieure à celle du premier. Pour donner un exemple dans une expérience faite sur un lapin simplement fixé sur la gouttière à opérations, sans anesthésie ni curarisation, la quantité de glycogène trouvée était de 7 gr. 009 p. 100 grammes de foie, aussitôt après l'injection elle était tombée à 3 gr. 382, soit une diminution de près de moitié. Une semblable différence ne tient pas à l'action de la contention et du traumatisme sur le système nerveux. On observe bien de ce chef une disparition de glycogène chez un animal traité d'une manière identique, mais sans injection intraveineuse; mais cette disparition est toujours d'importance beaucoup moindre. Ainsi chez un lapin témoin, dans l'expérience précédente, le glycogène hépatique était de 10,875 p. 100. Au bout d'une heure le foie extirpé contenait encore 8,029, soit une diminution d'un quart environ. Nous avons constaté des différences de même sens chez des chiens curarisés ou chloroformés; mais chez ces animaux l'observation est rendue plus difficile par l'influence manifeste de la substance toxique sur la disparition du glycogène.

On pourrait penser que l'injection agit par lavage, en enlevant le glycogène. Mais il est facile de s'assurer qu'il n'en existe que des traces impondérables dans le sang, aussi bien avant qu'après l'injection. Celle-ci semble agir directement sur la cellule hépatique qui transforme une plus grande quantité de glycogène. Il y a sur l'élément glandulaire une stimulation analogue à celle que nous avons précédemment signalée comme agissant sur la cellule musculaire.

Ce qui montre bien l'exactitude de cette interprétation, c'est la manière dont se comporte le foie abandonné à la température du laboratoire après son extirpation. Le glycogène disparaît plus rapidement et plus complètement d'un foie pris à un animal injecté que du foie d'un animal normal. Ce fait est frappant lorsqu'on compare au bout de quelques heures deux lobes de foie pris à un même animal, l'un avant l'injection l'autre à la fin de l'injection. Au bout de quelques heures le second contient moins de glycogène que le premier, bien que celui-ci, extirpé depuis plus longtemps, ait été dans des conditions plus favorables à sa disparition. — Les faits précédents nous paraissent une preuve de l'action stimulante qu'exercent sur les éléments glandulaires les injections intraveineuses de solution physiologique.

Sur la transformation du glycogène en glucose dans le foie après la mort,

par MM. L. Garnier et M. Lambert.

(Communication faite dans la séance précédente.)

L. Butte a publié, en 1894 (1), une série d'analyses du glycogène et de glucose dans le foie, à divers moments après la mort, desquelles il ressortirait que la quantité de sucre formée *post mortem*, dans le foie, peut provenir entièrement du glycogène préexistant, ce qui est contraire à l'opinion de Seegen et Kratschmer; ces derniers insistent particulièrement sur la non-proportionnalité inverse des deux hydrocarbonés au même moment, le maximum de la production du sucre ayant lieu pendant les premières heures qui suivent l'extraction du foie, tandis que le maximum de la diminution du glycogène tombe beaucoup plus tard.

Nos recherches sur les variations du glycogène dans le foie des animaux soumis au lavage du sang nous ont permis de reprendre la question au point de vue expérimental; deux fragments de foie, prélevés au même moment, ont été consacrés simultanément, l'un au dosage du glycogène par l'extraction à l'acide trichloracétique avec expression et lavage réitéré du gâteau; l'autre, au dosage de la glucose par l'épuisement à l'aide de l'alcool, du foie, réduit en fine pulpe après action préalable de l'eau bouillante, suivant la méthode appliquée au sang par Dastre.

Le tableau suivant résume les résultats de trois seulement de nos expériences sur le chien et le lapin, ces résultats étant rapportés à 100 grammes de tissu glandulaire.

Moment de la prise d'échantillon du foie.	Lapin de 3 kil. 200		Chien de 15 kil.		Chienne de 18 kil.	
	Glycogène.	Glucose.	Glycogène.	Glucose.	Glycogène.	Glucose
Avant l'injection . . .	9,10	1,11	3,02	0,69	2,96	0,51
Après l'inject. et la mort.	6,44	1,315	0,42	1,47	0,52	1,78
4 heures après la mort.	4,84	2,777	0,25	1,92	»	»

Loin de vérifier les résultats de L. Butte, nous constatons que les deux hydrocarbonés varient en sens inverse dans le fond, mais sans que cette variation soit exactement et inversement proportionnelle comme le prétend Butte. Nous différons donc à la fois et de Butte et de Seegen et Kratschmer; et nous rangeant à l'opinion de M. Dastre, nous admettrons que le glycogène se transforme toujours en sucre dans le foie, sans intervention d'un ferment diastasique, mais par suite de

(1) L. Butte. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 46, p. 333.

l'activité vitale des cellules hépatiques et de leur nutrition qui utilise immédiatement et, par suite, détermine sur place la combustion d'une partie du sucre résultant de l'hydratation du glycogène.

La méthode d'extraction du glycogène par le procédé de Frænkel que nous avons employée, nous donne des résultats souvent bien plus élevés que les chiffres cités par les divers auteurs; Beaunis donne, comme moyenne de glycogène du foie, de 1.5 à 4 p. 100 suivant les espèces; chez le lapin, nous avons trouvé de 7 à 10.88 p. 100, et chez le chien, jusqu'à 6.46 p. 100.

Mentionnons enfin un chiffre relatif à l'homme. Lambling a trouvé de 1,8 à 2 p. 100 de glycogène dans le foie d'un supplicié, une heure après la mort; le foie de Harsch, décapité à Nancy, le 18 janvier 1897, nous a donné 4 gr. 025 p. 100, dix minutes après la mort, soit : 4,025 × 13 = 52 gr. 32 pour le foie total qui en contenait encore 3,36 p. 100, vingt-huit heures après.

Fièvre typhoïde expérimentale,

par MM. Chantemesse et Ramond.

Depuis la découverte du bacille d'Eberth, les tentatives pour donner la fièvre typhoïde aux animaux ont été extrêmement nombreuses.

Les uns, avec Frænkel et Simmonds, affirmaient qu'ils pouvaient infecter les souris; les autres, avec Sirotinin, Beumer et Peiper, soutenaient qu'on ne produisait que des phénomènes d'intoxication. L'un de nous et M. Widal ont montré, il y a dix ans, que les divergences des résultats des expérimentateurs étaient dues aux virulences variables des microbes qu'ils utilisaient et que l'infection des animaux par le bacille d'Eberth pouvait être certainement réalisée puisque, quatorze jours après l'inoculation du microbe dans la veine du lapin, on trouvait encore parfois dans la moelle des os le bacille d'Eberth vivant.

Mais ce n'étaient pas là, en somme les caractères de la fièvre typhoïde humaine.

Pour les recherches que nous poursuivons sur la sérothérapie de la fièvre typhoïde, il était nécessaire de créer une maladie expérimentale calquée sur la maladie spontanée de l'homme. Nous sommes arrivés à obtenir ce résultat chez le singe il y a dix-huit mois et plus tard chez les lapins.

Le singe macaque soumis à l'antisepsie intestinale par le régime lacté exclusif continué pendant quinze jours, prend la fièvre typhoïde. Il suffit, lorsque les garde-robes sont devenues blanches, de lui faire absorber pendant trois ou quatre jours une petite quantité de bacille d'Eberth prise sur une culture fraîche et très virulente. L'ingestion se fait facile-

ment lorsqu'un raclage d'un tube de gélose est mélangé à de la confiture. Deux ou trois jours plus tard l'animal est pris de fièvre; il a parfois de la diarrhée et son état général devient mauvais. Souvent, dans les derniers temps de la vie, la température baisse au-dessous de la normale et l'animal succombe du huitième au douzième jour.

A l'autopsie on coustate la présence de lésions, de congestion, d'hémorragie, d'ulcération de la tunique muqueuse de l'intestin grêle au niveau de sa dernière portion et surtout du cæcum Les ganglions mésentériques sont hypertrophiés. La rate est d'un rouge foncé, dense et augmentée de volume; le foie est volumineux et congestionné. La culture des organes donne des bacilles d'Eberth. Sur les coupes, on voit très nettement les foyers de bacilles d'Eberth, où les microbes sont entassés en amas les uns à côté des autres, tandis que le reste du parenchyme n'en renferme pas ou presque pas.

La tunique du cæcum est épaissie. La couche glandulaire est en partie abrasée ; dans le tissu sous-muqueux on trouve des vaisseaux congestionnés et des bacilles en petit nombre infiltrés çà et là. Le foie est congestionné, atteint par places de véritables hémorragies capillaires. On y découvre des zones où les travées hépatiques ne se colorent plus.

Le lapin peut aussi contracter la fièvre typhoïde par ingestion buccale. La condition de la réalisation de l'infection est dans la virulence du microbe pour le corps du lapin, ou bien dans l'abaissement de la résistance organique de l'animal. Celle-ci s'obtient à l'aide de divers procédés. Un des plus simples consiste à injecter dans la cavité péritonéale du lapin, aussitôt après l'ingestion virulente, 25 à 35 gouttes de laudanum de Sydenham. La méthode qui nous a donné les résultats les plus constants est la suivante : pendant trois semaines l'animal reçoit sous la peau, tous les trois ou quatre jours, quelques centimètres cubes de sérum humain ou d'urine humaine. Chaque injection est suivie d'une faible et courte élévation thermique qui n'altère pas la santé de l'animal et ne modifie pas sensiblement son poids. Cependant il se fait une modification générale dans l'organisme du lapin qui, sous le coup de cette *humanisation*, devient plus sensible à l'ingestion du bacille d'Eberth suivie de l'inoculation laudanisée dans le péritoine.

Quant au procédé de l'ingestion de la culture virulente, on peut mélanger celle-ci à la nourriture, l'introduire dans la bouche en titillant le fond de la gorge de manière à obtenir des mouvements de déglutition ou encore la porter directement dans l'estomac avec la sonde. Ce dernier procédé est commode, pour provoquer l'infection typhoïde générale, mais son emploi est souvent la cause prochaine des complications de pleurésie purulente à bacille d'Eberth unilatérale ou bilatérale.

Quelques heures après l'ingestion d'une dose de 3 à 5 centimètres cubes d'une culture jeune, la température s'élève à 40 degrés ou 41°, ;5 le lapin ne mange pas de la journée. La diarrhée, lorsqu'elle existe, est

peu abondante ; l'animal se blottit au fond de sa cage. Le lendemain tous ces phénomènes ont disparu, mais la température reste de quelques dixièmes au-dessus de la normale. Vers le douzième jour environ, il se fait une brusque élévation thermique qui atteint ou dépasse 40 degrés, puis, pendant une quinzaine de jours, la fièvre vive persiste ; enfin l'animal reprend sa température normale, 38°,8. Pendant le cours de la maladie, l'appétit est diminué, la diarrhée se montre irrégulièrement et les urines ne contiennent pas d'albumine.

Peu à peu, vers le quinzième jour, si l'évolution doit être favorable, les signes s'amendent et en peu de temps le lapin revient à son état normal. Dans le tableau des symptômes que nous venons de décrire, on peut reconnaître avec certitude l'image de la fièvre typhoïde expérimentale. L'épreuve du séro-diagnostic de Widal faite chez nos lapins avant l'ingestion virulente a toujours été négative ; elle est devenue positive très rarement dès le 7e jour. Dans aucun cas l'agglutination du bacille d'Eberth par le sérum des animaux n'a manqué d'apparaître pourvu que la maladie dure assez longtemps. Si on sacrifie le lapin dix jours après l'ingestion, on trouve une rate ayant deux ou trois fois son volume normal ; le foie congestionné, l'intestin grêle rempli de matières diarrhéiques ocreuses, les plaques de Peyer saillantes atteintes fréquemment d'exulcérations à leur surface. L'ensemencement des pulpes splénique et hépatique donne du bacille d'Eberth pur ; le sang du cœur est stérile.

D'autres exemples de la même maladie expérimentale s'éloignent du tableau précédent, les uns par la gravité et la rapidité de la marche de la maladie, les autres par la terminaison mortelle qui se montre spontanément du vingt-cinquième au trentième jour ; d'autres enfin présentent des exemples de cas abortifs. N'était l'épreuve positive du séro-diagnostic, on laisserait passer inaperçue cette *fièvre typhoïde ambulatoire* du lapin.

L'examen des organes des animaux atteints a permis toujours de retrouver par la culture le bacille d'Eberth dans la rate et le foie, etc., à l'état de pureté lorsque la maladie était récente ou associée au proteus, au coli-bacille lorsqu'elle avait duré longtemps. Dans la rate nous n'avons jamais rencontré ces foyers de bacilles d'Eberth qui fournissent chez l'homme et chez le singe des images si caractéristiques. Le foie des lapins présente de la congestion, de l'infiltration leucocytique dans certains capillaires et dans les espaces portes.

En résumé, on peut donner au singe et au lapin, par ingestion buccale, une maladie très voisine de la fièvre typhoïde humaine. L'intérêt théorique de cette constatation est dans la durée et l'évolution de cette maladie ingérée, qui est véritablement une nouvelle maladie expérimentale, nous permettant depuis plusieurs mois de constater et de mesurer à coup sûr le pouvoir préventif et le pouvoir curatif du

sérum antitoxique de la fièvre typhoïde, dont l'un de nous a indiqué le mode de préparation.

De l'importance des actions physico-chimiques dans l'obtention d'épreuves photographiques par le procédé de MM. Luys et David,

par M. Claude Martin,
Interne provisoire des hôpitaux de Bordeaux.

Le procédé décrit par MM. Luys et David (Académie des sciences, 31 mai; *Bull. de la Soc. de Biologie*, 4 juin), pour l'obtention d'épreuves photographiques de prétendus effluves se dégageant des corps vivants, procédé qualifié de « photographie par immersion », ne nous semble pas suffisamment à l'abri de nombreuses causes d'erreur.

En effet, ce procédé, loin d'écarter les facteurs physiques ou chimiques, les favorise dans une large mesure, la chaleur et les substances chimiques trouvant dans le liquide du bain un véhicule complaisant qui les transporte au contact de la plaque.

Nous avons pensé qu'il ne serait pas inutile de rechercher quelles sont celles de ces causes dont l'élimination est nécessaire avant de tirer de ces expériences une conclusion quelconque.

En premier lieu, nous avons répété l'expérience de M. Luys en ayant soin d'agiter constamment le bain révélateur. Notre but était de voir si ces agents de nature inconnue pouvaient être diffusés par l'agitation et répartis sur toute la surface sensible. Dans ces conditions, nous avons observé que la zone de réduction restait limitée à une étroite bande en forme de croissant, correspondant à une petite portion du liquide immobilisée par capillarité sous la pulpe du doigt. De plus, de très légères traînées blanchâtres, allongées dans le sens de l'agitation semblent indiquer que la diffusion se produisait dans ce sens.

Cet agent inconnu était donc ou de nature chimique et fait de particules matérielles entraînées par le liquide, ou de nature physique et sa vitesse de propagation, pour ce milieu donné, était très faible : telle que celle de la chaleur obscure.

Nous avons alors examiné quel pouvait être le rôle chimique des doigts de l'opérateur. Nous avons recueilli de la sécrétion sudorale que nous avons étalée à la surface extérieure d'un tube à essai ; un second tube parfaitement propre servait de témoin. Les deux tubes étant disposés à la surface de la plaque dans le bain révélateur, l'impression du premier s'est montrée entourée d'une auréole, tandis que le point d'application du second n'en présentait aucune trace.

Dans une troisième série d'expériences, nous avons étudié l'action locale de la chaleur obscure sur le développement de la plaque. Dans

ce but nous avons disposé à la surface de la plaque un tube de verre à fond plat et bien nettoyé, dans lequel circulait lentement de l'eau chauffée à 37 degrés, le bain étant à la température de l'appartement, 25 degrés.

Nous avons alors obtenu autour de l'empreinte du tube une large zone de réduction d'un beau noir, se traduisant sur le positif par une auréole large et très vive, en tous points semblable à celle qu'on observe dans l'expérience de M. Luys, autour de la trace des doigts.

Nous ne prétendons pas infirmer par ces faits les théories si suggestives de MM. Luys et David. Cependant, nous ferons remarquer que si leurs conclusions hâtives sont la conséquence d'expériences dans lesquelles il n'est pas tenu compte de deux facteurs de cette importance, elles ne sauraient avoir qu'une valeur scientifique très contestable.

Action physiologique du venin de Salamandre du Japon (*Sieboldia maxima*). Atténuation par la chaleur et vaccination de la Grenouille contre ce venin,

par M. C. Phisalix.

Depuis que Siebold, en 1829, a introduit en Europe la Salamandre du Japon, pour laquelle Schlegel a créé le genre *Sieboldia*, cet animal a été étudié surtout au point de vue morphologique, mais aucun auteur, que je sache, ne s'est occupé de l'étude physiologique de son venin. Il n'est pas très facile de se procurer ce venin en grande quantité. Le procédé qui m'a le mieux réussi est la compression de la peau du dos avec une spatule en platine adaptée à cet usage. On obtient ainsi un liquide blanc, laiteux, à odeur forte et pénétrante. Il est immédiatement recueilli et agité dans l'eau distillée, où il se dissout en partie. L'autre partie se coagule en amas très visqueux, qui restent collés à la spatule.

La solution opaline ainsi obtenue peut être conservée plusieurs jours, si on l'additionne de quelques gouttes de chloroforme. Elle ne tarde pas à s'atténuer.

L'addition de glycérine en permet une conservation plus longue, mais à cause de ses propriétés toxiques convulsivantes sur la Grenouille, la solution glycérinée ne peut être employée.

Le venin desséché dans le vide et conservé à l'air s'altère peu à peu : au bout d'un mois, il a perdu toute sa toxicité.

La dessiccation à 58 degrés le détruit complètement.

Le précipité ainsi que l'extrait alcoolique sont dépourvus de toute action nocive.

En raison de cette altérabilité, le mieux est donc d'employer une solution récente de venin. Cette solution est fortement alcaline.

Action physiologique. — Inoculé dans le sac lymphatique dorsal de la Grenouille, le venin de Salamandre du Japon détermine des symptômes locaux et généraux.

Symptômes locaux. — Ils consistent en une tuméfaction œdémateuse avec congestion intense, qui se traduit par un piqueté hémorragique de la peau bien visible si l'injection a été faite à la face ventrale. Le gonflement s'accentue de plus en plus, et si la dose de venin n'est pas rapidement mortelle, on voit, après vingt-quatre heures, le sac lymphatique distendu et fluctuant.

Cet œdème diminue ensuite insensiblement et l'animal guérit, ou il persiste et la mort arrive en quatre ou cinq jours. Le liquide de l'œdème est louche, grisâtre et rempli de fausses membranes.

Chez les Mammifères, cette action locale est très prononcée, la douleur est très vive; l'animal ne peut plus se servir de son membre et le processus inflammatoire aboutit à une véritable mortification des tissus. Déposé sur la conjonctive d'un chien, le venin y produit une inflammation qui dure quatre à cinq jours.

Symptômes généraux. — Sur une Grenouille qui a reçu une forte dose de venin, on peut observer les symptômes suivants : au bout de dix à quinze minutes, le saut devient difficile et pénible; les pattes postérieures sont lentement et incomplètement ramenées contre l'abdomen, puis elles ne tardent pas à être paralysées. Les mouvements respiratoires deviennent irréguliers et finissent par s'arrêter. En moins d'une demi-heure, l'animal absolument flasque et mis sur le dos reste immobile. Les réflexes sont considérablement amoindris. Le cœur se ralentit, et bientôt s'arrête en diastole.

A ce moment, l'excitabilité nerveuse et musculaire persiste encore mais diminue rapidement et s'éteint en trente ou quarante minutes, la première avant la seconde.

Chez le lapin, l'injection intra-veineuse détermine en quelques minutes de l'incoordination des mouvements, de la paralysie et la mort avec arrêt du cœur en diastole. L'excitabilité du crural et du phrénique est abolie, alors que l'irritabilité musculaire est presque intacte. D'après ces résultats sur la Grenouille et le Lapin, on peut admettre que le poison atteint d'abord les centres nerveux et ensuite les nerfs.

Atténuation par la chaleur. — Une solution du venin chauffée à l'ébullition et maintenue pendant une demi-minute dans l'eau bouillante perd ses propriétés toxiques. Il faut abaisser d'une manière notable la température pour ne pas détruire le venin. Un chauffage de quinze minutes à 45 degrés le laisse à peu près intact. Mais à partir de 50 degrés, l'atténuation est très marquée : du venin chauffé pendant vingt minutes à 50 degrés n'occasionne plus qu'une irritation locale qui se traduit par de l'œdème ; il en est de même pour le venin chauffé à 56 degrés. Pour que toute action locale et générale soit supprimée, il faut chauffer à

60 degrés pendant vingt minutes. Dans ces conditions, on peut inoculer sans danger trois ou quatre fois la dose mortelle dans le sac lymphatique dorsal d'une Grenouille.

Vaccination de la Grenouille. — La Grenouille qui a résisté au venin chauffé à 50 degrés pendant vingt minutes, acquiert une résistance plus grande à l'inoculation d'épreuve, mais finit par mourir en quatre à cinq jours. Si le venin a été chauffé à 56 degrés, la Grenouille survit à l'inoculation d'épreuve, mais elle présente un œdème local accentué. Enfin, le venin qui a été maintenu pendant vingt minutes à 60 degrés, engendre une vaccination parfaite. L'inoculation d'épreuve faite au bout de quarante-huit heures, produit encore quelquefois un œdème fugace, mais il ne survient ancun symptôme général : *la Grenouille est vaccinée.*

En résumé, le venin de Salamandre du Japon est détruit par oxydation à l'air, par précipitation alcoolique, par ébullition ; il s'atténue à une température voisine de 60 degrés et *devient un vaccin.* Ces caractères l'éloignent du venin des autres Urodèles, et le rapprochent de certains albuminoïdes toxiques tels que celui du sérum d'Anguille.

Sur une myxosporidie des reins de la tortue,

par M. A. Laveran.

Au cours de recherches sur les hémosporidies des tortues de marais (*Emys lutaria*), j'ai trouvé, dans les reins des animaux infectés, une myxosporidie qui me paraît intéressante.

Les spores de cette myxosporidie qui existent souvent en très grand nombre dans le produit du raclage des reins, présentent les caractères suivants : éléments fusiformes, effilés à leurs extrémités, en navette, mesurant en moyenne dix μ de long. Ces éléments sont isolés ou accolés deux à deux ; dans le premier cas, ils sont symétriques par rapport au grand axe ; dans le deuxième, chaque élément a une face plane par laquelle se fait l'accolement et une face convexe, libre. Aux deux extrémités de chaque spore on distingue des corpuscules pyriformes, réfringents, qui ont l'aspect des capsules polaires des myxosporidies en général et de celles du Myxidium Lieberkühni en particulier.

Par l'éosine et le bleu de méthylène l'enveloppe des spores se colore en rose, les capsules polaires se colorent en bleu et l'espace intermédiaire prend une teinte violacée plus foncée au voisinage des capsules polaires qu'à la partie moyenne. Par la thionine, les capsules polaires se colorent en violet foncé ou en rouge (après action de l'alcool absolu), la partie moyenne se colore en violet pâle.

En traitant par l'acide azotique, j'ai réussi à faire sortir, à chaque

extrémité des spores, de longs filaments, identiques à ceux qui ont été découverts par M. le professeur Balbiani sur les spores des myxosporidies. Après la sortie des filaments, les capsules polaires se rétractent et deviennent moins réfringentes.

Sur les coupes histologiques des reins on constate que les spores sont tantôt libres dans les tubuli, tantôt incluses dans des masses protoplasmiques granuleuses, de forme irrégulière, allongées dans le sens de l'axe des tubuli, qui sont évidemment les myxosporidies dans lesquelles se forment les spores.

Dans les cas où les myxosporidies existent en grand nombre dans les reins, on trouve des traces de néphrite.

Chez les tortues infectées on trouve souvent des spores dans le cloaque.

Si, comme je le crois, il s'agit d'une espèce nouvelle (1), je proposerai de donner à cette myxosporidie le nom de *Myxidium Danilewskyi*.

Ce parasite a-t-il des relations avec les hémosporidies des tortues qui ont été découvertes par Danilewsky?

Danilewsky, qui a vu dans les reins des tortues infectées d'hémosporidies, les spores de la myxosporidie décrite plus haut, pense qu'il s'agit de spores de grégarines qui s'introduisent par les voies urinaires et dont la relation avec les hématozoaires est très douteuse (2).

Il est bien probable, en effet, qu'il n'existe pas de relation entre la myxosporidie qui fait l'objet de cette note, et les hémosporidies décrites par Danilewsky; je dois signaler cependant ce fait que jusqu'ici j'ai toujours trouvé chez les tortues les myxosporidies associées aux hémosporidies.

Ces recherches, que je me propose de continuer, ont été faites à l'Institut Pasteur, et je me fais un devoir et un plaisir de remercier mon savant ami M. Metchnikoff de ses excellents conseils.

Note sur la pathogénie de l'érythème radiographique,

par M. Balthazard.

(*Travail du laboratoire de l'hôpital Andral.*)

A propos d'une éruption d'érythème hydroa dit radiographique, survenu sur moi-même, dans le laboratoire de mon maître M. le Dr A. Mathieu, j'ai l'honneur de présenter quelques observations relatives à la pathogénie de cette affection.

(1) Dans ses remarquables *Recherches sur les myxosporidies*, Thélohan ne cite pas la tortue parmi les animaux chez lesquels on a trouvé des myxosporidies.

(2) Danilewsky. *Rech. sur les hématozoaires des tortues*. Kharkoff, 1889.

Les lésions étaient constituées par des vésicules reposant sur une petite tache rouge, survenant à la face dorsale des doigts, de six à vingt-quatre heures après leur exposition devant l'ampoule.

J'ai également observé sur l'abdomen d'un chien, qu'avec M. Roux, nous avions soumis à de longues expositions devant l'ampoule, deux larges phlictènes qui ont laissé à leur place des ulcérations très rebelles.

Les lésions observées sur ce chien, aussi bien que sur moi-même, sont analogues, d'une part, à la gravité près, à celles publiées par divers auteurs et attribuées par eux à l'action des rayons X, d'autre part, aux lésions que produisent les brûlures électriques.

En présence de cette similitude dans les lésions, je me suis demandé si les rayons X n'avaient pas été incriminés à tort et si l'électricité n'était pas l'agent responsable aussi bien des accidents que des cures thérapeutiques.

En effet, les effluves électriques jaillissent très abondants, tant de l'ampoule que des fils conducteurs qui y amènent le courant, et cela même si l'on entoure ces fils d'un tube de verre épais. Or les accidents n'ont été observés que lorsque la distance de l'ampoule à la peau était inférieure à la distance susceptible d'être franchie par les effluves, alors que les rayons X diminuent relativement peu d'intensité jusqu'à cette distance.

Si, d'ailleurs, les effluves produisent bien les vésicules d'hydroa, ceux-ci doivent encore survenir lorsqu'on approche les doigts, non plus de l'ampoule, mais des fils conducteurs ; et c'est ce que j'ai pu vérifier sur moi-même.

Enfin ces accidents se sont encore reproduits lorsque, inversant le courant dans l'ampoule, je supprimais à peu près complètement la production des rayons X.

Je crois donc pouvoir conclure que les effets physiologiques, attribués aux rayons X, sont en réalité dus, en grande partie du moins, aux effluves électriques.

Pour les éviter, il faut satisfaire à l'une des deux conditions suivantes :

1° Empêcher les effluves de jaillir de l'ampoule sur la peau;

2° Empêcher les effluves de se produire.

La première condition est remplie soit en laissant entre l'ampoule et le sujet une distance de 25 centimètres, soit en interposant, comme M. Destot, une mince lame d'aluminium reliée au sol.

Pour la seconde, les effluves sont d'autant plus abondants *pour une intensité donnée de courant*, que la résistance de l'ampoule est plus grande, et que le nombre d'interruptions du courant par le trembleur, dans l'unité de temps, autrement dit sa fréquence, est plus grand. Il importera donc de rejeter les ampoules trop résistantes et d'employer

un trembleur à mercure à faible fréquence. Ainsi on pourra approcher l'ampoule très près de la peau, 5 centimètres, par exemple, tout en évitant les accidents.

On pourra encore, comme l'a montré M. Destot, actionner l'ampoule avec une machine statique. Je pense qne la condition essentielle pour éviter la production des effluves avec un courant inducteur d'intensité donnée est d'obtenir dans l'ampoule des décharges peu rapprochées les unes des autres, ce qui est peu favorable pour la radioscopie, mais est applicable en radiographie, car il suffit d'augmenter la durée du temps de pose.

Sur la chromatolyse de la cellule nerveuse au cours des infections avec hyperthermie,

par M. J. Dejerine.

La dissolution du réseau de chromatine de la cellule nerveuse a été rencontrée dans un grand nombre d'infections et d'intoxications d'origine expérimentale — Acquisto et Pusateri, Beck, Berkley, Marinesco, Pandi, Schaffer. — Appliquant ces données à la pathologie humaine, quelques auteurs ont vu dans ce processus une lésion anatomo-pathologique importante. Les expériences de Goldscheider et Flatau (1), pratiquées soit avec la nitrite malonique, soit à l'aide de hautes températures, ont montré que l'on peut obtenir des altérations cellulaires — au moins aussi prononcées que celles obtenues en infectant ou en intoxiquant les animaux — et cela sans que les animaux en expérience présentent des symptômes quelconques. Pour ces auteurs, les corpuscules de Nissl n'ont pas une importance vitale pour la cellule nerveuse, leur altération est essentiellement temporaire, et on doit se montrer très réservé sur la signification anatomo-pathologique de la chromatolyse de la cellule nerveuse.

Le fait que j'apporte à la Société est tout à fait conforme à cette manière de voir. Il concerne une femme âgée de cinquante-neuf ans, hospitalisée depuis plusieurs années à la Salpêtrière comme indigente, et qui entra dans mon service, salle Louis, lit n° 14, le 25 juin 1897, pour une pneumonie dont le début s'était effectué sous forme d'un violent frisson avec fièvre le 23 juin, deux jours auparavant, C'était une femme de constitution moyenne, n'ayant souffert jusque-là d'aucune maladie grave et qui n'était pas alcoolique. A l'entrée, on constate l'existence

(1) A. Goldscheider und E. Flatau. Beiträge zur Pathologie der Nervenzelle. *Fortschritt der Medicin*, 1897, n° 7, 1er April, p. 241.

Voy. aussi E. Flatau. Neue experimentelle Arbeiten über die Pathologie der Nervenzelle. *Même recueil*, 1897, n° 8, 15 avril, p. 281.

d'une pneumonie de la partie moyenne du poumon droit avec dyspnée marquée et expectoration gelée de groseille. Il existe de la matité avec souffle tubaire et râles crépitants à la périphérie. La mobilité et la sensibilité sont intactes. Léger subdélirium. La température vaginale est, au moment de l'entrée, à 40°,2, et le soir à 43°,3. La malade succombe le lendemain 26 juin, à neuf heures du matin.

L'autopsie a été pratiquée huit heures après la mort. Hépatisation grise du lobe moyen du poumon droit. La moelle épinière ne présente à l'œil nu rien de particulier à noter. Examen par la méthode de Nissl. Les cellules sont très altérées dans toute la hauteur de la moelle. Elles sont gonflées, vitreuses et hyalines et ne présentent plus traces de granulations de chromatine. Leurs prolongements protoplasmiques sont peu apparents, ratatinés et paraissent faire défaut sur un certain nombre. Le prolongement cylindre-axile est également peu coloré, et, comme les dendrites, apparaît assez souvent brisé, phénomène qui vraisemblablement n'est qu'un artifice de préparation. Le noyau ne paraît pas altéré, mais le nucléole se colore mal sur la plupart des cellules et, sur un grand nombre d'entre elles, il est complètement incolore. Chaque cellule contient une quantité assez notable de pigment ocreux. Ces lésions cellulaires existent dans toute la hauteur de la moelle épinière, non seulement dans les cornes antérieures, mais dans les cornes postérieures. Sur les très nombreuses préparations qui ont été faites à l'aide de la méthode de Nissl, il m'a été impossible de trouver une cellule normale. Les vaisseaux ne présentent pas d'altérations appréciables.

Par leur intensité et leur généralisation, ces lésions cellulaires égalent et dépassent même ce qui a été observé dans nombre d'infections ou d'intoxications expérimentales. Cependant la malade n'avait présenté aucun trouble appréciable de la motilité et de la sensibilité. Le fait actuel, rapproché des résultats expérimentaux de Goldscheider et Flatau, montre que la chromatolyse de la cellule nerveuse ne paraît pas modifier les fonctions de cette dernière, du moins en tant que phénomènes accessibles à nos moyens de recherches actuels. C'est là, du reste, une opinion que j'ai exprimée dans un travail antérieur, fait en collaboration avec M. Thomas (1).

(1) J. Dejerine et A. Thomas. Sur l'absence d'altération des cellules nerveuses dans un cas de paralysie alcoolique, en voie d'amélioration. *Soc. de Biologie*, 1897, séance du 1er mai, p. 399. Dans un travail récent de la Société médicale des hôpitaux, séance du 4 juin 1897, p. 765 : *Lésions du cerveau et de la moelle dans un cas de démence. Atrophie du réseau d'Elsner et chromatolyse des cellules, etc.*, M. Ballet dit que nous dénions tout intérêt à la chromatolyse. Or, nous n'avons jamais dénié l'intérêt que présentait l'étude de la chromatolyse, mais ce que nous avons contesté, c'est sa signification, en tant que processus intéressant la vitalité et, partant, la fonction de la cellule nerveuse. Il suffit, en effet pour s'en convaincre, de se reporter aux conclusions par

Sur l'origine ectodermique du bourgeon de régénération caudale des annélides.

Note de M. Aug. Michel, présentée par M. Giard.

(*Travail des laboratoires d'Evolution, à la Sorbonne et à Wimereux.*)

La question de l'origine des parties du bourgeon de régénération caudale, dont le principal intérêt réside dans la comparaison de la *Néogenèse* et de l'*Embryogenèse*, a reçu les solutions les plus diverses. Mes recherches sur ce point controversé ont porté surtout sur *Allolobophora fœtida*, *Nephthys*, *Cirratulus*, et aussi sur *Lumbriculus*, *Scolovlos armiger*, *Phyllodoce maculata*.

Les *amibocytes* anciens me paraissent rester étrangers à cette régénération, contrairement à l'opinion, il est vrai peu affirmative, de Friedländer (1), relativement à la cicatrisation de blessures latérales chez les Lombrics : toutes les fois que j'ai vu des amas d'éléments migrateurs, leur disposition indiquait qu'ils se dirigeaient non vers le bourgeon, mais de celui-ci vers le corps ancien, et que par suite ils étaient non des éléments anciens, mais des éléments nouveaux émanés des jeunes tissus déjà formés.

Peu après l'ablation, et même avant la réunion des parois du corps et du tube digestif lorsqu'elles sont trop écartées, les parties de l'épiderme voisines de la section montrent des indices de prolifération; souvent cette couche est, jusqu'à une certaine distance, épaisse et multiple par le développement d'éléments profonds, ou bien la prolifération se montre sur un lambeau d'épiderme dégagé sur les bords par une plus forte rétraction des muscles. Cette activité détermine à la surface l'extension du nouvel ectoderme, et à sa face profonde la formation des divers éléments du mésoderme, notamment des éléments fusiformes rabattus tangentiellement, futures fibres musculaires, et des éléments qui en émigrant vont constituer le mésenchyme; bientôt cette prolifération devient plus active à la face ventrale du bourgeon pour produire le névraxe et le mésoderme secondaire; notamment chez les Oligochètes, c'est de l'épiderme que l'on voit dériver l'amas ventral

lesquelles nous terminions notre travail, conclusions que vient encore confirmer le fait que je rapporte aujourd'hui. Nous disions, en effet : « En résumé, les faits précédents montrent que la chromatolyse de la cellule nerveuse rencontrée dans les intoxications et les infections est une lésion banale, *intéressante au point de vue cytologique*, mais qui, jusqu'ici du moins, ne répond à aucun phénomène physiologique et, partant, pathologique déterminé. »

(1) B. Friedländer. Ueber die Regeneration herausgeschnittener Theile des Centralnervensystems von Regenwürmern. *Zeitschr. f. w. Zool.*, LX, 1895, p. 249-80.

de ces grandes cellules si caractéristiques, que j'ai déjà montré (1) être une ébauche neuromésodermique. L'origine épidermique de la prolifération s'est révélée d'une façon particulièrement frappante dans certains cas de section oblique chez *All. fœtida:* la prolifération cellulaire s'étant continuée au même niveau du côté où reste une partie en trop, une coupe longitudinale montre sur la paroi le siège d'une prolifération superficielle et profonde, séparé de l'extrémité par toute la longueur de la portion d'anneau en excès, et par suite manifestement épidermique. Parfois aussi l'origine épidermique est encore reconnaissable sur des bourgeons assez avancés : sur une coupe d'un bourgeon de *Cirratule*, déjà saillant, où la masse mésodermique est creusée de lacunes et la substance fibrillaire du névraxe déjà indiquée, on remarque la continuité du mésoderme avec l'ectoderme, de celui-ci avec l'épiderme ancien, alors que la limite est tranchée entre les tissus du bourgeon et l'ancien épithélium intestinal.

Par son aspect à sa limite et par l'absence de mitoses, l'épithélium intestinal ne paraît montrer aucune trace certaine de prolifération. Je crois donc inexacte l'opinion, admise par la plupart des auteurs, d'après laquelle le nouvel entoderme proviendrait de l'épithélium intestinal; je ne suis pas non plus d'accord avec Bülow (2) (*Lumbriculus*) donnant au mésoderme une origine ectentodermique, d'après des coupes transversales où des filaments tangentiels lui ont donné l'illusion d'une délimitation complète des feuillets ailleurs qu'à leur limite commune; enfin, je ne retrouve pas toutes les conclusions de Makarow (3) (*Tubifex*) en ce qu'il fait dériver de l'entoderme le mésoderme primaire.

Je n'ai trouvé aucun indice de prolifération d'organes profonds : névraxe, épithélium péritonéal, etc. Notamment le nouveau mésoderme ne provient pas de l'ancien, comme le pensaient Émery (4) (*Nephthys*), puis Pruvot (5) (*Syllos*) et Randolph (6) (*Lumbriculus*) qui

(1) Aug. Michel. Sur l'origine et sur la différenciation du bourgeon de régénération chez les Annélides. *Comptes rendus Acad. Sciences*, 7 et 14 déc. 1896.

(2) Bülow. Die Kermschichten des vachsenden Schwanzendes von Lumbriculus variegatus. *Zeitsch. f. w. Zool.*, XXXIX, 1883.

(3) N. N. Makarow. *Sect. Zool. de la Soc. imp. des Amis des Sc. nat., Anthrop. et Ethnogr.* Séance 26 févr. (10 mars) 1895 (en russe). — Analyse : *Zool. Ang.*, 1895, p. 195.

(4) Emery. La régénération des Segments postérieurs du corps chez quelques Annélides polychètes. *Arch. ital. de Biol.*, VII, 1886, p. 395-403.

(5) Pruvot. Sur la régénération des parties amputées comparée à la Stolonisation normale chez les Syllidés. *Assoc. franç. pour l'Avanc. d. Sc.*, XIXe session, Limoges, 1890, 2e partie, p. 521.

(6) H. Randolph. The regeneration of the tail on Lumbriculus. *Journ. of Morph.*, VII, 1892, p. 317-344.

tous deux précisaient comme lieu d'origine de ce feuillet le bord de l'épithélium péritonéal, enfin Rievel (1) (*Ophryotrocha*, *Naïs*, *Allolobophora*, *Lumbricus*); qui faisait provenir son « granulationsgewebe » de l'émigration de cellules de l'ancien mésenchyme.

En faisant l'ablation de l'extrémité d'un bourgeon très jeune, et en constatant que la régénération reprenait de la même manière à la section, j'ai montré que la régénération n'était liée à aucun tissu spécial différencié.

En somme, mes conclusions, en opposition avec celles de Emery, Pruvot, Randolph, Rievel, soutenant l'origine indépendante des feuillets entre eux, à l'aide respectivement du feuillet ancien correspondant, et avec celles de Bülow et Makarow admettant la participation des deux feuillets superficiets, sont, au contraire, en accord avec celles de Semper (2) sur le bourgeonnement naturel de *Naïs* et *Chœtogaster*, et celles de Hepke (3) (*Naïdiens*); ce dernier auteur a publié, dans une note préliminaire, des résultats qui confirment ceux de ma communication préalable (4) (d'ailleurs appuyée dans la note actuelle par de nouvelles préparations et aussi sur de nouveaux types); l'indépendance de cette publication, faite très peu de temps après la mienne et sur des animaux différents, donne plus de valeur à la concordance de nos résultats. Bref, sans vouloir absolument nier toute autre participation à la prolifération, mais au moins pour la plus grande partie, je puis affirmer l'*origine ectodermique* du bourgeon, et non seulement en ce sens que la première ébauche provient de l'épiderme ancien, mais même parce que c'est l'ectoderme nouveau qui continue à fournir de nouvelles ébauches.

Il ne résulte cependant pas de là que la paroi épithéliale, développée en revêtement du bourrelet annulaire de plus en plus saillant en bourgeon, puisse être dite de nature exclusivement ectodermique; de même que la cavité, résultant du développement de ce bourrelet, et non d'une véritable invagination (5), comme l'admettent Randolph (6), Hepke (7), v. Wagner (8), ne peut pas être caractérisée comme un *proctodœum* par

(1) Rievel. Die Regeneration des Voderdarmes und Enddarmes bei einigen Anneliden. *Zeitschr. f. w. Zool.*, LXII, 1896, p. 289-341.

(2) Semper. *Arbeiten aus dem Würzburger Institut*, III, 1876-77 (chap. : Die Knospung der Naïden).

(3) Hepke. Zur Regeneration der Naïden. *Zool. Anz.*, 28 déc. 1896.

(4) Voir la note 1 de la page précédente.

(5) Voir : Aug. Michel. De la formation de l'anus dans la Régénération caudale des Annélides. *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 10 juillet 1897.

(6) Voir la note 6 de la page précédente.

(7) Voir la note 3 ci-dessus.

(8) Tr. v. Wagner. Zwei Worte zur Kenntis der Regeneration des Vorderdarmes bei Lumbriculus. *Zool. Anz.*, 15 mars 1897, p. 69-70.

la prétendue nature ectodermique de cette paroi : car, en réalité, cette nouvelle paroi est à son début *indifférente*, pour se différencier ensuite en *ectoderme* d'un côté, *entoderme* de l'autre.

De la main succulente dans la syringomyélie,

par M. G. Marinesco.

Sous le nom de main succulente, j'ai décrit un ensemble de phénomènes qui impriment à la main un aspect si particulier que l'on peut faire, ainsi que je le disais, le diagnostic de syringomyélie sans avoir procédé à un examen complet du malade. Voici en quoi consiste cet ensemble de phénomènes. La face dorsale de la main est tuméfiée, tuméfaction élastique qui fait disparaître la plupart des détails de structure de la face dorsale de la main. Celle-ci est potelée, avec des doigts plus ou moins fusiformes. La peau qui les recouvre ne présente plus de plis au niveau des articulations, elle est tendue, luisante et comme collée aux os. Il existe, en outre, une atrophie musculaire du type Aran-Duchenne, et la main, dans presque tous les cas, est déjetée sur le bord cubital et affecte ainsi l'attitude de la main de prédicateur. Les doigts sont étendus et plus ou moins écartés. J'ai choisi à dessein l'expression de main succulente, parce qu'elle représentait un symptôme essentiel, et à défaut d'un autre terme qui fût capable de désigner tout le complexus symptomatique. Depuis lors, d'autres auteurs, n'ayant envisagé que l'aspect de la face dorsale et n'ayant pas tenu compte de tous les caractères que j'ai indiqués, ont étendu l'expression de main succulente à divers états pathologiques. La première observation en date et d'ailleurs la plus intéressante, est celle rapportée par Gilbert et Garnier. Il s'agit d'une malade affectée d'une ancienne hémiplégie gauche. La face dorsale de la main du côté gauche présente la plupart des caractères attribués à la face dorsale de la main succulente. Il n'y a pas cependant l'état sclérodermique des doigts; il n'y a pas d'atrophie musculaire ni de paralysie manifeste, il existe seulement une diminution de la force musculaire du côté malade. Il s'agirait là plutôt d'une véritable hémiplégie vaso-motrice avec troubles trophiques de la peau. Évidemment, et MM. Gilbert et Garnier le reconnaissent, cette main n'entre pas dans le type de la main que j'ai décrite sous le nom de main succulente.

Du reste, le type que MM. Gilbert et Garnier ont décrit est excessivement rare, parce que sur plus de 200 hémiplégiques, je n'ai pas encore rencontré un seul cas comparable à celui décrit par ces auteurs. Par contre, j'ai rencontré quelquefois des hémiplégiques contracturés dont la main, dans l'état de contracture, présente, sur sa face dorsale, une tuméfaction

qui relève tantôt d'un œdème vrai, c'est-à-dire qui se laisse déprimer par la main, tantôt d'un processus plastique qui se passe probablement dans le derme et dans le tissu conjonctif sous-cutané.

Les observations de M. Dejerine, au nombre de trois, concernent des malades atteints de poliomyélite chronique et chez lesquels M. Dejerine prétend avoir retrouvé le type de la main succulente. En effet, dans les trois observations, cet auteur croit se trouver en présence des caractères que j'ai indiqués : main potelée, tuméfaction de la face dorsale, doigts fusiformes, symptômes associés à une atrophie musculaire du type Aran-Duchenne. Cet auteur conclut que « la main succulente, accompagnée d'atrophie musculaire, n'est nullement une déformation appartenant en propre à la syringomyélie où, du reste, on la rencontre rarement, mais que la même déformation se rencontre dans certains cas de poliomyélite chronique ».

Plus récemment encore, un élève de M. Dejerine, M. Mirallié, a rapporté une observation de main succulente dans la myopathie, type fascio-scapulo-huméral. A ces derniers auteurs, je ferai remarquer que, malgré les ressemblances qu'ils pensent avoir retrouvées entre leurs observations et les miennes, il existe cependant des différences très sensibles. Tout d'abord, dans les observations de M. Dejerine, il n'existe pas d'indications sur l'état de la peau des doigts; ensuite, dans aucune des observations de ces auteurs, l'attitude que j'avais observée, c'est-à-dire l'extension des doigts et du poignet, n'est indiquée.

Ce qui revient à dire que, malgré les apparences qui existent entre l'aspect succulent de la main syringomyélique et ce qu'ont observé chez leurs malades MM. Mirallié et Dejerine, leurs observations ne rentrent pas cependant dans le type que j'ai décrit.

C'est une erreur, du reste, que de confondre l'aspect tuméfié de certaines mains amyotrophiques avec la main succulente. Dans mon travail, j'avais insisté sur ce sujet, en montrant que l'attitude de la main, entre autres caractères, pourra nous servir à distinguer la tuméfaction de la face dorsale des mains qu'on constate dans la paralysie infantile, la poliomyélite antérieure, l'hématomyélie et certaines névrites de la main succulente syringomyélitique. Je pourrais même ajouter que, dans la lèpre, on trouve un œdème dur de la face dorsale de la main, mais que l'attitude n'est pas celle que j'ai constatée dans la plupart des cas de main succulente syringomyélique. Avant de terminer, qu'il me soit permis de dire que je ne partage nullement l'opinion de M. Dejerine, qui soutient que l'aspect succulent de la main se rencontre rarement dans la syringomyélie, et que la même déformation se rencontrerait plus souvent dans la poliomyélite si l'on devait s'en rapporter à ses observations (trois observations de main succulente dans trois cas de poliomyélite). S'il en était ainsi, pourquoi cet aspect aurait-il échappé aux observateurs et à M. Dejerine, en particulier, qui a publié, en 1895,

deux cas d'atrophie musculaire, type Aran-Duchenne, où il passe complètement sous silence l'intumescence de la face dorsale des mains. Quant à l'opinion émise par le même auteur, que la main succulente dépend de la position ballante des mains qui gêne la circulation en retour, je crois qu'elle n'est actuellement admise par personne. Du reste, les faits qui contredisent cette opinion sont très nombreux. Ainsi Remak avait publié un cas de syringomyélie avec œdème dur de la face dorsale des mains chez un individu qui, au membre supérieur, ne présentait ni atrophie ni paralysie. On peut faire la même remarque à propos de l'observation de MM. Gilbert et Garnier, dont la malade ne présentait pas une véritable paralysie. D'autre part, on sait bien que des malades dont les mains restent ballantes pendant de longues années ne présentent pas pour cela l'aspect de la main succulente. Enfin, dans la séance même où M. Dejerine faisait sa communication, M. le professeur Bouchard faisait une objection analogue à M. Dejerine. Il résulte donc de cette exposition que le type de main succulente, tel que je l'ai décrit, appartient en propre à la syringomyélie, et le mécanisme de sa production consiste dans un trouble d'innervation vaso-motrice et trophique qui, dans l'espèce, a son siège dans la moelle.

Note préliminaire sur l'examen bactériologique de l'ambre gris,

par M. H. Beauregard.

L'ambre gris est un calcul intestinal qui se développe et siège dans le rectum du Cachalot (1) (*Physeter macrocephalus*). Il est formé de cristaux aciculaires d'ambréine mélangés à des proportions variables de pigment et à des débris stercoraux. Je me suis proposé de faire l'étude bactériologique de cette substance, et j'apporte les premiers résultats de mes recherches.

Grâce à l'extrême obligeance de M. Klotz, propriétaire de la maison de parfumerie Pinaud, j'ai pu opérer dans des conditions exceptionnellement favorables. J'ai eu, en effet, à ma disposition une volumineuse portion de calcul pesant près de 8 kilogrammes; c'est le même spécimen que j'ai décrit ici en 1895 (2), à l'époque où il fut acquis. Depuis cette date, il a été conservé dans une caisse de fer-blanc où il se dessèche lentement et acquiert peu à peu les qualités requises pour être employé en parfumerie. Il résulte des renseignements qui m'ont été donnés, que lorsque ce morceau d'ambre gris a été acquis, il y a deux ans, il devait avoir déjà subi au moins deux années de séjour en caves. Il y a

(1) Voir G. Pouchet et Beauregard. *C. R. de la Soc. de Biologie.*

(2) *C. R. hebd. de la Soc. de Biol.*, 1895, p. 743. Note sur un volumineux morceau d'ambre gris.

donc, au bas mot, environ quatre ans que ce calcul a été extrait du corps du Cachalot (1).

J'ai dit, dans le temps, qu'il était formé d'un certain nombre de noyaux sphériques enveloppés dans une masse commune ; c'est sur un de ces noyaux que j'ai opéré tout d'abord. Après avoir brisé ce noyau d'un coup sec, j'ai prélevé purement, avec toutes les précautions d'usage, de petites parcelles qui ont été déposées sur divers milieux de culture (gélatine peptone, gélose, bouillon de bœuf peptone, sérum). Je présente à la Société la portion du calcul sur laquelle ont été faits les prélèvements en question afin qu'on puisse se rendre compte de sa structure et des conditions dans lesquelles s'est faite l'opération susdite.

Au bout de quarante-huit heures, je pus constater que deux tubes étaient fertiles, savoir : un tube de gélose et un tube de bouillon; ceux-ci avaient été placés dans l'étuve, à 37 degrés.

C'est le tube de gélose qui est devenu le point de départ de mes études. Je pus constater rapidement qu'il s'y était fait, tout autour d'une parcelle microscopique de calcul déposée par l'aiguille, une abondante culture, et que cette culture était pure. — Mais il me fut tout d'abord impossible de déterminer l'espèce de microbe auquel j'avais affaire, en raison de ses caractères morphologiques peu tranchés sur gélose. Dans la culture jeune, je ne trouvais guère que des bâtonnets à extrémités arrondies, de longueur très variable : de 1 μ 4 à 4 μ 2, sur 0 μ 5 à 0 μ 8 d'épaisseur. Par place, des formes qui me paraissaient être des formes d'involution, consistaient en filaments et en bâtonnets assez nombreux arqués ou ondulés.

Des cultures sur gélose fuschinée ne me donnèrent aucun renseignement, sauf que la culture avait toujours les mêmes caractères morphologiques. La gélose y fut au bout de huit jours complètement décolorée. Un essai sur gélose, additionnée de sucre de lait et colorée au tournesol, me montra que ma bactérie ne produit pas d'acide lactique; mais le développement fut étonnamment activé par l'addition du sucre de lait; toute la surface du tube fut complètement couverte rapidement; en même temps je constatai un accroissement considérable des formes en croissant, et je trouvai nombre de bâtonnets ondulés et tordus en spirale. Mais c'est dans la culture en bouillon, faite avec le tube de gélose original, que j'ai pu constater particulièrement l'état de spirillum du microbe en question; et il s'agissait bien de la même espèce, car le passage du bouillon sur gélose me donna une culture identique morphologiquement à l'originale, et un retour à la forme bactérienne prédominante.

(1) Nous disons extrait du corps du Cachalot, car les caractères que présente l'échantillon en question nous permettent d'affirmer que ce n'est pas un morceau d'ambre trouvé flottant sur la mer.

Il s'agit donc d'un spirillum remarquable par son polymorphisme, qui semble bien en relation avec le milieu sur lequel a lieu le développement. Morphologiquement, le spirillum en question ressemble à celui du choléra asiatique. Les caractères suivants montrent qu'il n'a pas les caractères biologiques du choléra ou des autres spirilles de l'intestin qui ont été étudiés.

Le spirillum de l'ambre gris que je propose, provisoirement, de désigner sous le nom de *Spirillum recti Physeteris*, présente les caractères suivants :

Très mobile — se colore facilement par le violet de gentiane. — Ne prend pas le Gram. Cils non encore déterminés malgré tentatives de coloration.

Développement difficile sur *gélatine* à 22 degrés; température d'élection, 37 degrés. Liquéfie lentement la gélatine en formant une cupule au-dessous de la culture et un chapelet le long de la piqûre.

Culture sur *agar* en forme de bande blanche, très superficielle le long de la strie; la culture est remarquable par son élasticité; l'aiguille qui cherche à en prélever une parcelle éprouve les mêmes difficultés que lorsqu'il s'agit d'une mucosité épaisse, filante et élastique. Ce caractère s'explique par l'abondante gangue protéique dans laquelle les bactéries vivent en zooglées.

Culture sur *bouillon* se fait très rapidement à 37 degrés. Trouble du bouillon qui se décolore et se couvre d'une pellicule d'un blanc grisâtre. Quand on imprime au bouilon un lent mouvement circulaire, on le voit s'éclaircir, puis la pellicule disparaît, et au milieu du liquide s'allonge une mèche blanche onduleuse partant du dépôt qui occupe le fond du tube. La formation de cette mèche, très caractéristique, est évidemment due à une agglomération des éléments favorisée par l'existence de leur gangue.

Culture sur *pomme de terre*, très peu développée et légèrement jaune.

Notre spirillum ne produit pas la fermentation lactique et ne donne pas la réaction de l'indol nitreux ou rouge choléra.

Quelques considérations générales me semblent découler des faits qui précèdent. Le spirillum en question n'est probablement pas le seul élément bactérien de l'ambre gris; il doit cependant y être abondant, puisque, dans une première expérience, c'est lui seul que j'ai obtenu en culture pure, à la fois sur gélose et en bouillon. Son existence, en tout cas, peut être invoquée pour appuyer les vues de notre collègue Galippe sur l'intervention des microbes dans la formation des calculs.

Nous avons dit que l'âge de notre calcul n'était pas inférieur à quatre ans. Il en résulte ou bien que le microbe en question possède une forme susceptible d'une longue survivance, ou bien que le milieu constitué par l'ambre gris doit être considéré comme un milieu de culture favorable, dans lequel le microbe vit activement. Je compte m'assurer du

fait par un examen direct du calcul au microscope, mais, dès maintenant, c'est cette dernière manière de voir qui me semble la plus vraisemblable. Le milieu nutritif serait alors constitué par les débris stercoraux; on pourrait s'expliquer ainsi que les microbes, détruisant peu à peu ces débris dont ils vivent, deviennent les agents qui font disparaître l'odeur stercorale de l'ambre et lui donnent toute sa valeur comme parfum. Si l'on objectait que le spirillum de l'ambre est aérobie puisqu'il forme une pellicule à la surface du bouillon, il serait aisé de répondre qu'il est également anaérobie puisque le bouillon reste trouble dans toute sa masse.

La communication que je fais aujourd'hui n'est, d'ailleurs, que préliminaire; je vais continuer l'étude de ce spirillum et m'efforcer, en particulier, de mettre en lumière le rôle qu'il peut jouer dans les transformations successives du calcul d'ambre gris.

Note relative a l'action de l'acide lactique sur la sécrétion chlorurée d'un estomac normal,

par MM. F. Guinard et Laboulais.

(*Travail du laboratoire de l'hôpital Andral.*)

Sous l'inspiration de notre maître, M. le Dr Alb. Mathieu, nous avons commencé dans son laboratoire une série de recherches pour étudier l'action des acides sur la sécrétion chlorurée de l'estomac.

La note que nous présentons a trait à l'action de l'acide lactique sur un estomac normal.

Nous avons employé pour cette étude, le repas d'épreuve d'Ewald, et nous avons dosé les éléments chlorés par le procédé de M. Winter.

La motricité a été étudiée au moyen d'une émulsion d'huile ajoutée au repas d'Ewald, suivant le procédé qui a été décrit et présenté devant cette Société le 18 janvier 1896, par M. le Dr Alb. Mathieu.

M. F. Guinard a bien voulu faire sur lui-même ces différentes expériences.

Il s'y prêtait d'autant mieux, qu'il est actuellement dans un état de santé parfaite et qu'il n'a présenté jamais aucun symptôme pathologique du côté de l'estomac.

Tout d'abord, nous avons établi le type chimique et la valeur de la motricité stomacale, par une série de 5 repas d'épreuve pris du 31 mai au 11 juin.

Au point de vue du chimisme, nous avons obtenu des résultats constamment dans le même sens. Après un repas d'Ewald, le suc gastrique recueilli au bout d'une heure présente une acidité de 2.10 p. 1000.

La sécrétion chlorurée est légèrement au-dessus de la moyenne. Le

chlore total est de 0,430; cette augmentation porte surtout sur la proportion d'HCl libre et combiné, et qui atteint 0,131 et 0,205. Quant au chlore fixe, le taux est de 0.094 p. 100.

La motricité étudiée par le procédé de M. le Dr Alb. Mathieu nous a paru absolument normale. Au bout d'une heure, sur 400 centimètres cubes de liquide ingéré, 205 centimètres cubes sont éliminés et il reste dans l'estomac 306 centimètres cubes dont 111 centimètres cubes de liquide de sécrétion.

Sous l'influence de 5 grammes d'acide lactique pris avec le repas d'Ewald, le chimisme s'est profondément modifié.

Dès la première expérience, faite le 11 juin, bien que le chlore total soit à peine modifié, on constate une diminution notable de l'HCl combiné, et de l'HCl libre qui n'atteint plus que 0,044.

Dans la série des 7 repas d'épreuve suivants, cette action va encore en s'accentuant : HCl libre tombe à 0 et s'y maintient et C dans 5 expériences ne dépasse pas 0,055 (dans l'une, il atteint 0,080; dans l'autre, 0,120).

Sauf dans la première expérience, l'acidité est restée constante ; variant de 1.80 à 2.70 p. 1000.

Ce fait avait déjà été remarqué par M. Ch. Richet, sur le sujet qu'il observait; après ingestion d'acide citrique et d'acide lactique, l'acidité du contenu stomacal se maintenait sensiblement constante. Il est à remarquer que, dans les deux dernières de ces 7 expériences, où on avait porté à 10 grammes au lieu de 5 grammes la quantité d'acide lactique ingéré, l'acidité du milieu stomacal, au bout d'une heure, était encore notablement au-dessus de la moyenne.

Il était important de savoir si ces modifications du chimisme n'étaient pas dues à un trouble de l'évacuation, exagérée ou ralentie.

Nous avons constaté qu'il n'en était rien, et qu'avec 10 grammes d'acide lactique, la motricité restait encore sensiblement la même.

En faisant prendre l'acide lactique avant les repas (2 à 5 grammes dans 100 d'eau une demi-heure avant), nous avons obtenu les mêmes résultats; on ne peut tirer de ce fait aucune conclusion étant donné qu'un repas d'épreuve ordinaire (sans addition d'acide lactique), fait le lendemain de la fin de la première série et 2 jours avant le début de la deuxième, avait montré que l'influence de l'acide lactique persistait intacte.

Au reste, une nouvelle série de 3 expériences faites le 6, le 13 et le 16 juillet, nous a montré que l'influence de l'acide lactique semblait persister longtemps après qu'on en avait cessé l'usage.

En effet, le dernier repas d'épreuve avec l'acide lactique ayant été fait le 2 juillet, 4 jours après, le 6 juillet, on trouvait la même diminution dans la sécrétion chlorurée et dans la proportion d'HCl libre et combiné.

La dernière analyse faite le 16 juillet, c'est-à-dire 14 jours après la suppression de l'acide lactique, a donné les chiffres suivants :

Chlore total	0,167
HCl libre.	0
HCl combiné	0,014
Chlore fixe.	0,153

En résumé, dans ce cas particulier (hyperchlorhydrie légère), l'acide lactique semble avoir fait baisser le taux des différents éléments chlorés. Cet abaissement est bien dû à une diminution de la sécrétion chlorée, car nous n'avons pas pu constater de différences dans l'évacuation de l'estomac. Cette action se prolonge un certain temps, au moins douze jours après la suppression de l'acide lactique et, chose à noter, pendant les deux premières séries d'expériences, qu'on donne ou non de l'acide lactique, l'acidité du contenu stomacal reste sensiblement constante.

Actions physiologiques des tubes de Crookes a distance,

par M. Jean de Tarchanoff.

L'auteur insiste que les tubes de Crookes en action présentent la source de deux énergies, qui influencent surtout sur le tissu nerveux des animaux ; il y a à distinguer *l'énergie électrique*, en forme de décharges électriques invisibles, provoquées par l'immense différence des potentiels électriques des deux pôles du tube de Crookes et *l'énergie des rayons X de Röntgen*. Les effets lumineux et thermiques de ces tubes sont insignifiants. Dans la présente communication, M. Tarchanoff s'est arrêté seulement sur l'influence des décharges électriques des tubes de Crookes et sur l'importance de ces faits au point de vue pratique. Après avoir établi que le tube de Crookes détermine, à distance, des effets moteurs sur une grenouille strychnisée, l'auteur étudia l'action électrique du tube de Crookes sur la patte galvanoscopique, sur son nerf et muscle, ainsi que sur la moelle mise à nu. Pour obtenir les effets les plus intenses à distance du tube de Crookes, il faut que la ligne interpolaire du tube soit parallèle au nerf de la patte galvanoscopique, et que le nerf avec son muscle forment une ligne droite. Dans ce cas, on observe des tétanos du muscle à une distance même d'un demi-mètre du tube quand la patte se trouve sur une table et même à une distance plus grande, quand la patte galvanoscopique est pendue en l'air avec son nerf en bas et les muscles en haut. Les effets sont d'autant plus nets, que le tube est plus près de la patte, et que l'excitabilité de cette dernière est plus accentuée. Le tétanos diminue à mesure que la direction du nerf commence à former un angle avec celle de la ligne interpolaire

du tube et cesse complètement au moment où le nerf forme un angle droit avec cette ligne. Si l'on interpose entre le tube de Crookes et la patte galvanoscopique une mince feuille d'aluminium, qui est tout à fait transparente pour les rayons X, mais qui retient toutes les décharges électriques du tube, les effets excitants du tube n'ont plus lieu. Donc, ce sont les décharges électriques et non les rayons X qui manifestent cette action excitante. Tout ce qui absorbe ces décharges électriques, métaux et conducteurs humides, tels que des éponges ou papiers humectés d'eau, des planches de bois humides, la main de l'homme, interposés entre le tube et la patte, anéantissent l'effet excitant du tube, tandis que des écrans secs en bois, en verre, en carton, n'éliminent pas cette action excitante.

On obtient le tétanos même quand la patte galvanoscopique est plongée dans des liquides diélectriques, comme l'huile ou la vaseline liquide ; mais il est absent quand la préparation se trouve dans l'eau ou dans la solution physiologique de sel, car ces liquides, comme bons conducteurs, absorbent l'électricité.

Le tétanos, provoqué à distance par les décharges électriques, ne se fait que par l'intermédiaire *du nerf*, car si l'on coupe ce dernier au niveau du genou, ou si on le lie avec un fil, il n'est plus guère possible de provoquer le tétanos, même en approchant le plus possible le tube de Crookes de la patte galvanoscopique.

Le nerf, dans ces expériences, jouerait le rôle d'un condensateur, et il serait excitable par les décharges électriques, invisibles dans le sens longitudinal, mais pas ou très peu dans le sens transversal.

L'attouchement, par le doigt, du nerf de la patte galvanoscopique, rend le tétanos plus intense, ce qui devient surtout évident, lorsque la distance entre le tube et la patte est insuffisante pour provoquer le tétanos. Dans ces conditions, sur une patte galvanoscopique pendue en l'air, on peut provoquer des contractions à une distance de 3 à 6 mètres du tube. Par ce moyen, il est facile de déterminer tout le champ électrique disposé tout autour du tube de Crookes. Si l'on possède une patte galvanoscopique, très excitable, pendue en l'air et placée à une distance du tube insuffisante pour provoquer la contraction, il suffit d'approcher la main de la patte à une distance de 2 à 5 centimètres, pour provoquer, sans aucun attouchement, le tétanos. Cette influence excitante d'attouchement et d'approchement de la main ou de tout autre conducteur humide vers la patte galvanoscopique prouve que les décharges électriques du tube agissent, non seulement sur la patte galvanoscopique, mais sur tous les corps aptes à s'électriser, et c'est ainsi que la main de l'homme qui touche le nerf de la patte galvanoscopique peut être aussi une source d'excitation électrique. Voici une expérience qui prouve que dans les conditions de manifestation avec le tube de Crookes, les personnes qui agissent, peuvent non seulement s'électriser à distance, mais

s'électrisent par des potentiels électriques de différentes qualités, les uns, par de l'électricité positive, les autres, négative. On a vu que le muscle de la patte galvanoscopique, privé de son nerf, ne s'excite pas du tout à distance, par le tube de Crookes ; puis il a été prouvé que l'attouchement du muscle par le doigt ne provoque aussi aucune contraction. Rien ne change, si le même sujet touche avec plusieurs de ses doigts le muscle privé de nerfs. Mais, c'est toute autre chose, si le muscle est touché par les doigts de deux personnes différentes, se tenant près de différents pôles du tube de Crookes, l'un près de l'anode, l'autre près de la catode ; on reçoit tout de suite une forte contraction du muscle. Si les deux personnes se prennent par les mains libres, c'est-à-dire, si elles forment le circuit, le tétanos cesse ; en rompant le circuit, le tétanos recommence. On peut introduire plusieurs personnes dans le circuit et les effets restent les mêmes.

Le téléphone démontre que dans ces conditions, les deux personnes développent entre leurs doigts placés sur le muscle, un courant assez fort qui excite le muscle et qui peut faire vibrer la plaque du téléphone ; tout cela, grâce à ce que l'un des sujets s'électrise par de l'électricité positive et l'autre, par l'électricité négative, produisant un courant excitant.

Mais si les deux personnes se placent symétriquement des deux côtés du même pôle du tube de Crookes, l'attouchement, par leurs doigts, du muscle en expérience ne provoque plus aucune contraction, car les deux sujets s'électrisent de la même électricité. Cette expérience vient confirmer l'explication précédente.

L'action excitante de l'attouchement des doigts de deux personnes, placées auprès de différents pôles du tube de Crookes, pendant le jeu de ce dernier, peut se manifester sur une grenouille en état de cataplexie Si une personne touche la grenouille par ses deux doigts, elle ne bouge pas ; mais si ces doigts appartiennent à deux personnes différentes, la grenouille se réveille et s'enfuit à l'instant.

L'auteur attribue à ces décharges électriques des tubes de Crookes une influence sur les processus vitaux ; c'est par l'influence de ces décharges qu'il veut expliquer les effets quelquefois fâcheux de la radiographie, comme l'inflammation de la peau, la chute des cheveux, des érythèmes, etc.

Pour éviter tous ces effets pathologiques, il faut, suivant l'auteur, dans l'application clinique du tube de Crookes, avoir toujours recours au paravent en aluminium (très mince feuille), que l'on place entre le tube de Crookes et le membre que l'on photographie. La raison pour laquelle l'auteur voit dans ces décharges électriques la source des troubles pathologiques de la peau et de ses annexes, se réduit à ceci : les grenouilles soumises à l'influence du tube de Crookes, sans paravent d'aluminium, changent à la fin de couleur et deviennent foncées, tandis qu'avec

le paravent, éliminant l'excitant électrique, cet effet ne s'observe plus. Les troubles pathologiques se limitent ordinairement dans la surface et ne se propagent pas dans les profondeurs du corps, ce qui correspond plutôt à l'influence des décharges électriques, agissant seulement sur la surface et non aux rayons X, qui pénètrent facilement dans les profondeurs du corps et qui auraient dû y provoquer aussi quelques changements que l'on n'a pas observés jusqu'à présent.

A la fin, l'auteur insiste sur la grande analogie qui existe entre l'action des décharges électriques invisibles du tube de Crookes et celle des décharges obscures de la spirale de Ruhmkorff signalée par B. Danilewsky.

Tous les effets décrits peuvent être aussi constatés sans le tube de Crookes, mais d'une manière moins nette qu'avec ce dernier. Le tube de Crookes, présentant une grande résistance au passage du courant, provoque une immense différence de potentiels électriques aux deux bouts du tube, ce qui amène évidemment l'apparition de décharges électriques invisibles, agissant à distance sur les tissus animaux.

Des ferments solubles uréopoiétiques du foie.

Note de MM. A. Chassevant et Ch. Richet.

On sait que le foie est un des plus actifs producteurs de l'urée dans l'organisme, et l'un de nous a montré que cette production d'urée se faisait au moyen d'un ferment soluble, attendu que l'extrait hépatique, filtré sur papier (et additionné de chloroforme pour éviter les fermentations bactériennes) augmentait en urée, pendant quarante-huit heures d'étuve, dans la proportion de 0,2 à 0,8 p. 1000.

Nous avons cherché à savoir aux dépens de quelles substances azotées se faisait cette production d'urée.

Trois ordres de substances peuvent donner naissance à l'urée :

α) Les sels ammoniacaux ;
β) Les matières albuminoïdes ;
γ) Les matières azotées cristallisables.

Voici comment nous avons procédé pour juger cette question.

Le foie (de chien), lavé et broyé aussi aseptiquement que possible, est filtré sur toile, puis sur papier. Le liquide filtré est additionné d'un grand excès de chloroforme, réparti en divers ballons de 60 centimètres cubes et mis à macérer en présence d'une solution de tartrate ammoniacal. Dans une autre expérience, traité de la même manière, il est mis en présence d'une solution d'urate de soude. Pour étudier l'action

des matières albuminoïdes, il n'est pas besoin d'en additionner la liqueur; car elle en contient des quantités notables, qui font partie de la constitution même du tissu hépatique.

Dans ces conditions, l'analyse nous a montré :

1° Qu'il se faisait une augmentation constante d'urée, ce qui confirme nos recherches antérieures;

2° Que les sels ammoniacaux ne variaient pas;

3° Que les matières albuminoïdes ne changeaient pas de proportion;

4° Que l'acide urique (ajouté à l'état d'urate de soude) allait en diminuant progressivement.

Voici quelques chiffres à l'appui :

	ACIDE URIQUE
Immédiatement	0.218
48 heures après	0.184
72 — —	0.167
96 — —	0.087

	URÉE
Immédiatement	0.016
48 heures après	0.119
Immédiatement	0.021
24 heures après	0.033
48 — —	0.222

	AZOTE des matières albuminoïdes (précipitées par l'alcool).
Immédiatement	0.0140
24 heures après	0.0133
72 — —	0.0182
120 — —	0.021

	AMMONIAQUE
Immédiatement	0.218
24 heures après	0.245
42 — —	0.258

Nous pouvons donc provisoirement conclure de ces recherches :

1° Que la formation d'urée dans le foie se fait au moyen d'un ferment soluble;

2° Que dans les conditions de notre expérience, la transformation des matières azotées en urée ne porte ni sur les sels ammoniacaux, ni sur les matières albuminoïdes (au moins directement), mais sur certaines matières azotées cristallisables, et entre autres sur l'acide urique.

Innervation motrice du gros intestin,

par MM. D. Courtade et J.-F. Guyon.

(*Travail du laboratoire de M. François-Franck.*)

Dans un travail antérieur (1), nous avons montré que l'excitation du grand sympathique a une double influence sur la musculature de l'intestin grêle : influence toni-inhibitrice ou relâchante pour la couche à fibres longitudinales, influence toni-excitatrice ou constrictive pour la couche à fibres circulaires. Ce résultat, inverse de celui qu'a obtenu Ehrmann (2), nous a permis de conclure, en ce qui concerne la *couche circulaire*, que le grand sympathique thoracique, et spécialement le splanchnique, agit sur l'intestin grêle de la même façon que le grand sympathique abdominal, et spécialement l'hypogastrique, agit sur la vessie (3).

Nous nous proposons de montrer aujourd'hui que, conformément à ce qu'a vu Fellner (4) pour le rectum, la même conclusion est applicable à tout le gros intestin, lequel reçoit, on le sait, trois branches distinctes du grand sympathique : nerfs grand et petit splanchniques, nerf mésentérique, nerf hypogastrique.

Nous avons employé, à cet effet, le procédé déjà décrit dans notre travail sur l'intestin grêle, les modifications de calibre du gros intestin étant transmises à un tambour inscripteur par l'intermédiaire de deux ampoules conjuguées, les modifications de longueur par l'intermédiaire d'un levier relié à l'une des extrémités du segment exploré. Ce dernier, en raison de la brièveté du mésentère à ce niveau, était maintenu dans la cavité abdominale et protégé contre le refroidissement par une couche d'ouate hydrophile, imbibée d'eau salée chaude.

Les résultats observés ont été absolument comparables à ceux des recherches précédentes. Comme l'intestin grêle, les diverses portions du gros intestin répondent aux excitations électriques des rameaux sympathiques afférents par la contraction tonique de la couche à fibres circulaires et le relâchement de la couche à fibres longitudinales. Ces phénomènes sont également nets, quelle que soit la région explorée, côlon ou rectum. Toutefois, à égale intensité d'excitation, les modifications de calibre sont moins accentuées pour le gros intestin que pour l'intestin grêle, excepté au niveau de l'anus. Dans cette dernière région, en effet, on voit très nettement par l'inspection directe, sur un chien

(1) *Société de Biologie,* décembre 1896.
(2) *Wiener med. Jahrb.,* 1885, p. 111.
(3) *Société de Biologie,* 27 juillet 1895.
(4) *Wiener med. Jahrb.,* 1883, p. 571.

curarisé, les parois de l'orifice anal se rapprocher et s'accoler hermétiquement, lorsqu'on excite le nerf hypogastrique.

Les mêmes modifications de longueur et de calibre se reproduisent dans tout le gros intestin, lorsqu'on excite les bouts périphériques des branches afférentes du sympathique. L'excitation du bout central du nerf mésentérique ne semble pas influencer les parois du côlon. L'excitation du bout central du nerf hypogastrique agit, au contraire, sur la couche circulaire du rectum de la même façon que l'excitation du bout périphérique. Mais cette action fait défaut lorsqu'on a sectionné l'hypogastrique opposé et le nerf mésentérique. Ce dernier nerf paraît être la principale voie du réflexe.

Si la contraction des fibres circulaires est sous la dépendance exclusive du grand sympathique, la contraction des fibres longitudinales est sous la dépendance du nerf sacré, du moins en ce qui concerne le rectum. Au point de vue de l'innervation, comme de la fonction, la dernière portion du gros intestin est donc identique à la vessie : ici et là, c'est un nerf issu directement de la moelle qui vient commander aux muscles expulseurs et qui assure la rapidité de l'évacuation ; le grand sympathique conserve, au contraire, son action spéciale sur les fibres circulaires et garantit ainsi l'occlusion constante du réservoir, dans l'intervalle des évacuations et en dehors de toute contraction volontaire des sphincters striés.

L'excitation du nerf sacré provoque-t-elle, en même temps que la contraction des fibres longitudinales, un relâchement des fibres circulaires? L'action exactement inverse du grand sympathique, sur l'une et l'autre couche musculaire, confère à cette opinion, soutenue par Fellner, un certain degré de vraisemblance. Nous ne saurions toutefois, pour notre part, la considérer comme démontrée. Si l'excitation du nerf sacré provoque, il est vrai, une dilatation de la région anale, rien ne prouve qu'il y ait un relâchement réel des muscles circulaires, puisque le redressement de la courbure des muscles longitudinaux suffit, lorsque ces derniers se contractent, à produire mécaniquement la dilatation de l'anus.

Une opinion absolument contraire a été soutenue par Langley et Anderson (1). Pour ces auteurs, l'excitation du nerf sacré déterminerait non seulement la contraction des muscles longitudinaux, mais encore celle des muscles circulaires, chez le lapin tout au moins. En ce qui concerne le rectum, nous ferons remarquer que, en raison de la forme ampullaire de cette portion de l'intestin, toute contraction des fibres longitudinales doit nécessairement s'accompagner d'une diminution de calibre. Il convient donc de placer l'ampoule exploratrice au-dessus ou au-dessous de cette région. Dans ces conditions, la contraction des

(1) *The Journal of Physiology*, t. XVIII, 1895, p. 67.

fibres longitudinales ne s'accompagne d'aucun rétrécissement de l'intestin.

Si néanmoins, dans certains cas, on observe une contraction des fibres circulaires, elle est toujours tardive et n'apparaît qu'au moment où les fibres longitudinales se relâchent. Par suite, le temps qui s'écoule entre l'excitation du nerf sacré et la contraction des fibres circulaires indique bien que celle-ci n'est pas la conséquence directe de celle-là. Sinon elle devrait apparaître en même temps que la contraction des fibres longitudinales, laquelle est presque immédiate. Nous ne pouvons donc l'attribuer qu'à l'intervention du grand sympathique, excité soit d'une façon réflexe par la contraction des muscles longitudinaux, soit directement dans le tronc même du nerf sacré qui, nous l'avons dit ailleurs, reçoit à son origine des anastomoses du grand sympathique.

Des modifications de la moelle osseuse dans l'infection charbonneuse,

par MM. Roger et Josué.

Lorsqu'on examine la moelle osseuse d'un lapin, ayant succombé en deux jours, à une infection charbonneuse aiguë, on constate à l'œil nu, que le tissu est beaucoup plus rouge que normalement et qu'il est gorgé de sang.

L'étude histologique des préparations faites et colorées suivant les procédés habituels, et notamment au moyen de l'éosine et de l'hématéine, du liquide d'Ehrlich, du violet de dahlia, révèle dans le tissu de profondes modifications. Si l'on envisage, à un faible grossissement, l'ensemble de la coupe, on voit que les cellules médullaires, abondamment proliférées, forment des îlots que séparent des traînées de globules rouges; ceux-ci sont disposés sous forme de bandes anastomosées qui affectent en général une direction radiée et convergent vers les sinus centraux. Les artères, gorgées de sang, ont des parois normales. Les aréoles graisseuses ont diminué de volume, par suite de la congestion sanguine et de la prolifération cellulaire; les fibrilles du tissu ne sont pas épaissies, mais les contours des cellules graisseuses sont plus nets et plus marqués que normalement. Enfin, on trouve sur les coupes traitées par la méthode de Gram, des bactéridies fort nombreuses : la plupart se voient au milieu des globules rouges, dans les lacunes sanguines; d'autres forment un vrai feutrage autour des cellules, sans que ces dernières aient pu les englober.

Pour se rendre compte des modifications subies par les divers éléments constitutifs du tissu médullaire, il faut avoir recours à de forts grossissements et, pour bien saisir tous les détails, employer un objectif à immersion.

On reconnaît alors que, parmi les cellules médullaires qui ont proliféré, les plus abondantes sont les leucocytes mononucléés, puis viennent les lymphocytes. Les globules rouges nucléés sont assez nombreux, ainsi que les cellules géantes; les leucocytes polynucléés sont fort rares.

Les leucocytes mononucléés se présentent sous plusieurs aspects. Certains d'entre eux ont conservé leur noyau ovalaire, nettement limité et pourvu de son fin réseau chromatique. Dans d'autres, le réseau chromatique s'est fragmenté et réuni en petits grumeaux, contenus dans l'enveloppe nucléaire. Ailleurs on ne distingue plus du tout le réseau et le noyau n'est plus représenté que par la membrane renfermant une substance colorée en rose brillant par l'éosine. A un dernier degré, le noyau a complètement disparu et la cellule ne forme plus qu'une masse rouge uniforme. Ces éléments nécrosés, à contours irréguliers, sont fort nombreux et donnent à la préparation un aspect assez spécial.

Il existe encore quelques leucocytes mononucléés, plus petits, à contours arrondis, dont les noyaux ressemblent à ceux des lymphocytes, bien qu'ils soient moins colorés.

Les lymphocytes sont fort nombreux; beaucoup ont des noyaux prenant, sous l'influence de l'éosine et de l'hématéine, une coloration violette tirant sur le rose.

Dans un grand nombre de cellules géantes, le noyau est transformé en une masse foncée, à contours peu nets, sans réseau, fragmentée par places. Le protoplasma, également fragmenté en certains points, est coloré en rouge vif et brillant. Enfin, de même que les cellules mononucléées, certaines cellules géantes ne sont plus représentées que par des blocs rouges, irréguliers, sans noyau.

Les leucocytes polynucléés sont très rares; dans aucun d'eux, on ne voit de multiplication indirecte.

On trouve enfin une assez notable quantité de globules rouges nucléés, dont quelques-uns présentent des bourgeons latéraux; dans plusieurs, les noyaux sont moins nettement colorés que d'habitude.

Dans la plupart des cellules, les granulations ont disparu; on ne trouve que par places quelques éléments renfermant des grains éosinophiles.

Enfin, une modification assez curieuse peut s'observer au niveau des cellules graisseuses : la graisse se résorbe en partie et est remplacée par le protoplasma qui augmente considérablement de volume et présente un noyau allongé. La membrane d'enveloppe s'épaissit en même temps, ce qui rend les cellules beaucoup plus nettes qu'à l'état normal.

Les modifications, que nous venons de décrire dans l'infection charbonneuse aiguë, se retrouvent dans les cas à marche lente, mais elles sont moins marquées. C'est ce que nous avons pu constater chez un lapin qui ne succomba que onze jours après l'inoculation.

Il y avait, comme dans les cas aigus, congestion sanguine et multiplication cellulaire, mais à un moindre degré. La membrane d'enveloppe des cellules graisseuses était épaissie, mais le protoplasma avait à peine augmenté de volume. La disposition des bactéridies ne présentait rien de spécial.

Comme dans les cas aigus, la prolifération portait surtout sur les leucocytes mononucléés, mais la proportion des éléments normaux était restée beaucoup plus considérable. Dans la plupart des cellules, les noyaux étaient bien distincts; dans plusieurs, ils étaient irrégulièrement plissés, sans présenter cependant de coloration anomale. Le protoplasma ne contenait que de rares vacuoles, mais on y trouvait assez souvent une sorte de fente autour du noyau.

Les lymphocytes, beaucoup moins multipliés que dans le charbon aigu, étaient pour la plupart normaux. Les leucocytes polynucléés étaient au contraire assez abondants, mais, pour la plupart, peu altérés. Les globules rouges nucléés étaient aussi fort nombreux, mais rarement pourvus de bourgeons latéraux.

Parmi les cellules géantes, les unes étaient presque normales, avec un noyau vésiculeux, contourné, pourvu d'un fin réseau chromatique; les autres possédaient un noyau diffus, dont les contours étaient peu nets, dont le réseau chromatique était devenu inappréciable, dont la coloration se faisait en masse, affectant parfois une teinte d'un rouge violet. Dans un grand nombre de cellules, le noyau était entouré d'une vacuole circulaire, c'est-à-dire d'une sorte de couronne incolore.

Les granulations intra-cellulaires, plus nombreuses que dans les cas aigus, appartenaient surtout au type éosinophile; les cellules neutrophiles étaient fort rares.

En résumé, la maladie charbonneuse provoque une abondante prolifération des cellules de la moelle osseuse; c'est un résultat comparable à celui que nous avons obtenu en étudiant l'infection staphylococcique et l'intoxication diphtérique (*Société de Biologie*, 12 décembre 1896, 9 janvier 1897; *La Presse médicale*, 13 mars 1897), et les infections expérimentales à streptocoque. Mais, ce qui différencie la moelle charbonneuse des moelles modifiées par les autres microbes, c'est la dégénérescence rapide d'un grand nombre de cellules. Dans les cas aigus notamment, on trouve de profondes altérations des noyaux qui, dans certains éléments, finissent par disparaître; ailleurs les noyaux présentent des réactions anomales et, au lieu de se colorer en violet par l'éosine et l'hématéine, prennent une teinte rougeâtre. Enfin dans les cellules géantes, il existe également des dégénérescences nucléaires et protoplasmiques. Si l'on tient compte de ces résultats et des modifications si spéciales des cellules graisseuses, on arrive à conclure que la moelle osseuse présente dans le charbon des modifications qui sont particulières ou du moins sont différentes de celles que nous avons

observées dans les autres infections : la rapidité des phénomènes de dégénérescence et de nécrose, la disparition du réseau chromatique et de la plupart des granulations, excepté les éosinophiles, sont autant de troubles cellulaires, qu'on doit rattacher à l'évolution rapidement mortelle du processus infectieux.

Actions physiologiques des rayons X et leur mécanisme,

par M. le Dr Foveau de Courmelles.

L'action physiologique, radiothérapique, voire radiopathologique des rayons X est encore mal délimitée. On a successivement parlé de guérisons ou d'accidents divers. La sécheresse de la peau sous l'usage répété des radiations de Rœntgen paraît seule un fait acquis en radioscopie; cet accident a pu empêcher la continuation de leur emploi par certains observateurs. Des accidents plus graves, dermatites, insolation, épilation, ont été mentionnés ou produits surtout en Angleterre ou en Amérique, pour la radiographie. Quand à l'épilation radiographique, sur laquelle on avait fondé de grandes espérances pour remplacer l'électrolyse, elle n'est que momentanée et j'ai eu l'occasion d'en observer un cas.

L'homme momie que M. Radiguet a radiographié deux fois en deux séances de quarante minutes chacune, a perdu à la suite de ces applications, d'une façon complète, les cheveux du côté gauche de la tête sur une surface hémi-elliptique dont les axes avaient 10 et 20 centimètres. Cet homme, monstruosité curieuse, avait été examiné en novembre 1896 par M. Grasset à Montpellier, qui a noté l'abondance des cheveux noirs des deux côtés de la tête. M. Radiguet a fait la même constatation, lors des séances, les 12 et 13 avril dernier. Nous voyons le sujet pour la première fois, dix-neuf jours après : on constate la chute actuelle des cheveux, les quelques poils restant encore cèdent à la moindre traction ; cette chute continue encore quelques jours, puis se limite aux dimensions indiquées déjà, et tout l'espace compris entre l'oreille gauche jusqu'à 1 centimètre environ de la ligne médiane (diamètre occipito-frontal) de la tête est glabre. Pas la moindre trace inflammatoire. La peau de ce sujet qui à l'état normal est sèche, adhérente aux os qu'elle recouvre pour ainsi dire en certains endroits sans muscles ou autres tissus interposés, est là, souple, élastique, de coloration normale, sans irritation, ni rougeur, ni dessiccation même. Ce serait l'épilation idéale quand elle est indiquée, si elle devait être durable. Le 15 mai, les cheveux repoussent et on aperçoit de légers poils follets de place en place. Depuis, mais lentement, augmente le nombre de ces poils.

Si l'on rapproche cet accident bénin des accidents français, dermatites graves rapportées à l'Institut par M. Lannelongue au nom de M. Sorel, du Havre, on constate qu'il est dû comme eux à l'emploi de la radiographie. Nous disons *radiographie* et non *radioscopie.* Tous les constructeurs de matériel rœntgénique, obligés par profession, de montrer la manipulation de leur outillage et qui font surtout de la radioscopie, n'ont eu que des accidents insignifiants de dessiccation de la peau, accidents produits au bout de nombreuses et prolongées séances.

Il y a en effet au point de vue électrique et du domaine de l'influence, c'est-à-dire des actions à distance, une différence considérable entre la radiographie et la radioscopie. La durée des séances est devenue assez courte dans les deux cas pour n'avoir qu'une influence négligeable. Mais il s'agit pour l'obtention des rayons X, de produire dans les tubes de Crookes des courants de décharges, assez analogues à ceux des condensateurs dont les effets physiologiques ont été étudiés et utilisés en thérapeutique par M. le professeur d'Arsonval. Ces courants produits dans les ampoules agissent à distance, puisque, ainsi que je l'ai démontré à l'Institut le 12 juillet dernier, ils allument d'autres tubes de Crookes, de dimensions plus petites, les remplissent de lumière stratifiée vibrant synchroniquement, en raison même de leur distance, en raison aussi de la rapidité des vibrations du trembleur. Or on sait que la radiographie, pour conserver ses documents photographiques, exige un courant de moindre fréquence que la radioscopie, qui se borne à un examen instantané. Les courants oscillatoires de décharges, qu'ils soient produits afin d'obtenir des rayons X ou qu'ils soient utilisés dans un but thérapeutique, ne sont perçus — ainsi que M. d'Arsonval l'a démontré — que si l'on se rapproche — comme pour la perception des sons — des limites de la sensibilité : en abaissant leur fréquence, en diminuant, par suite, la rapidité vibratoire du trembleur produisant les interruptions, sinon l'*auto-conduction* quoique agissant sur l'organisme n'est pas perçue par celui-ci; les variations peu appréciables de rapidité ne sont alors accusées que par des éclats différents de la lampe influencée. La radiographie utilisant un courant de moindre fréquence que la radioscopie produira donc sur l'organisme les mêmes influences que sur des tubes inertes, avec cette différence que les lésions ou mieux les actions seront, non plus de nature lumineuse par influence électrique, mais visibles par les désordres causés en raison des courants induits de petite fréquence produits aux points d'application. On peut expliquer ainsi les actions différentes des rayons X selon les appareils producteurs à vibrations plus ou moins rapides; certains auteurs ayant affirmé que les appareils électrostatiques ou de haute fréquence permettaient d'obtenir des radiographies sans accident aucun. Cependant, nous avons eu, au commencement du traitement par la haute fréquence, deux cas

de desquamation des mains qui n'ont d'ailleurs nullement empêché de continuer et ont cédé spontanément.

L'irritation radiographique et son action à distance, fonction du nombre des vibrations du trembleur, pourra être ainsi mesurée, réglée et vraisemblablement utilisée pour l'intimité des tissus, consolidations de fractures trop lentes (M. Ch. Bouchard), augmentation de la croissance osseuse. Les quelques résultats déjà obtenus, les faits physiques d'influence thérapeutique par la haute fréquence déjà si nombreux font prévoir l'emploi rationnel de l'ensemble encore complexe formé du mélange des rayons cathodiques et des rayons X en thérapeutique, et par un réglage approprié, la possibilité d'éviter leurs accidents en tenant compte cependant des sensibilités individuelles.

LE PALUDISME AU SÉNÉGAL,

par M. le Dr E. MARCHOUX.

Au Sénégal, l'année se partage en deux saisons très tranchées : la saison sèche qui dure de novembre à juillet, la saison des pluies qui s'étend de juillet à la fin d'octobre. La santé générale est excellente pendant la première de ces deux saisons, les établissements hospitaliers sont presque vides. Brusquement, dès qu'éclatent les premières pluies, les malades se montrent et remplissent les hôpitaux, qui deviennent trop petits pour les contenir. Tous ont la même affection, le paludisme.

J'ai fait 478 observations sur 347 malades. Chaque fois le diagnostic a été porté au microscope et l'hématozoaire a toujours été facilement rencontré. Rares au moment où la fièvre éclate, les parasites se montrent en grand nombre dans le sang à la fin de l'accès et pendant l'apyrexie. On en voit 5-6 dans le même champ et un seul globule peut en contenir 2, 3 et plus. Comme ils ont des caractères assez particuliers, je crois devoir les décrire avec quelques détails.

Leur très grande transparence et l'absence de pigment dans leur intérieur rendent très difficile leur examen à l'état frais. Le colorant qui m'a donné les meilleurs résultats est la thionine phéniquée de Nicolle légèrement modifiée. Voici la formule que j'emploie :

Solution de thionine saturée dans l'alcool à 50 degrés.	20 cent. cubes.
Eau phéniquée à 2 p. 100	100 — —

Il est bon de laisser vieillir cette solution pendant une quinzaine de jours avant de l'employer. A ce moment elle teint très vite et il suffit de la laisser quelques secondes en contact avec la préparation pour obtenir une bonne coloration.

Après l'acmé, commencent à se montrer les formes jeunes du parasite. Elles se présentent comme de petits disques de 1 à 2 μ de diamètre, composés de substance incolorable très réfringente qui tranche nettement sur le globule coloré. Ils sont limités à la périphérie par une ligne violette très déliée. Peu à peu cette ligne s'accuse. A la fin de l'accès elle est très nette. A ce moment, on voit naître en un point de la périphérie un fin pseudopode qui permet au parasite de s'introduire dans le globule où il termine son évolution. Il a alors perdu son éclat particulier, car il est recouvert par l'hématie.

A l'intérieur de la ligne qui constitue le cytoplasma, apparaît un grain chromatique, le nucléole, qui passait jusque-là inaperçu. La partie colorée du parasite ressemble alors assez bien à une bague avec son chaton.

Pendant la période d'apyrexie, le cytoplasme se développe et s'amasse vis-à-vis du nucléole à l'autre pôle de l'hématozoaire. Il est composé d'un fin réseau avec de petites vacuoles. Le nucléole subit des transformations qui marchent parallèlement à ce développement cytoplasmique. Il gagne petit à petit le centre du noyau où il se divise en formant un anneau qui grandit et finit par atteindre l'anneau cytoplasmique. Celui-ci perd graduellement la faculté de se colorer pendant que les nucléoles jeunes gagnent la périphérie. Il reste alors un corps annulaire dont la limite externe est très accusée pendant que du côté interne existe une teinte dégradée jusqu'au centre qui est à nouveau très réfringent.

A cet état il a atteint la phase voisine de la reproduction. Il disparaît alors de la circulation générale et s'arrête dans les fins capillaires où on le retrouve dans les cas d'accès pernicieux. Là l'hématozoaire se divise et forme des rosaces de 8 à 10 segments. Puis les jeunes coccidies se détachent, vont se fixer sur de nouveaux globules et rentrent dans le torrent circulatoire.

En général, ce parasite ne renferme pas de pigment. Mais il arrive parfois que certains hématozoaires contiennent un petit nombre de très fines granulations pigmentaires au moment de l'accroissement du cytoplasme. Dans certains cas, tous les amibes en contenaient. Le cycle ne diffère pas alors de celui qui a été décrit par Marchiafava et Bignami pour la fièvre estivo-automnale de la campagne romaine.

Pour accomplir son évolution complète, le parasite qui vient d'être décrit demande en général 24 heures. Mais cette période n'est point rigoureuse. Pendant la saison des pluies où le climat chaud et humide influence très vivement l'Européen, cette période tend à se raccourcir et la fièvre prend le type rémittent ou continu. Au commencement de la saison sèche, le climat du Sénégal ne diffère guère de celui de l'Algérie. En même temps l'infection paludéenne disparaît. Aussi la santé générale s'améliore rapidement. La résistance individuelle devient plus

considérable, la période d'évolution de l'hématozoaire est plus longue, son volume augmente. Souvent même chez des gens très résistants, qui, par un séjour prolongé aux colonies et de nombreuses atteintes antérieures, ont acquis une sorte d'immunité, le parasite augmente de dimension et devient identique à celui des fièvres tierces d'Europe.

Pendant la saison pluvieuse, au moment où les Européens malades sont tous porteurs de la forme à évolution rapide, les mulâtres du Sénégal qui n'ont jamais quitté la colonie présentent, au contraire, dans le sang la forme volumineuse. Et cela, tout simplement parce qu'ils ont acquis petit à petit une immunité relative, car les gens de couleur qui ont été élevés en Europe, offrent à leur arrivée dans le pays une aussi grande sensibilité que l'Européen et contractent la fièvre sous la même forme que lui.

De l'ensemble de mes observations, je crois pouvoir conclure que le paludisme au Sénégal est causé par un parasite unique, qui est l'hématozoaire découvert par Laveran. Suivant la résistance du milieu où il se développe, il est susceptible de se modifier dans sa forme et de provoquer les divers types de fièvre qu'on rencontre à la côte occidentale d'Afrique.

M. Laveran. — M. le D[r] Marchoux a bien voulu me montrer ses préparations, et j'ai pu constater que l'hématozoaire des fièvres du Sénégal se distingue, en effet, par plusieurs particularités de l'hématozoaire du paludisme tel qu'on l'observe dans des climats moins chauds, en Algérie par exemple ; les petites formes dominent ou même se rencontrent seules, les grandes formes pigmentées font souvent défaut, à l'exception des corps en croissant.

Déjà plusieurs observateurs avaient signalé ce fait que dans les pays tropicaux, les petites formes de l'hématozoaire dominent. Duggan, qui a fait ses recherches à Sierra-Leone, dit ne pas avoir rencontré les grandes formes pigmentées qui ont été signalées par quelques auteurs comme spéciales à la tierce et à la quarte.

Comme M. Marchoux, je pense que ces différences d'aspect de l'hématozoaire du paludisme tiennent à l'évolution plus ou moins rapide du parasite, et qu'elles n'impliquent pas l'existence de plusieurs espèces de parasites. Lorsque les malades qui ont contracté la fièvre palustre au Sénégal ou au Soudan rentrent en France, on trouve dans leur sang, lors des rechutes de fièvre, de grandes formes pigmentées, ainsi que j'ai pu le constater maintes fois, et la fièvre prend souvent le type tierce, ce qui ne devrait pas être, s'il y avait un hématozoaire spécial pour la tierce, et si ce parasite n'existait pas sur la côte ouest d'Afrique.

Le travail de M. Marchoux qui fixe bien les caractères de l'hématozoaire dans les fièvres du Sénégal est très intéressant.

Note sur l'histogénèse des scléroses du myocarde produites par l'intoxication diphtérique expérimentale,

par MM. J. Mollard et Cl. Regaud (de Lyon).

Les expériences de Charrin avec la toxine pyocyanique et celles que nous avons faites avec la toxine diphtérique démontrent que la *sclérose du myocarde peut succéder à des intoxications microbiennes*. Mais, ce point de pathogénie étant acquis, il reste beaucoup d'obscurité dans la question de l'histogénèse de cette sclérose, c'est-à-dire du mode suivant lequel le tissu conjonctif se substitue aux fibres musculaires et des raisons pour lesquelles cette substitution a lieu.

I. — En ce qui concerne la *provenance* des éléments (substance fondamentale et cellules fixes) du tissu conjonctif néoformé, nos examens histologiques ne nous permettent pas jusqu'à présent d'émettre une opinion ferme. La faculté de se transformer en cellules fixes du tissu conjonctif, ou bien de donner naissance à ces cellules par division, peut être attribuée aux cellules fixes préexistantes du tissu conjonctif, aux cellules migratrices, aux cellules musculaires cardiaques, enfin, à la rigueur, à des cellules émanées de la paroi des capillaires sanguins (pointes ou bourgeons d'accroissement). Il n'y a, à nos yeux, aucune raison pour nier la prolifération des cellules fixes du tissu conjonctif, pas plus que la transformation en cellules fixes de certaines cellules migratrices ; mais ce sont là des faits excessivement difficiles à constater dans le myocarde, et nous ne les avons pas vus. Dans les cas que nous avons observés, les fibres cardiaques nous ont paru avoir un rôle passif ; elles ne se multiplient pas, ne se transforment pas, mais disparaissent purement et simplement. Quant à la substance fondamentale du tissu conjonctif, nous admettons qu'elle prend naissance hors des cellules et sous leur influence, mais nous ignorons comment et avec quels matériaux.

Les vaisseaux sanguins jouent certainement un rôle important dans la néoformation conjonctive. Au début du processus, il y a d'abord une poussée vasoformative : au sein du foyer où va se constituer une plaque de sclérose, entre les fibres musculaires malades, les capillaires sanguins augmentent de nombre et montrent de nombreuses pointes d'accroissement. Leur paroi et leur contenu sont riches en noyaux bourgeonnants qui prennent vivement les matières colorantes. A ce moment, la plupart des cellules conjonctives sont reliées au réseau capillaire par un ou plusieurs prolongements protoplasmiques. Plus tard, lorsqu'une substance fondamentale vaguement fibrillaire et faiblement colorable par l'hématéine est apparue entre les cellules, les capillaires sanguins multipliés et dilatés se raréfient; enfin les plaques fibreuses ne contiennent

plus que des capillaires rares et grêles. Ainsi donc, sans que nous puissions actuellement préciser davantage, nous pouvons du moins affirmer que la néoformation conjonctive est liée intimement à une vasoformation active suivie d'une vasorégression.

II. — Les *causes* proprement dites de la sclérose du myocarde sont plus faciles à élucider.

Rappelons d'abord que la formation du tissu conjonctif se produit à un stade tardif de l'évolution des lésions, et que *la myocardite reste pendant un certain temps exclusivement parenchymateuse.* Or, nos observations poursuivies sur des animaux de la même espèce, exposés au même agent morbifique, observations continues et sériées, permettent de rejeter, pour le cas particulier où nous nous sommes placés, la théorie de l'inflammation primitive du tissu conjonctif comme cause de la sclérose myocardique.

L'intégrité à peu près complète des artères dans les cas chroniques, l'extrême abondance des capillaires sanguins dans les foyers de sclérose en voie de formation, enfin l'absence de distribution systématique des lésions à la périphérie des territoires artériels, ne nous permettent pas d'adopter la théorie dystrophique.

Bien qu'il y ait parfois autour des artères une zone de tissu fibreux plus étendue qu'à l'état normal, la grande majorité des plaques de sclérose n'ont pas de rapports avec les artères.

Nous sommes donc amenés à considérer la sclérose expérimentale du myocarde consécutive à l'intoxication diphtérique, comme une *sclérose cicatricielle.* La toxine, agissant soit directement soit indirectement, est, en fin de compte, la cause de la disparition totale ou de la diminution de volume d'un certain nombre de fibres musculaires cardiaques. Or, à un certain âge, du moins, la puissance de régénération du tissu musculaire cardiaque est plus ou moins diminuée ou même abolie. La perte de substance du myocarde est alors comblée par du tissu conjonctif néoformé, et il résulte de cela une *cicatrice* comparable aux cicatrices que les traumatismes de tous genres déterminent dans les tissus et dans les organes à cellules très différenciées.

Athérome de l'aorte chez des animaux soumis a l'intoxication diphtérique,

par MM. J. Mollard et Cl. Regaud (de Lyon).

Nous publions, à titre de communication préliminaire, les deux observations expérimentales suivantes :

Lapin IV. Poids : 1 kil. 700, neuf et bien portant; reçoit le 31 octobre 1895 0 gr. 0125 de toxine diphtérique diluée (injection intraveineuse). — Le

4 novembre 1895, 2e injection intraveineuse d'une dose égale. — Le 20 décembre 1895 (poids : 2 kil. 235), 3e injection intraveineuse de 0 gr. 025 de toxine. — Le 26 décembre, poids : 2 kil. 332 ; oligurie depuis la dernière inoculation. — Le 31 décembre, poids : 2 kil. 491. — Le 1er avril 1896, poids : 2 kil. 395, 4e injection intraveineuse de 0 gr. 05 de toxine. — Le 4 avril, poids : 2 kil. 300. — Le 8 avril, poids : 1,950 grammes, mort.

Autopsie. — Œdème pulmonaire très marqué. — Le cœur est très mou. A la coupe, le myocarde présente des inégalités de teinte, mais pas de foyers fibreux nets. Le péricarde viscéral est opalescent, comme parsemé de taches laiteuses. Les valves de la mitrale portent quelques plaques jaunâtres très petites, de même que les sigmoïdes aortiques. La tricuspide et la pulmonaire n'ont rien de semblable.

La surface interne de l'aorte est rugueuse, opaline, craquelée à la vue et au toucher comme la surface de certains gâteaux. La lésion est généralisée.

Le foie et les reins ne montrent aucune lésion macroscopique.

Cobaye X. Poids : 420 grammes, neuf et bien portant; reçoit le 19 juin 1895 0 gr. 05 de toxine diphtérique diluée, en injection sous-cutanée. — Le 28 juin 1895, avortement de deux fœtus. — L'animal se rétablit complètement. — Mort spontanée le 25 février 1897, soit 20 mois environ après l'unique intoxication. Poids : 418 grammes.

Autopsie. — Reins : petits, granuleux; substance corticale atrophiée. — Cœur : rien de particulier à l'œil nu. — L'aorte est très athéromateuse depuis son origine jusqu'à sa bifurcation. L'athérome prédomine à la partie supérieure de l'aorte thoracique et à la partie inférieure de l'aorte abdominale. Les artères rénales sont athéromateuses.

Voilà donc deux cas d'athérome chez des animaux intoxiqués avec la toxine diphtérique. Chez le lapin, l'intoxication a été lente et plusieurs fois répétée ; chez le cobaye, elle a été unique. La question délicate est de savoir si ces lésions de l'aorte sont réellement sous la dépendance de l'intoxication expérimentale, ou si elles n'ont aucun rapport avec elle. Nous avons systématiquement examiné l'aorte de tous les animaux sains, assez nombreux, tués pour les besoins histologiques du laboratoire où nous travaillons, sans jamais rencontrer de lésions. D'ailleurs, en ce qui concerne l'athérome du lapin et du cobaye, nous manquons de documents bibliographiques.

Nous n'avons pas encore pu recueillir d'autres observations expérimentales analogues; mais il est vrai que le nombre de nos animaux atteints d'intoxications anciennes ou chroniques est assez restreint. Cette note n'a d'autre but que d'attirer l'attention sur des faits extrêmement intéressants en pathologie générale, mais dont, vu leur petit nombre, nous ne voulons tirer actuellement aucune conclusion.

(*Travaux du Laboratoire d'anatomie générale de la Faculté de médecine de Lyon.*)

ACTION DES SOLUTIONS SALÉES SUR LES MOUVEMENTS AMIBOÏDES DES GLOBULES BLANCS IN VITRO,

par M. J. JOLLY.

Je me suis proposé de chercher quelle était l'action des sérums artificiels, de l'eau salée en particulier, sur la vitalité des globules blancs *in vitro*. On reconnaît, généralement, que cette vitalité est rapidement atteinte par tous les milieux artificiels ; elle l'est même par des liquides de l'organisme, autres que le sérum du sang et de la lymphe, car M. Ranvier a montré que les globules blancs de la grenouille ne peuvent vivre dans l'humeur aqueuse du même animal (1). Je me suis proposé de voir ce que devenait la vitalité des globules blancs du sang, quand on ajoutait à ce sang une quantité variable d'eau salée, à des titres diflérents. Le mélange est fait à la température du laboratoire, avec une pipette graduée ; une goutte du mélange est déposée sur le plateau de la chambre à air de Ranvier ; celle-ci est lutée et portée sur la platine chauffante de Malassez, dont on élève la température au degré convenable.

Pour apprécier la vitalité des globules, je me suis basé sur les mouvements amiboïdes. Je dois dire tout d'abord que, constamment, dans ces expériences, un certain nombre de globules restent ronds et immobiles. Je n'ai considéré, comme résultant réellement d'une activité propre des globules, que des mouvements d'expansion protoplasmique alternant avec des rétractions, se passant au niveau de globules réfringents, ne montrant pas leur noyau et adhérant au plateau de la chambre à air, Je me suis mis en garde contre quelques causes d'erreur. En effet, dans ces expériences, à côté de vrais mouvements actifs, il existe des mouvements passifs de globules altérés par l'eau. Une de ces altérations consiste dans une sorte d'effritement du protoplasma, donnant lieu à des expansions filiformes ressemblant quelquefois à une agglomération de cristaux en aiguille, pouvant simuler des pseudopodes. Dans ces conditions, le globube n'est pas adhérent, les mouvements du liquide lui impriment des déplacements d'ensemble ; à côté de ces cas, faciles à distinguer, les mouvements browniens des globules rouges voisins donnent lieu à des courants plus discrets ; alors la masse du globule blanc ne se déplace plus, mais ses prolongements se replient sous lui et s'en écartent alternativement, pouvant ainsi simuler l'extension et la rétraction de pseudopodes. Je me suis ensuite préoccupé de l'objet d'étude. J'ai trouvé que dans le sang de l'homme et du lapin pour les vertébrés supérieurs, et surtout dans celui de *lacerta agilis* chez les vertébrés inférieurs, les résultats sont constants et très

(1) Ranvier. *Leçons sur la cornée*, 1881, p. 293, 343 et 344.

évidents. Au contraire, le chien, le cobaye, la grenouille donnent, il me semble, des phénomènes moins constants et moins démonstratifs.

Le titre de la solution salée importe. A ce point de vue, je me suis reporté aux travaux de mon maître, M. Malassez (1), sur les globules rouges, et à ceux de Hamburger (2), de Hedin (3) et de Winter (4). Bien qu'il soit difficile d'apprécier les variations d'activité des globules blancs, et tout à fait impossible, par conséquent, dans l'espèce, de donner des limites précises sur le degré de concentration convenable des solutions et le titre convenable des mélanges, on peut dire que les solutions les plus convenables sont les solutions à 9-10/1000 pour les mammifères et à 6/1000 pour le lézard et la grenouille, et qu'au point de vue du mélange, chez les animaux favorables, on peut observer, constamment, à la température convenable, un certain nombre de globules actifs dans des mélanges à 1/10, 1/20, 1/50 et même à 1/100. Le nombre des globules qui présentent ces phénomènes de vie est variable. Les mouvements, quelquefois très actifs, peuvent durer huit à dix heures. Après vingt-quatre heures constamment la préparation montre les globules altérés (5).

Il ne faudrait pas conclure de ces expériences que les solutions salées sont des milieux favorables à la vitalité des globules blancs. Tout ce qu'on peut dire, c'est que dans des conditions convenables, on peut observer des mouvements vitaux d'un certain nombre d'entre eux pendant plusieurs heures. Mais il ne faudrait pas compter absolument comme on l'a fait sur la vitalité de globules blancs d'un sang très dilué dans l'eau salée, et l'on ne pourrait pas se servir de pareils milieux artificiels comme véhicules de substances à expérimenter sur ces globules.

(1) Malassez. *Soc. de Biologie*, 16 mai 1896 et 23 mai 1896.

(2) Hamburger. *Virchorw's Archiv*, CXLI, 1895, p. 230.

(3) Hedin. *Arch. Sk. Phys.*, V, p. 238-270.

(4) Winter. *Archives de physiologie*, 1896, p. 114 et 287.

(5) Je me réserve d'analyser ultérieurement les résultats d'expériences de Thoma, de Lavdowsky, de Maurel, qui se rattachent plus ou moins à la question que j'étudie. Rauschenbach (*Inaug. Diss.*, Dorpat, 1882), cité par Rieder (*Beiträge zur Kenntniss der Leukocytose*, 1892, Leipsig, p. 157), aurait observé pendant plusieurs heures les mouvements de cellules de ganglions lymphatiques placées dans une solution salée.

ÉLECTION D'UN MEMBRE TITULAIRE

37 votes sont exprimés.

M. Widal.	obtient	31	suffrages.
M. Vaquez	—	3	—
M. Héricourt.	—	2	—
M. Yvon	—	1	suffrage.

En conséquence, M. Widal, ayant obtenu la majorité absolue des suffrages exprimés, est élu membre titulaire de la Société de Biologie.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 24 JUILLET 1897

M. J. DEJERINE : Sur la main succulente; réponse à M. Marinesco. — M. CHARLES RICHET : Des injections d'eau chaude et de substances médicamenteuses dans les poumons par la trachée. — M. P. NOURY : Sur un streptocoque saprophyte. — MM. E. BARDIER et CH. TRUCHOT : Troubles cardiaques du lapin pendant la tétanisation. — MM. D'ARSONVAL, CHARRIN et BONNIOT : Action des principes biliaires sur la thermogenèse. — M. A. CHARRIN : Pigmentation expérimentale. — M. A. CHARRIN : Monstre double. — M. E. MAUREL : Note sur quelques caractères distinctifs des globules blancs de la leucocythémie splénique observés par le procédé de l'immersion. — M. PAUL COURMONT (de Lyon) : Propriétés acquises par le sérum des typhiques au cours de la maladie. Leurs rapports avec le pouvoir agglutinant. — M. JULES COURMONT (de Lyon) : Le streptocoque de l'érysipèle et celui de Marmorek sont deux espèces microbiennes différentes. — M. PAUL COURMONT (de Lyon) : La courbe du pouvoir agglutinant chez les typhiques. Applications au séro-pronostic. — M. le professeur ED. BOINET : I. Guérison d'un kyste hydatique du foie à la suite de ponctions et de l'électrolyse; II. Etude physiologique d'une ptomaïne retirée de son contenu; III. Examen anatomo-pathologique de la cicatrice recueillie cinq ans plus tard. — M. AZÉMAR : Acétonurie expérimentale. — M. DOMINICI : Rapports existant entre les variations leucocytaires et l'apparition d'hématies nucléées dans les infections expérimentales. — M. DOMINICI : Hématies nucléées et infections expérimentales. — MM. JEAN-CH. ROUX et BALTHAZARD : Etude des contractions de l'estomac chez l'homme à l'aide des rayons de Rœntgen. — MM. L. CAMUS et E. GLEY : Note sur quelques faits relatifs à l'enzyme prostatique (*vésiculase*) et sur la fonction des glandes vésiculaires. — M. le Dr G.-B. VALENZA : De l'existence de prolongements protoplasmiques et cylindraxiles, qui s'entrecroisent dans la commissure grise postérieure de la moelle épinière. — MM. D. COURTADE et J.-F. GUYON : Fonction réflexe du ganglion mésentérique inférieur. — M. FÉLIX REGNAULT : Utilité des pièces anatomo-pathologiques dans le débat sur le redressement brusque du mal de Pott. — M. G. MARINESCO : Sur les lésions du système nerveux central au cours des maladies infectieuses. — M. PAUL GIBIER : Réaction colorante du *Bacillus Tuberculosis* sur d'autres microbes. — MM. CHARRIN et CHASSEVANT : Action de l'ingestion d'extrait de moelle osseuse dans le traitement de l'anémie. — MM. F.-L. GENOUVILLE et O. PASTEAU : Des rapports de la tension artérielle et de la contractilité vésicale chez les prostatiques. — M. H. BEAUREGARD : Note sur le Spirillum recti Physeteris. — MM. H. BEAUREGARD et GUICHARD : Action des rayons X sur certains caractères biologiques des microbes. — MM. WIDAL et SICARD : Recherches sur l'absorption de la substance agglutinante typhique par le tube digestif et sur sa transmission par l'allaitement. — M. RADAIS : Sur une nouvelle race du bacille pyocyanique. — M. A. CHARRIN : Une fonction pathogène nouvelle du bacille pyocyanique. Lésion locale et infection générale. (A propos de la note de M. Radais.)

Présidence de M. Bouchard.

SUR LA MAIN SUCCULENTE; RÉPONSE A M. MARINESCO, par M. J. DEJERINE.

A la séance précédente, M. Marinesco (1) est venu défendre l'opinion que la main succulente qu'il a rencontrée quelquefois dans la syringomyélie est suffisamment caractéristique pour permettre le diagnostic de cette affection « sans avoir procédé à un examen complet du malade ». Il est vrai qu'il modifie actuellement sa définition première de la main succulente. En effet, après avoir dit dans les conclusions de sa thèse : « Il existe dans quelques cas de syringomyélie, au début de l'affection

(1) G. Marinesco. De la main succulente dans la syringomyélie. *Soc. de Biologie*, 1897, p. 133.

comme dans les stades tardifs, des troubles trophiques cutanés et vasomoteurs qui, associés à l'atrophie Aran-Duchenne qu'on rencontre chez les malades, donnent à la main un aspect et une forme toute spéciale, ce qui permet de la désigner sous le nom de *main succulente* (1) », — M. Marinesco ajoute aujourd'hui à l'atrophie Aran-Duchenne et aux troubles trophiques et vasomoteurs, un troisième symptôme, l'attitude spéciale de la main dite *main de prédicateur*.

Les trois malades atteints de poliomyélite chronique dont j'ai rapporté les observations (2) n'ayant, pas plus que la myopathique de M. Mirallié (3), la main de prédicateur, M. Marinesco déclare qu'il n'existe pas chez eux de main succulente. Je rappellerai que mes trois malades présentaient une atrophie type Aran-Duchenne extrêmement accusée, un œdème dur du dos de la main — main potelée, doigts fusiformes, — un état lisse, luisant, cyanosé de la peau, qui contrairement à l'assertion de M. Marinesco, se trouve parfaitement signalé dans mes trois observations ainsi que dans celle de M. Mirallié.

Par conséquent, si je comprends bien la nouvelle conception de M. Marinesco, un syringomyélique qui ne présentera pas la main de prédicateur (4) — et c'est le cas le plus ordinaire — pourra avoir

(1) G. Marinesco. Main succulente et atrophie musculaire dans la syringomyélie. *Thèse* de Paris, 1897, p. 43; voy. aussi *Diagnostic*, p. 25.

(2) J. Dejerine. Sur l'existence de la main succulente dans la poliomyélite chronique. *Soc. de Biologie*, séance du 12 juin 1897.

(3) C. Mirallié. Main succulente dans un cas de myopathie atrophique progressive, type Landouzy-Dejerine. *Soc. de Biologie*, séance du 26 juin 1897.

(4) Actuellement, où on se demande si l'attitude de la main de prédicateur, décrite par Charcot et Joffroy dans la pachyméningite cervicale hypertrophique, ne relève pas purement et simplement de la syringomyélie avec ou sans pachyméningite concomitante, je rappellerai que dans la thèse de Brühl (*Contribution à l'étude de la syringomyélie*. Paris, 1890), se trouve une observation de Blocq, dans laquelle la main de prédicateur relevait d'une syringomyélie pure; je rappellerai aussi le cas suivi d'autopsie que j'ai publié en 1891, montrant que la main typique de prédicateur pouvait relever d'une syringomyélie sans pachyméningite. Voy. Dejerine et Thuilant : Sur l'existence d'une dissociation de la sensibilité thermique (froid et chaud) dans la syringomyélie. — A propos d'un cas de syringomyélie suivi d'autopsie, etc. *Soc. de Biologie*, 1891, p. 60. « L'avant-bras gauche est en hyperextension sur le bras, le métacarpe formant avec les radiaux un angle de 100 degrés environ, attitude qui est due à la conservation des radiaux et du long supinateur. Les premières phalanges sont dans l'axe des métacarpiens, les secondes et les troisièmes sont très légèrement fléchies dans la paume de la main. Le pouce est sur le même plan que les autres métacarpiens, sa phalange unguéale est en flexion légère. En d'autres termes, la déformation de la main gauche est la même que dans la pachyméningite. La main droite tend, au repos, à prendre la même attitude que la main gauche. Tous les mouvements actifs du poignet sont cependant conservés. » Après avoir rapporté l'autopsie, nous ajoutions : « Nous tenons, en outre, à faire remarquer que l'attitude de la main gauche

avec une atrophie Aran-Duchenne, la peau du dos de la main et des doigts gonflée, potelée et dure, cyanosée et froide, lisse et sèche, mais il ne s'agira pas ici de main succulente, parce que le malade n'aura pas le métacarpe en flexion dorsale plus ou moins accusée sur le poignet.

Si actuellement, pour M. Marinesco, la main succulente n'existe plus sans main de prédicateur, je demanderai à cet auteur ce qu'il fait aujourd'hui de la malade de l'observation IV (1) de sa thèse, étiquetée main succulente, et qui, cependant, ne présente pas trace de main de prédicateur.

Il faudrait cependant s'entendre sur la valeur des termes employés, et savoir si la dénomination de main succulente signifie un œdème dur du dos de la main et des doigts avec cyanose, état lisse de la peau, associé à une atrophie des muscles de la main, ou si la main de prédicateur est nécessaire ; dans ce cas, on aurait affaire à une main succulente de prédicateur, ou si on le préfère à une main de prédicateur succulente.

On sait, du reste, aujourd'hui que — pour les pieds comme pour les mains — une attitude spéciale, conséquence d'une atrophie musculaire, n'implique point, par elle-même, la nature de cette atrophie, les types Aran-Duchenne, antibrachial, péronier, etc., voire même la main de prédicateur n'ayant que la valeur d'un syndrome.

M. Marinesco n'admet pas que la verticalité des membres supérieurs soit, ainsi que je l'ai indiqué, la cause principale de la main succulente. C'est là une assertion qui est en contradiction complète avec les faits rapportés par cet auteur dans sa thèse. En effet, sur les quatre observations qu'il donne dans ce travail, les mains succulentes les plus belles — en particulier celles du malade de l'observation III — ont trait à des sujets qui ont les membres supérieurs complètement impotents, les mains partant ballantes depuis une vingtaine d'années environ et qu sont, par conséquent, dans la même situation que mes trois poliomyélitiques et que la myopathique de M. Mirallié. Voici, du reste, deux nouvelles observations de main succulente *unilatérale*, qui démontrent

de notre malade était absolument identique à celle que l'on a regardée comme caractéristique de la pachyméningite cervicale. Or, l'autopsie nous permit de constater l'intégrité complète de la dure-mère. Ce fait montre bien que cette déformation peut s'observer en dehors de la pachyméningite cervicale. » La photographie de cette main a été reproduite, avec la communication à la *Société de Biologie*, dans la *Médecine moderne* de 1891, p. 95 et suivantes.

(1) Cette observation IV est, du reste, des plus incomplètes. L'état de la sensibilité tactile et douloureuse n'est pas indiqué chez cette malade. Il en est de même pour la sensibilité au froid. Pour la sensibilité de la chaleur, il est dit simplement que, « à plusieurs reprises, en saisissant par mégarde des casseroles très chaudes, elle s'est brûlée sans ressentir aucune douleur ». C'est peu pour affirmer, dans ce cas, l'existence de la syringomyélie.

encore l'exactitude de ma manière de voir. Dans l'une, il s'agit de syringomyélie, dans l'autre de poliomyélite chronique.

Obs. I. — *Syringomyélie. Main succulente unilatérale siégeant du côté où la main de prédicateur est à peine esquissée* (1) (Observation résumée).

Femme de cinquante-sept ans. Début à trente-neuf ans. Etat actuel 10 juillet 1897. Atrophie symétrique et totale des muscles des membres supérieurs, mains, avant-bras, bras et épaules. A droite, main de prédicateur classique avec flexion à angle droit du métacarpe sur la face droite du poignet. De ce côté, les radiaux et le long supinateur sont conservés. A gauche, la main de prédicateur est beaucoup moins accusée et la flexion dorsale du poignet à peine marquée. Le coude gauche est ankylosé, et il en est de même pour l'épaule droite. Les réflexes olécraniens sont abolis. Les membres inférieurs sont intacts. Exagération très marquée des réflexes patellaires, avec tendance au clonus du pied. Cypho-scoliose. Diminution marquée de l'ouverture palpébrale avec myosis sans signe d'AR. La sensibilité thermique et douloureuse est abolie sur toute l'étendue des membres supérieurs, la moitié supérieure des faces antérieure et postérieure du tronc. La sensibilité tactile est intacte sur tout le corps. Les sphincters sont intacts. Contractions fibrillaires dans les radiaux et le long supinateur du côté droit. *Mains*. La main droite est squelettique, blanche, sans trace de cyanose, sans trace d'œdème dur ou mou, les doigts sont minces, sans gonflement aucun, de coloration blanche, leur peau n'est ni lisse ni luisante. La main gauche est un type de *main succulente*, de main potelée; elle est cyanosée, sa face dorsale est gonflée, dure, élastique, ne gardant pas l'empreinte du doigt. Les veines et les tendons ne sont plus visibles. Les doigts sont boudinés, leur face dorsale est cyanosée, gonflée et dure. La peau de la face dorsale de la main et des doigts est lisse, luisante, sèche. Cette main est notablement plus froide que la droite.

Voici donc, chez une syringomyélique, une main succulente *unilatérale* et justement du côté où la main de prédicateur est à peine accusée. A droite, où la main de prédicateur est *typique*, exagérée même, il n'y a pas trace de gonflement ni de cyanose de la main et des doigts, ni d'état lisse de la peau qui est absolument saine. Or, cette femme *a les bras complètement impotents et ballants depuis plus de dix ans*, et est debout toute la journée. Elle n'a de main succulente que du côté où sa main est constamment dans la position verticale, position encore aggravée par l'ankylose du coude gauche. A droite, au contraire, la flexion angulaire de la main sur l'avant-bras, empêche la stase sanguine de se produire. Ce n'est donc pas la main de prédicateur, comme le croît M. Marinesco, qui est caractéristique de la main succulente. Du reste, dans les trois observations de cet auteur, où l'existence de la main de prédicateur est indiquée, elle n'existe qu'à un faible degré et n'est pas plus accusée que dans la main gauche — succulente — de la malade précédente.

(1) Observation publiée par Charcot, en 1889. *Leçons du mardi*, t. II, p. 509.

Obs. II. — *Main succulente unilatérale dans la poliomyélite chronique* (Observation résumée) (1).

Merc..., âgé de soixante-deux ans, tailleur. Début de l'atrophie à quarante-cinq ans, par les muscles de la région postérieure des avant-bras. Marche lente et progressive de l'affection jusqu'à aujourd'hui. État actuel, le 16 juillet 1897 : *Le membre supérieur droit est complètement impotent et ballant depuis douze ans.* Les seuls mouvements encore possibles sont ceux de la flexion des doigts, le groupe des fléchisseurs de la main et des doigts étant en partie respecté. Le deltoïde, le biceps et le brachial antérieur ont disparu. Le biceps est réduit à l'état de vestige. Les muscles de la région externe et postérieure de l'avant-bras ont disparu. La main est en pronation et pend inerte; ses muscles — thénar, hypothénar et interosseux — sont excessivement atrophiés. — Atrophie Aran-Duchenne avec main simienne et griffe cubitale. *Cette main droite est un type de main succulente.* Le dos de la main est gonflé et dur, ne garde pas l'empreinte du doigt, les saillies des veines et des tendons ne se voient plus, main potelée; les doigts sont boudinés, la face dorsale des premières phalanges gonflée et dure. La peau du dos de la main et surtout des doigts est lisse, luisante et sèche. Cette main est cyanosée et froide. Le *membre supérieur gauche* est beaucoup moins atrophié, les muscles de l'épaule et du bras sont intacts et très vigoureux. A l'avant-bras, les extenseurs et les fléchisseurs sont peu atrophiés. Les muscles de la main sont aussi atrophiés qu'à droite — type Aran-Duchenne avec main simienne. — *La peau de cette main ne diffère pas de la peau d'une main saine.* De ce côté, en effet, le malade se sert de sa main pour les usages ordinaires de la vie et sa main n'est jamais pendante. Réflexe olécranien aboli à droite, diminué à gauche : contractions fibrillaires, altérations marquées de la contractilité faradique et galvanique sans inversion de la formule. Membres inférieurs intacts. Réflexes patellaires très accusés.

Pupilles égales et à réactions normales. Paralysie faciale périphérique datant de onze ans et terminée par contracture. Pas de cyphose ni de scoliose. Intégrité complète de tous les modes de la sensibilité générale, tact, douleur, température, sens musculaire — sur toute la surface du corps.

Ici encore, l'influence de la verticalité du membre — conséquence de son impotence fonctionnelle totale — sur la production de la main succulente dans la poliomyélite chronique, me paraît suffisamment démontrée.

Des injections d'eau chaude et de substances médicamenteuses dans les poumons par la trachée,

par M. Charles Richet.

J'ai continué avec MM. Athanasiu, Carvallo et J. Héricourt les injections d'eau chaude dans les poumons, par le procédé décrit plus hau

(1) J'ai étudié et suivi ce malade depuis l'année 1883. Voir son observation détaillée dans la thèse de Mme Dejerine-Klumpke, Paris, 1889, Obs. 34, p. 175.

(morphine et chloroforme pour anesthésie, traction de la langue en avant, écartement de l'épiglotte, introduction de la sonde molle dans la trachée par la glotte).

Les injections d'eau à 55, 58 et même, dans deux cas, à 60 degrés, à la dose de 150 à 200 centimètres cubes chez des chiens de taille moyenne, 10 kilogrammes) ne paraissent pas offensives, en ce sens que, dès le lendemain de l'opération, ces chiens sont parfaitement remis et ne toussent pas. Nulle modification dans le rythme respiratoire.

Mais il ne faut pas dépasser cette température. Un chien de 9 kil. 700 reçut 108 centimètres cubes d'eau à 65 degrés. Le lendemain et les jours suivants, il est bien portant, mais il tousse un peu, de sorte que, selon toute apparence, il s'est produit quelques désordres dans les cellules épithéliales pulmonaires.

Il n'en reste pas moins prouvé que, jusqu'à 60 degrés, l'injection d'eau est inoffensive, et que même à 65 degrés, elle ne produit pas la mort, tout en déterminant de la congestion et de l'irritation pulmonaires.

Il convient d'opposer à cette innocuité de l'eau chaude l'extrême nocuité des solutions médicamenteuses, antiseptiques, à dose faible.

Nous avons essayé, à cet effet, les injections soit de bichlorure de mercure, soit d'iode.

Le sublimé, à la dose de 0 gr. 01 par litre, est encore manifestement offensif. Nous ne mentionnons qu'une expérience : une chienne de 9 kil. 500 reçoit, le 13 juillet, 250 centimètres cubes d'une solution à 59 degrés, contenant 0 gr. 01 de sublimé par litre de liquide ; le lendemain et les jours suivants, elle est assez bien portante, mais tousse et maigrit un peu.

L'iode n'est pas moins actif.

Un chien de 17 kil. 500 reçoit 300 centimètres cubes d'une solution d'iode à 2 grammes par litre. Le lendemain et les jours suivants, il tousse et est très malade. Une chienne ayant reçu la même dose meurt le lendemain.

D'autres chiens ayant reçu la solution d'iode à 1 gramme, à 0 gr. 1, et même à 0 gr. 05 par litre, ont été malades et ont toussé après l'opération.

Il suit de ces expériences préliminaires que, pour être certain de ne pas provoquer d'action offensante sur le poumon, l'on ne doit pas dépasser, pour les injections intra-pulmonaires :

1° En fait de température, la température de 60 degrés ;

2° Pour les doses d'iode, 0 gr. 025 par litre ;

3° Pour les doses de sublimé, 0 gr. 0025 par litre.

Cette action intense des substances médicamenteuses s'explique par la fragilité et la délicatesse de l'épithélium pulmonaire.

Sur un streptocoque saprophyte,

par M. P. Noury.

Dans le but d'isoler et de cultiver du bacterium termo, j'avais, suivant la technique habituelle, abandonné à l'air humide des graines de légumineuses. Avec le produit obtenu, j'ensemençai le liquide de Cohn.

Au bout de vingt-quatre heures, il se forma à la surface du liquide un voile glaireux.

Cette culture, examinée au microscope, se montra presque entièrement formée de microcoques en chaînettes, au milieu desquels se trouvaient quelques spirilles très longs.

Sur les conseils de M. Radais, j'entrepris l'étude de ce microcoque.

Pour l'isoler, je transformai le liquide de Cohn en milieu solide gélosé. Après stérilisation, ce milieu solide était légèrement acide. Je l'ensemençai en stries avec la culture obtenue dans le liquide de Cohn. Après plusieurs ensemencements successifs, j'obtins des cultures pures. A l'examen microscopique et après coloration au liquide de Ziehl, j'observai des chaînettes composées de quatre, cinq et même dix cocci.

Ce streptocoque se colore par les couleurs basiques d'aniline ; il n'est pas décoloré par la méthode de Gram. Il n'est pas phosphorescent dans l'obscurité. Il se développe bien à 37 degrés. Ensemencé dans le liquide de Cohn, il donne au bout de vingt heures un voile blanchâtre, et le liquide sous-jacent se trouble peu à peu ; après quelques jours, le milieu devient visqueux.

Dans le bouillon peptonisé, il donne également après vingt-quatre heures un voile épais.

Dans l'infusion de foin, il pousse lentement et ne donne qu'un léger trouble.

Il ne se développe pas dans l'urine alcalinisée par la soude; il pousse faiblement dans l'urine acide.

Il coagule le lait.

Sur le bouillon peptone gélosé, il pousse abondamment.

Sur sérum solidifié il donne le long de la strie d'ensemencement une ligne blanche ponctuée.

Sur gélatine peptonisée et à la température de 22 degrés, il pousse lentement si on l'a ensemencé en stries. En piqûre, il ne se développe qu'à la surface et autour du point piqué.

Il ne liquéfie pas la gélatine.

Sur pomme de terre et sur carotte, il donne après dix-huit heures des colonies abondantes, arrondies et après quelques jours une couenne épaisse.

D'une manière générale, sur les milieux liquides, l'ensemencement amène la production d'un voile, et sur les milieux solides des colonies arrondies.

Si je compare ces caractères, qui sont ceux d'un organisme très aérobié, à ceux que présentent les streptocoques déjà décrits (aspect des cultures sur milieux liquides, sur gélose, sur sérum, et principalement sur pomme de terre), je suis amené à croire que je me trouve en présence, sinon d'une espèce, au moins d'une variété nouvelle de streptocoque.

Je me réserve de poursuivre et de compléter cette étude.

Troubles cardiaques du lapin pendant la tétanisation,

par MM. E. Bardier et Ch. Truchot.

Lorsqu'on tétanise un animal, on détermine toujours des troubles cardiaques et respiratoires liés très vraisemblablement à l'accumulation des matériaux toxiques qui engendrent alors la fatigue.

Il nous a paru intéressant de rechercher l'influence de la tétanisation générale sur le cœur, d'étudier aussi la série des perturbations que cet organe présente avant d'en arriver à l'arrêt définitif. — Nous avons à ce sujet institué une série d'expériences que nous résumerons très brièvement.

C'est sur le lapin que nous avons expérimenté, en raison de la facilité que l'on a pour inscrire les mouvements cardiaques durant la tétanisation.

Nous avons eu soin également d'opérer toujours dans les mêmes conditions, en nous adressant à des animaux sensiblement de même poids — 1,800 à 2,000 grammes environ — en plaçant toujours un des pôles à l'extrémité de la patte postérieure gauche, l'autre à la nuque.

Le courant électrique était produit par le chariot de Du Bois-Reymond actionné par deux accumulateurs. — Son intensité correspondait à un écartement de 10 centimètres de la bobine à fil moyen dont la résistance est de 12 ohms : on obtenait à l'aide de ce courant une tétanisation moyenne pendant la durée de laquelle on inscrivait continuellement le cœur.

Nous avons pu, dans ces conditions expérimentales, observer des troubles cardiaques assez intéressants.

Ainsi, dès le début de la tétanisation, on constate une forte accélération du rythme cardiaque, coïncidant avec une plus grande fréquence des mouvements respiratoires; cette accélération se maintient généralement pendant 20 à 25 minutes.

Pendant tout ce temps, le rythme du cœur, quoique accéléré, reste néanmoins très régulier.

On observe ensuite de véritables faux pas qui se manifestent par des intermittences ; puis l'arythmie survient. — Cette deuxième période qui n'exclut pas l'accélération cardiaque et respiratoire dure environ dix

minutes ; après quoi le cœur se ralentit. — Ce ralentissement, entrecoupé de nombreuses intermittences, s'accentue peu à peu, pour arriver, 4 à 5 minutes après, à l'arrêt complet du cœur.

Dans toutes nos expériences, il nous a été permis de contrôler ces différents troubles ; il a suffi en moyenne de 40 à 45 minutes de tétanisation pour déterminer la mort.

En somme, en groupant les résultats obtenus, on peut reconnaître aux troubles cardiaques survenant pendant la tétanisation trois phases principales :

1° Une première période d'accélération ;

2° Une période d'arythmie ;

3° Une période de ralentissement d'assez courte durée qui aboutit rapidement à l'arrêt définitif du cœur.

Action des principes biliaires sur la thermogenèse,

par MM. d'Arsonval, Charrin et Bonniot.

Si on introduit des lapins dans un calorimètre, on obtient une courbe de rayonnement qu'il est aisé de faire fléchir en injectant quelques centimètres cubes de bile : l'un de nous a noté la chose avec P. Carnot.

Grâce à un dispositif spécial contenant une sorte de caisse munie d'une cheminée d'appel dans laquelle on place une des boules d'un thermomètre à air, nous avons pu, plus récemment, reconnaître que des nourrissons normaux livrent de 7 à 9 calories dans cet appareil gradué à l'aide d'une résistance traversée par un courant électrique, etc.

Or, si on choisit des ictériques, ces calories oscillent parfois entre 4 et 6, s'élevant à mesure que l'ictère s'évanouit ; on a la preuve et la contre-épreuve : la clinique marche avec l'expérimentation. — Le thermomètre ordinairement indique une baisse de quelques dixièmes ; le calorimètre nous renseigne plus complètement sur les troubles de la thermogenèse. — Le foie est un des centres de la formation du calorique ; c'est le viscère le plus chaud, comme nous l'avons prouvé, à l'état pathologique, fait vu par Cl. Bernard à l'état physiologique : on conçoit, dès lors, l'action de l'ictère. — Ces résultats varient avec le degré, la nature de l'ictère vrai ou faux, avec le milieu ambiant, avec l'âge, la santé des nourrissons, etc.

Pigmentation expérimentale,

par M. A. Charrin.

Il est aisé de voir, sur les chiens que je présente, une série de taches pigmentaires brunes, noires ; ces taches se sont développées à la suite

d'injections introduisant des extraits aqueux glycérinés de capsules surrénales fraîches de cobayes, 35 à 50 capsules en six ou sept semaines, pour un chien.

Quand on cesse ces injections, on peut voir l'animal amaigri engraisser, perdre à la longue une partie de cette pigmentation.

J'ai observé ces faits sur quatre chiens ou chiennes, sur six, que je traitais ainsi dans le but d'obtenir un sérum agissant sur les accidents de l'ablation des deux organes; les idées régnantes ne conduisent pas à prévoir cette pigmentation.

S'agit-il de simples irritations traumatiques de la peau? S'agit-il de troubles trophiques, cachectiques, hypothèses qui se réalisent en clinique? S'agit-il du dépôt des grains de pigments inclus dans ces capsules? Je me borne, pour le moment, à signaler ces données, aussi bien que leur inconstance, que leurs variations, etc.

Monstre double,

par M. A. Charrin.

Je présente à la Société un monstre double, formé de deux cobayes, un blanc, un jaune, soudés en apparence jusqu'à la ceinture; il y a trois oreilles, dont une double, huit membres, dont deux dorsaux.

La radiographie, en attendant la dissection, révéle une parfaite symétrie, suivant l'usage; en outre, on voit que tout se divise à partir de la base du crâne.

Ce monstre est issu d'une femelle soumise à des injections de toxines, procédé qui, depuis bientôt huit ans, nous a conduit à reproduire nombre d'anomalies : becs-de-lièvre, pieds-bots, amputations congénitales, vagins doubles, doigts supplémentaires, comme chez un cobaye né en même temps que ce monstre, oreilles incomplètes, rachitisme complet avec ses lésions osseuses histologiques, plus encore nanisme.

Toutefois, la production de ces monstres est trop exceptionnelle pour admettre qu'il y a sûrement une relation de cause à effet, entre l'influence des toxines sur la mère et la genèse de ce monstre. — D'ailleurs, on ne saurait trop le répéter, il faut multiplier les expériences, arriver à 30, 60, 100, pour enregistrer des résultats suffisants; le plus souvent, on n'a pas de rejetons ou on a des rejetons normaux, comme en clinique.

M. Bouchard. — D'une manière générale, ces faits sont rares; malgré cette rareté, ces relations de cause à effet existent peut-être?

Note sur quelques caractères distinctifs des globules blancs de la leucocythémie splénique observés par le procédé de l'immersion,

par M. E. Maurel.

Depuis que je fais l'examen du sang par le procédé de *l'immersion* (1) (1890), j'ai pu observer quatre cas de leucocythémie splénique. Dans ces quatre cas, la rate était très volumineuse et l'affection très avancée. La proportion des leucocytes aux hématies était au moins de 1 p. 5. Or, dans tous ces cas, les leucocytes ont présenté un certain nombre de caractères que je grouperai sous les trois chefs suivants :

A. — *Relativement aux dimensions :*

1° L'examen des leucocytes fait ainsi dans leur sérum et à la température normale, m'a fait confirmer ce fait, signalé déjà par beaucoup d'observateurs, que les globules blancs leucocythémiques ont des dimensions de beaucoup supérieures aux leucocytes normaux. Beaucoup ont plus de 25 μ; presque tous dépassent 15 μ.

2° Les leucocytes plus petits que les hématies sont très rares. Ils sont au contraire dans la proportion de 15 à 20 p. 100 dans le sang normal.

B. — *Relativement à l'activité :*

1° Les leucocytes leucocythémiques plus petits que les hématies sont sans mouvement; mais ce caractère leur est commun avec les leucocytes normaux de même dimension.

2° Les leucocytes leucocythémiques ayant environ de 8 à 15 μ ont des déplacements, mais toutefois beaucoup moins actifs que les normaux.

3° Les éléments ayant plus de 15 μ n'ont que des déformations sur place ou sont immobiles. Ce n'est que rarement qu'ils ont des déplacements.

4° Dans leurs déplacements amiboïdes, les leucocytes leucocythémiques absorbent les corps étrangers qui se trouvent accidentellement dans la préparation, ou que l'on y a placés intentionnellement; mais je ne les ai jamais vus absorber les hématies. Du reste, ce fait n'a jamais lieu pour les leucocytes normaux, non seulement pour l'homme, mais aussi pour tous les vertébrés.

5° Toutefois j'ai vu nos leucocytes et ceux du lapin absorber des fragments d'hématies de leur sang mais pulvérisé après dessiccation, et mis intentionnellement dans la préparation.

6° L'exagération de l'activité sous l'influence des températures

(1) On sait que, dans ce procédé, le sang recueilli sur une lame portée à 37° est aseptiquement encellulé; et que cette préparation est ensuite placée et observée dans un bain dont on peut faire varier la température. Voir *Archives de Médecine expérimentale*, 1er mars 1895.

fébriles que j'ai signalée chez les leucocytes normaux (1) se retrouve chez les leucocytes leucocythémiques. Cette activité va en augmentant aux températures de 39°, 40° et 41°; mais elle reste toujours inférieure, pour chaque degré, à celle des leucocytes normaux.

C. — *Relativement aux températures extrêmes :*

1° Tandis que le maximum d'activité de nos leucocytes normaux, sous l'influence des températures n'agissant que pendant quelques minutes se prolonge jusqu'à 43 degrés (2), pour les leucocythémiques, ce maximum s'arrête vers 41 degrés.

2° Tandis que les leucocytes normaux ne meurent sous l'influence de ces températures qu'à 46 degrés, les leucocythémiques succombent à 44 degrés.

3° Tandis que les leucocytes normaux peuvent supporter les températures de 43 à 45 degrés pendant deux heures environ (3), les leucocythémiques ne peuvent, pendant ce même temps, supporter que des températures de 42 à 43 degrés.

Si ces faits se confirmaient, il faudrait peut-être en conclure que les hautes températures fébriles sont plus dangereuses pour les fébricitants leucocythémiques que pour les autres.

4° Les leucocytes leucocythémiques m'ont paru également beaucoup plus sensibles aux basses températures que les normaux. Tandis, en effet, que ces derniers ont encore des déplacements des plus manifestes à 30 degrés et jusque vers 26 degrés (4), les leucocythémiques perdent les leurs dès 32 et 33 degrés.

5° Il faudrait donc conclure que, d'une manière générale, dans la leucocythémie, les leucocytes ont moins de résistance aux températures extrêmes que les normaux.

Ce sont là des faits que j'ai retrouvés dans chacune de ces quatre observations; mais je tiens à faire ces deux réserves : d'abord qu'il ne s'agit ici que de leucocythémie splénique, et ensuite de cas très avancés.

Mais si des examens ultérieurs confirmaient ces faits, et faisaient de plus constater que les mêmes modifications se retrouvent dans les autres leucocythémies, et cela même au début de l'affection, on aurait, dans ces trois caractères, *plus grandes dimensions, moindre activité et moindre résistance aux températures extrêmes*, trois signes importants de la leucocythémie qui pourrait ainsi être reconnue plus tôt, et à une période à laquelle elle serait peut-être moins rebelle à nos moyens d'action.

(1) *Recherches sur les leucocytes.* Doin, Paris, 1892, tome IV, p. 107 et suivantes.
(2) *Ibid.*, t. I et t. II, 1890, p. 7 et suiv.
(3) *Ibid.*, t. IV, p. 108 et suiv.
(4) *Ibid.*, t. I, 1890, p. 17 et suiv.; t. IV, p. 107.

Propriétés acquises par le sérum des typhiques au cours de la maladie. Leurs rapports avec le pouvoir agglutinant,

par M. Paul Courmont (de Lyon).

(*Travail du laboratoire du professeur Arloing.*)

La formation de la substance agglutinante chez les typhiques est-elle une réaction de défense de l'organisme, c'est-à-dire salutaire à celui-ci? Est-elle simplement, au contraire, un symptôme infectieux?

Pour élucider cette question, nous avons institué des expériences sur 78 cobayes avec le sérum de treize malades dont neuf typhiques. Nous avons inoculé les animaux répartis en lots : 1° avec des cultures du bacille d'Eberth agglutinées par du sérum typhique; 2° avec les mêmes doses de culture et de sérum, mais injectées séparément; 3° avec des cultures mélangées en mêmes proportions à des sérums non typhiques; 4° enfin, simplement avec des cultures pures.

Voici quels ont été nos résultats (1).

I. — *Propriétés acquises par les sérums des typhiques au cours de la maladie.*

Certaines de ces propriétés diffèrent suivant la période considérée de l'infection typhique.

A. — Dans les premiers jours de celle-ci, le sérum possède un *pouvoir favorisant* considérable. Les cobayes qui ont reçu un tel sérum sont beaucoup plus sensibles que des témoins à l'action des cultures de bacille d'Eberth. Nous avons constaté ce pouvoir favorisant dès le 4e jour de la dothiénentérie ; il disparaît ordinairement ensuite pour faire place au suivant.

B. — Le *pouvoir vaccinant*, bien établi par Chantemesse et Widal chez les typhiques à la période d'état, semble succéder au précédent et augmenter à mesure qu'on se rapproche de la guérison. Ce sont les sérums recueillis pendant la convalescence, ou quelques jours avant celle-ci, qui, en général, nous ont paru les plus vaccinants.

C. — Enfin, pendant toute la période où le sérum est agglutinant, il *atténue considérablement la virulence des cultures de bacille d'Eberth* lorsqu'il est laissé quelques heures en contact avec celles-ci. Les cobayes inoculés avec les cultures agglutinées survivent très longtemps (jusqu'à 40 jours et plus) à ceux qui reçoivent simultanément, mais séparément, les mêmes doses de cultures et de sérums. Sur sept sérums employés, six nous ont montré très nettement ce pouvoir atténuant.

Les sérums humains non typhiques, mélangés aux cultures de bacilles d'Eberth, ne jouissent pas, en général, de ce pouvoir atténuant.

(1) Nous renvoyons, pour le détail de nos expériences, à un long mémoire qui paraîtra incessamment dans les *Archives de Pharmacodynamie*.

II. — *Rapports entre le pouvoir agglutinant et ces propriétés du sérum des typhiques.*

A. — Ces propriétés (favorisante, vaccinante, atténuante) sont appréciables avec la proportion de 1 de sérum pour 10 de culture (proportion sûrement agglutinante).

B. — Nous n'avons pas trouvé de rapport direct entre le pouvoir agglutinant et les propriétés favorisante ou vaccinante d'un sérum de typhique ; le premier peut coexister successivement, dans un même sérum, avec les deux autres ; il paraît donc indépendant de chacune d'elles.

C. — Nous avons constaté, au contraire, un parallélisme assez étroit entre le pouvoir agglutinant et le pouvoir atténuant des sérums typhiques.

Ces deux propriétés nous ont paru varier dans les mêmes proportions. On ne peut attribuer la survie prolongée des cobayes inoculés avec les cultures agglutinées au pouvoir thérapeutique de la quantité de sérum ayant produit l'agglutination, puisque ce dernier est tantôt favorisant et tantôt vaccinant.

L'atténuation des cultures nous paraît donc étroitement liée à l'agglutination ; elle serait due aux modifications imprimées aux bacilles par le processus même de l'agglutination.

La formation de la substance agglutinante chez les typhiques paraît donc avoir surtout la signification d'une réaction de défense de l'organisme, dirigée contre l'agent pathogène lui-même, pendant la période d'infection.

Le streptocoque de l'érysipèle et celui de Marmorek sont deux espèces microbiennes différentes,

par M. Jules Courmont (de Lyon).

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Arloing.*)

Dans une précédente communication (1), j'ai montré que le sérum de Marmorek, bien qu'immunisant le lapin contre le streptocoque isolé d'une angine par cet auteur, favorise, au contraire, chez cet animal, l'infection due au streptocoque de l'érysipèle de l'homme. L'expérimentation était d'accord avec la clinique pour constater l'échec de ce sérum opposé aux affections à streptocoques de l'érysipèle. Pour expliquer ces résultats, j'avais proposé deux hypothèses : « Ou ces deux microbes sont deux espèces distinctes, ou les nombreux passages à travers le lapin ont éloigné le streptocoque de Marmorek de son type primitif. »

(1) Jules Courmont. Le sérum de Marmorek n'immunise pas le lapin contre le streptocoque de l'érysipèle. *Soc. de Biologie*, 14 mars 1897.

Je suis, aujourd'hui, en mesure d'adopter la première et de me ranger parmi les défenseurs de la *pluralité des streptocoques.*

Mes expériences, très nombreuses, seront publiées *in extenso.* Voici un rapide résumé de leurs résultats.

Le streptocoque de Marmorek est entretenu au laboratoire depuis 20 mois ; j'ai isolé, pour les lui comparer, six échantillons de streptocoque de l'érysipèle de l'homme, dont deux ont été spécialement étudiés pendant ces six derniers mois.

L'aspect des cultures, leur examen microscopique ne sont d'aucun secours pour différencier les streptocoques, en raison de l'extrême variabilité et du polymorphisme intense que présente le streptocoque de l'érysipèle au bout de quelques passages ou générations (1). Disons simplement que le streptocoque de Marmorek nous a paru plus fixe dans sa forme streptococcique.

Je note comme la plus importante, sans la croire fondamentale, la différence suivante. J'ai exalté la virulence de deux streptocoques de l'érysipèle en les faisant passer par le lapin (inoculation du sang du lapin précédent ou de culture très jeunes provenant de ce sang). Après dix passages environ, mes cultures tuaient le lapin en 6 à 20 heures, à la dose de 1/24e de centimètre cube. Je n'ai jamais pu dépasser ces chiffres, malgré d'autres passages. Or, notre échantillon de streptocoque de Marmorek tuait couramment le lapin en 20 heures, à la dose de 1/100000 de centimètre cube.

Les effets pathogènes des deux microbes sur le lapin suffisent à les séparer nettement.

J'ai inoculé, depuis six mois (2), 74 lapins avec deux échantillons de streptocoque de l'érysipèle. *Même avec les cultures les plus virulentes*, pourvu que la dose permît une survie de l'animal de 36 à 48 heures, j'ai toujours reproduit à coup sûr les lésions *classiques :* érysipèle de l'oreille, décollement caséeux sous-cutané, péritonite et péricardite à fausses membranes, etc. (suivant le mode d'inoculation). Lorsque le lapin mourait en quelques heures d'une injection intraveineuse, il offrait une congestion généralisée des viscères, avec une rate petite ou moyenne; il n'avait *jamais d'épanchement sanguinolent dans le péritoine ou le péricarde.*

En 20 mois, j'ai inoculé ou vu inoculer 117 lapins avec le streptocoque de Marmorek. Les lésions ont toujours été celles indiquées par Marmorek lui-même : congestion généralisée, grosse rate, épanchement

(1) Nous avons observé toutes les variations de forme signalées par Arloing et Chantre pour un streptocoque d'infection purulente.

(2) On pourra se reporter à d'anciennes expériences que nous avons publiées, spécialement avec Jaboulay, sur l'ostéomyélite à streptocoques du lapin. *Soc. de Biologie*, 17 mai 1890.

sanguinolent dans le péritoine et le péricarde, si l'animal mourait rapidement ; absence totale de lésions visibles, si la mort était lente. J'ai alors *atténué ce microbe* en plongeant des tubes de culture pendant une à deux minutes dans un bain-marie à + 51 degrés ; j'ai ainsi obtenu des cultures moins virulentes que celles du streptocoque de l'érysipèle, tuant seulement en 3 à 10 jours à la dose de 1/4 de centimètre cube. *Je n'ai jamais pu, avec elles, produire chez le lapin aucune des lésions classiques du streptocoque de l'érysipèle.*

Le streptocoque de Marmorek, très ou peu virulent, est donc incapable de faire sur le lapin les lésions qu'engendre toujours le streptocoque de l'érysipèle peu virulent, ou très exalté. L'atténuation du premier, l'exaltation du second, n'ont pu rapprocher les deux microbes. *Là est la différence fondamentale qui les sépare.*

Il était utile de savoir si les bouillons-sérum, préconisés par Marmorek pour conserver, en cultures, la virulence de son streptocoque, avaient la même propriété pour le streptocoque de l'érysipèle. J'ai constaté qu'au bout de cinq passages en bouillon simple, ce dernier avait complètement perdu sa virulence, tandis qu'il était à peine atténué par cinq passages parallèles en bouillon-sérum. Il faudra donc employer les bouillons-sérum de Marmorek (1).

Les cultures anaérobies ne sont ni plus ni moins virulentes.

Conclusions. — En raison de la profonde dissemblance des effets pathogènes du streptocoque de l'érysipèle et du streptocoque de Marmorek, en raison de la différence d'action du sérum de Marmorek vis-à-vis de ces deux microbes, ces derniers doivent être considérés comme *deux espèces distinctes de streptocoques.*

Je communiquerai ultérieurement les résultats de l'inoculation à l'homme du streptocoque de l'érysipèle exalté pour le lapin, et de l'immunisation de l'âne par inoculation de cultures vivantes de streptocoque de l'érysipèle exalté.

La courbe du pouvoir agglutinant chez les typhiques. Applications au séro-pronostic,

par M. Paul Courmont (de Lyon).

D'après notre précédente note (2), la formation de la substance agglutinante chez les typhiques paraît être une *réaction de défense de la période d'infection*. L'étude de la courbe de ce pouvoir agglutinant chez les

(1) C'est Roger qui a le premier signalé le sérum comme un milieu conservant la virulence du streptocoque.

(2) Widal. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 25 mai 1897.

malades (établie au moyen de mensurations faites selon la méthode de M. Widal (1), et aussi répétées que possible) confirme cette théorie et constitue un élément de séro-pronostic de la fièvre typhoïde.

I. *Courbe agglutinante chez les typhiques.*

Nous l'avons étudiée chez *quarante malades* (2). Dans les formes simples, classiques, le pouvoir agglutinant s'élève progressivement, atteint son maximum à la fin de la période d'état, puis redescend rapidement, décrivant le plus souvent une *courbe en clocher* ou en toit.

Au contraire, *dans les formes graves*, hypertoxiques, prolongées, etc... la courbe est bien moins régulière (courbes traînantes, oscillantes, à descente prématurée). Lorsqu'elle existe dans ces derniers cas, l'ascension élevée du pouvoir agglutinant reste encore un phénomène critique de bon pronostic.

II. *Séro-pronostic* (3).

Le point capital sur lequel s'appuie le séro-pronostic est cette élévation critique du pouvoir agglutinant au moment où se dessinent les premiers signes de défervescence. Tel que nous l'envisageons, le séro-pronostic n'est actuellement qu'un des éléments du pronostic général de la maladie. C'est *la courbe du pouvoir agglutinant*, représentant une partie des réactions de défense, qui, *surtout si on la compare à la courbe thermique* (courbe d'infection) fournira des données pronostiques importantes.

A. *Séro-pronostic d'après la courbe du pouvoir agglutinant. — Phase ascendante :* L'ascension du pouvoir agglutinant est par elle-même un élément de bon pronostic : celui-ci est d'autant meilleur que cette ascension est plus élevée et qu'elle coïncide avec une rémission de la température.

Phase descendante : Il faut considérer deux cas. Si la descente de la courbe agglutinante s'accuse parallèlement à celle de la courbe thermique, elle annonce la guérison.

Si la température, au contraire, s'élève ou reste stationnaire au moment de l'abaissement du pouvoir agglutinant, cet abaissement devient un élément de mauvais pronostic, indiquant la défaite des réactions organiques de défense. Si le pouvoir agglutinant se relève ensuite, ses oscillations témoignent des alternatives de la lutte de l'organisme dans les formes graves et prolongées.

Par conséquent : seront un élément de bon pronostic les *courbes agglutinantes en clocher* dont la phase d'ascension persiste jusqu'à

(1) *Soc. de Biol.*, 24 juillet 1897.

(2) On trouvera ces observations et la discussion de nos résultats dans notre thèse de doctorat : Signification de la réaction agglutinante chez les typhiques. Séro-pronostic de la fièvre typhoïde (Lyon, 1897).

(3) Nous rappelons que nous avons été le premier à établir certaines données au sujet du séro-pronostic de la fièvre typhoïde. Voir : *Soc. de Biol.*, 25 juillet 1896, et *Presse médicale*, 30 janvier 1897.

l'apparition des premiers signes de défervescence; seront un élément de mauvais pronostic les *courbes oscillantes ou descendantes pendant la période d'état.*

B. *Séro-pronostic d'après l'intensité du pouvoir agglutinant à un moment donné.* — Les données sont ici moins précises et de moins grande valeur.

Un pouvoir s'agglutinant élevé (en pratique, et pour l'ensemble de nos observations, à partir de 1 p. 200) est par lui-même un élément de bon pronostic.

Un pouvoir agglutinant peu élevé a, en général, une signification pronostique défavorable, à partir d'une certaine période, à moins que la forme n'ait été très bénigne.

Au début de la maladie un pouvoir agglutinant très peu élevé, ou une *séro-réaction retardée* (apparaissant plus ou moins tard à partir du 7e jour), se rencontrent dans les formes graves ou au contraire les formes très bénignes, mais les rechutes sont fréquentes à la suite de ces formes très bénignes à pouvoir agglutinant très peu élevé ou retardé.

A la période d'état, un pouvoir agglutinant peu élevé (au-dessous de 1 p. 100) est d'un mauvais pronostic. Si jusque-là la fièvre a été sévère, on doit craindre une aggravation ou une prolongation anormale de la maladie. Si jusque-là la forme a été bénigne, on doit craindre une recrudescence ou une rechute.

I. Guérison d'un kyste hydatique du foie a la suite de ponctions et de l'électrolyse. — II. Etude physiologique d'une ptomaïne retirée de son contenu. — III. Examen anatomo-pathologique de la cicatrice recueillie cinq ans plus tard,

par M. le professeur Ed. Boinet.

I. Observation. — X..., chargeur, âgé de trente-cinq ans, jouissant d'une bonne santé, possédant des chiens, entre à l'Hôtel-Dieu pour un kyste hydatique volumineux du foie dont il fait remonter le début à deux ans. Une première ponction donne issue à un litre de liquide clair, transparent, eau de roche, sans crochets, ne précipitant pas par la chaleur. Le liquide se reproduit et quinze jours plus tard, nous pratiquons, avec le Dr Gilles, l'électrolyse : nous enfonçons profondément trois aiguilles, en communication avec un courant de 15 à 25 milliampères, venant du pôle positif. Au bout de dix jours, une seconde ponction permet de retirer 600 grammes environ d'un liquide trouble, jaune, sirupeux, laissant précipiter, sous l'action de la chaleur, des matières albuminoïdes, contenant des crochets, indices de la mort des hydatides et de leur nécrose aseptique, sans intervention microbienne Ces modifications

aseptiques ont donné lieu à la production d'une *toxine spéciale* comparable à la mytilotoxine des moules vénéneuses et provenant, probablement, du dédoublement des matières albuminoïdes. Viron (1) avait retiré du liquide hydatique du mouton une toxalbumine très toxique et Schlagdenhauffen avait isolé d'un kyste hydatique une substance présentant les caractères généraux des ptomaïnes : elle ne fut pas étudiée au point de vue physiologique.

II. Ptomaïne hydatique. — La méthode employée par Gautier, pour l'extraction des ptomaïnes, nous a permis de retirer de ce kyste hydatique, modifié par la ponction et l'électrolyse, des cristaux transparents, prismatiques, disposés en aiguilles soyeuses, en forme de feuilles de fougères, très solubles dans l'eau, à réaction acide. Ils sont toxiques à la dose de 5 milligrammes pour la souris, de 2 à 3 centigrammes pour le cobaye, de 5 centigrammes pour le lapin, de 2 centigrammes pour la grenouille. Nous résumerons brièvement l'action physiologique de cette *ptomaïne hydatique* (2), étudiée sur douze animaux.

Circulation. — Chez la grenouille, elle ralentit les battements du cœur qui, vers la fin de l'expérience, sont trois fois moins nombreux qu'au début; elle diminue l'énergie systolique, et, sur les tracés, la ligne d'ascension est oblique, peu élevée, le plateau est horizontal, très étendu; puis le cœur faiblit, s'arrête pendant quelques secondes, donne de rares pulsations avortées; enfin l'arrêt définitif se produit en diastole et, à ce moment, l'animal peut faire encore quelques bonds et peut avoir des convulsions passagères. C'est donc un poison diastolique du cœur. Cette action est moins nette chez le cobaye et le lapin, qui, après une accélération passagère, présentent du ralentissement et de la faiblesse des battements cardiaques. Ces données permettent d'expliquer, en partie, le collapsus qui a été signalé par Humphry, Terrillon, Barailhé, Finsen, dans l'intoxication hydatique. Du reste, l'injection dans les veines d'un chien du liquide hydatique, recueilli chez le malade de Humphry, a déterminé un abaissement considérable de la pression sanguine et un ralentissement précédé d'une accélération passagère des pulsations cardiaques.

Motilité. — La souris, le lapin, le cobaye, la grenouille présentent quelques mouvements convulsifs passagers au début de l'expérience et immédiatement avant la mort; mais les troubles moteurs prédominants sont : la parésie, la difficulté de la marche, la titubation, puis une paralysie plus complète et plus accentuée dans le train postérieur. Les animaux à sang chaud ont de la somnolence, de la prostration; un lapin, qui avait reçu 2 centigrammes de cette toxine dans le péritoine,

(1) Viron. *Archives de médecine expérimentale*, janvier 1892, p. 136.

(2) Boinet. *Marseille médical*, 1892, p. 803; *Congrès de Rome*, 1895, et in *Thèse* de Carrié, Montpellier, juillet 1897.

paraissait être sous l'action d'un narcotique. La *sensibilité* est fort émoussée.

Respiration. — Au début, le nombre des respirations s'accélère et augmente momentanément d'un quart environ, pour diminuer assez rapidement dans une égale proportion; puis, l'inspiration devient moins fréquente, plus difficile, plus embarrassée; vers la fin, elle est rare, pénible, prolongée; les poumons sont fortement congestionnés. Du reste, l'intoxication hydatique a produit, chez l'homme, des accidents dyspnéiques (Bussard, Debove) et une congestion intense des poumons (Galliard) analogue.

Température. — Elle s'élève momentanément de 1 degré, sous l'influence d'une injection intraveineuse ou intrapéritonéale faite au lapin; Korach avait aussi constaté que l'injection du liquide hydatique donnait la fièvre à cet animal. A la période de collapsus, la température baisse de quelques degrés; elle était tombée à 34°,5, en quelques minutes, chez un de nos lapins qui avait reçu 5 centigrammes de ptomaïne dans les veines de l'oreille.

III. — Après l'évacuation de ce liquide sirupeux, contenant cette ptomaïne, le kyste hydatique de notre malade s'affaissa, le foie se rétracta au niveau du rebord des fausses côtes : le malade put travailler pendant deux ans; à cette époque, il présentait des signes de tuberculose pulmonaire au début; la guérison du kyste restait toujours complète. Cette tuberculose pulmonaire fut traitée par des injections de sérum de chèvre (1) immunisée avec de la tuberculine; elle évolua lentement pendant trois ans, et le malade mourut de phtisie subaiguë.

Ce traitement sérothérapique a simplement retardé la marche de la tuberculose; car, *à l'autopsie*, les deux poumons étaient infiltrés de tubercules et de noyaux de bronchopneumonie tuberculeuse.

Sur la surface du foie, au niveau du point, correspondant au siège du kyste hydatique, on voit une cicatrice fibreuse, déprimée, large de un travers de doigt, longue de 4 à 5 centimètres; elle est dure, résistante, crie sous le scalpel; elle a 1 centimètre d'épaisseur et se continue avec une poche fibreuse, dont la cavité linéaire avait une longueur de 3 centimètres et contenait un magma caséeux blanchâtre, assez consistant, comparable à du fromage blanc. Le résidu de ce kyste hydatique avait à peine le volume d'une grosse noix. L'examen histologique de cette paroi fibreuse montrait, au niveau de sa face interne, une série de petits bourgeons, bien délimités, composés de tissu fibreux, reposant sur de minces traînées de petites cellules embryonnaires : au-dessous d'elles, on constate de nombreuses couches parallèles de lames fibreuses peu vascularisées dans leur profondeur, plus riches en vaisseaux vers la

(1) Boinet. *Congrès de médecine interne de Lyon*, 1894, p. 538; *Société de Biologie*, 6 juillet 1895.

périphérie. La capsule de Glisson est épaissie et plissée au niveau de la cicatrice déprimée de ce kyste. Le tissu hépatique avoisinant est infiltré de tractus fibreux émanant de la cicatrice ; ils circonscrivent, dans leurs mailles des îlots de cellules hépatiques, d'autant plus étendus que l'on s'éloigne de la paroi kystique.

Conclusions. — Cette observation nous a paru intéressante à divers points de vue :

I. Elle montre que les ponctions simples et l'électropuncture positive peuvent amener la guérison de kystes hydatiques volumineux du foie.

II. Sous cette influence, les hydatides peuvent subir des modifications aseptiques et régressives donnant lieu à la production d'une ptomaïne, cristallisant en forme de feuilles de fougère, analogue à la mytilotoxine. Son étude physiologique prouve qu'elle agit surtout comme un poison diastolique du cœur ; elle détermine, chez les animaux, les symptômes que l'on observe dans le collapsus qui est provoqué, chez l'homme, par l'intoxication hydatique.

Acétonurie expérimentale,

par M. L. Azémar,

Préparateur au laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Montpellier.

Nous avons entrepris, sous la direction de M. le professeur Hédon, une série de recherches sur l'acétonurie provoquée par diverses conditions expérimentales, en dosant l'acétone dans l'urine, par la méthode de Messinger-Jolles. Le principe de cette méthode repose sur l'évaluation par le procédé volumétrique de la quantité d'iode, qui dans la réaction de Lieben ne sert pas à la formation d'iodoforme. L'étude préalable que nous avons faite de cette méthode, en la comparant avec les autres procédés décrits, nous a prouvé qu'elle donne les résultats les plus précis et qu'elle permet de doser avec une grande approximation de très faibles quantités d'acétone dans l'urine. Voici les principales conclusions auxquelles nous sommes arrivé :

1° L'acétonurie est un phénomène physiologique. Nous entendons par là, qu'il existe dans l'urine normale une substance qui, par distillation, fournit de l'acétone. Nous avons en effet réussi à extraire de 200 litres d'urine humaine normale, une petite quantité d'acétone en nature (reconnaissable à son odeur, son point d'ébullition et sa combinaison avec le bisulfite de sodium). Le jeûne et l'alimentation carnée n'augmentent pas beaucoup, chez le chien et chez le lapin, l'excrétion journalière de l'acétone, qui ne dépasse guère 0 gr. 003. (Dans les conditions ordinaires d'alimentation, la quantité en est indosable.)

2° L'acétonurie consécutive à l'extirpation du plexus cœliaque, annoncée par Lustig, nous a toujours paru de peu d'importance. Les

quantités d'acétone maxima observées, dans ces conditions, furent en effet, par litre d'urine, de 0 gr. 003 chez le lapin, et de 0 gr. 006 chez le chien.

3° L'acétone introduite artificiellement dans l'organisme par la bouche, la peau ou le poumon ne passe d'ordinaire qu'en très faible quantité dans l'urine. Divers agents toxiques tels que l'antipyrine, le curare, etc., les affections inflammatoires, péritonite, pneumonie, abcès en général, ne produisent chez le chien et le lapin qu'une acétonurie très légère.

4° Par contre, l'ingestion de phloridzine augmente considérablement la quantité d'acétone éliminée (jusqu'à 1 gr. 087 par litre d'urine pour une ingestion journalière de 2 grammes de phloridzine chez un chien de 3,330 grammes, soumis d'ailleurs au jeûne).

5° L'acétonurie consécutive à l'extirpation du pancréas chez le chien est un phénomène constant, quelle que soit la forme du diabète (grave ou légère). Elle est toutefois en rapport avec l'intensité du diabète et partant avec la glycosurie. Dans le diabète grave, elle ne manque pas un seul jour depuis le moment de l'opération jusqu'à la mort de l'animal; elle n'est point due à des complications intercurrentes et elle ne représente point un phénomène accidentel; on doit la considérer, au contraire, comme un symptôme tout aussi caractéristique du diabète que la glycosurie. L'excrétion de l'acétone s'accroît progressivement et à peu près parallèlement à la glycosurie et peut atteindre le chiffre de 4 à 5 décigrammes par litre d'urine.

La présence dans l'abdomen d'un fragment de pancréas (dans l'extirpation incomplète), la transplantation d'une portion de la glande sous la peau de l'abdomen avant la dépancréatisation, mettent obstacle au développement de l'acétonurie. Cette dernière, de même que la glycosurie, apparaît avec intensité aussitôt que l'on complète l'extirpation.

Rapports existant entre les variations leucocytaires et l'apparition d'hématites nucléées dans les infections expérimentales,

par M. Dominici.

Il existe une corrélation entre la migration des cellules rouges dans le sang à la suite d'infections expérimentales et les variations leucocytaires.

Si on obtient, d'après des lois bien connues, une hypoleucocytose marquant le début de l'état morbide et une hyperleucocytose consécutive, celle-ci commence à se dessiner immédiatement après l'apparition des nouvelles hématies nucléées. Elle atteint son acmé peu de temps après la poussée maxima des éléments rouges et lui survit en général en subissant des oscillations irrégulières.

Les variations sont surtout marquées pour les leucocytes à granulations acidophiles, ou amphophiles de certains auteurs, oxyphiles d'autres savants.

Après dessiccation du sang sur lames, métallisation instantanée par les vapeurs d'acide osmique au 50e, coloration par l'éosine et l'hématoxyline, les granulations se différencient d'une manière très précise.

Leur affinité s'est accrue pour l'éosine; elle est négative pour le violet de méthyle et le bleu de méthylène.

Ce procédé de recherche permet de constater non seulement la prédominance des variations numériques de ces leucocytes, mais encore certains changements concernant leur volume et la forme du noyau.

Inoculations dans le tissu cellulaire et le système lymphatique. — Dans quatre cas, j'ai injecté dans le tissu cellulaire sous-cutané des lapins adultes, des doses de bouillons de culture de B. typhique variant de 3 à 5 centimètres cubes. Dans deux cas, le liquide était virulent, il était stérilisé par la chaleur dans les deux autres.

Il se forme une boule d'œdème au niveau de laquelle les bactéries peuvent rester vivantes au moins dix heures.

Il ne se produit pas de migration anormale de cellules rouges dans le sang qui peut devenir cependant le siège de réactions leucocytaires précoces et accentuées.

Au point d'inoculation, les tissus sont infiltrés par une masse considérable de polynucléaires; trente heures après l'injection.

Dans deux expériences, j'ai fait pénétrer 2 c. c. 1/2 de bouillon de culture virulent dans le système lymphatique de l'oreille. Pas d'hématies nucléées en excès dans le milieu sanguin.

Dans les six cas que je viens de citer, l'infection *directe* du sang par le même produit de culture chez le même animal à dose dix ou vingt fois plus faible, s'est accompagnée nettement de la poussée des cellules rouges.

Conclusion. — Indépendamment de toute anémie provoquée, par l'infection expérimentale du système sanguin, apparaissent dans celui-ci des hématies nucléées en quantité exagérée.

Cette migration ne peut pas être attribuée, comme dans les expériences de M. Timofeïewsky, un heurt violent de l'appareil circulatoire inondé par des doses massives de substances toxiques. Son apparition est tardive, sa marche est cyclique, sa disparition est graduelle, le nombre des éléments peut être considérable.

Son évolution est comparable à celle de la leucocytose qui porte principalement sur les *éléments oxyphiles* aussi abondants que les *cellules* rouges dans la moelle osseuse du lapin.

La concordance des variations de ces deux types cellulaires, l'absence de leucocytes à granulations acidophiles dans le canal thoracique où je ne les ai jamais trouvés, l'intégrité de ces réactions malgré l'extirpation de la rate démontrent qu'elles sont liées à celles de la moelle osseuse.

Dès le mois de novembre 1896 (1), j'ai signalé des altérations macroscopiques de cet organe qui était le lieu d'élection pour le développement du B. coli dans certaines de mes expériences.

Je les étudie actuellement au point de vue histologique, et les communications ultérieures tendront à démontrer que la réaction de cet appareil hématopoiétique a une signification plus générale que la lutte d'un organe défendant son intégrité propre contre un microbe envahisseur.

De faibles quantités de toxine la déterminent, et je crois avoir constaté un certain balancement entre l'apparition en excès des hématies nucléées dans le sang et les états bactéricides de ce milieu.

Hématies nucléées et infections expérimentales,

par M. Dominici.

Sherrington, Rieder signalent, en 1894-1895, la présence d'hématies nucléées dans le sang d'animaux infectés ou intoxiqués. M. Timofeiwsky, le premier, donne, à la même époque, les résultats d'un travail particulièrement consacré à l'étude de cette réaction.

Il injecte dans le système sanguin de chiens ou de lapins, du liquide de Nægeli putréfié, à doses capables de déterminer un état septicémique très grave (diarrhée, vomissements, dyspnée intense, etc.). Il ne s'occupe pas de la nature bactériologique de ce milieu.

Sous l'influence de l'intoxication, apparaissent, dans le sang du chien, en 5 minutes, 15 minutes, un grand nombre d'hématies nucléées. Le maximum de la poussée est atteint en 2 heures. En 24 heures, elle tombe à son minimum.

Le nombre de ces éléments est de 3,000 en moyenne par millimètre cube.

Ils sont en état statique, ou en voie de division directe ou indirecte. Si l'apparition des hématies nucléées persiste au delà de 24 heures, l'animal meurt et, en général, les sujets ont succombé auparavant.

Il existe une hypoleucocytose initiale suivie d'hyperleucocytose.

Le nombre des plaquettes sanguines diminue les premières heures.

Chez le lapin, les phénomènes sont identiques. Dans tous les cas, le nombre des hématies nucléées est *très faible* et ne dépasse guère une *centaine*.

Chez un de ces animaux, il injecte le produit toxique dans le tissu cellulaire. Pas de cellules rouges dans le sang.

En injectant dans le système veineux de lapins adultes des doses de bouillon de culture de B. typhique ou de B. coli, incapables de rendre

(1) *Société anatomique*, 31 octobre 1896.

les animaux gravement malades (X gouttes à 1 centimètre cube, suivant la virulence du produit), j'ai obtenu les résultats suivants :

1° Sans présenter de vomissements, de diarrhée (très rarement une selle diarrhéique précoce), de dyspnée intense, etc., les sujets en expérience offrent une augmentation notable du nombre des hématies nucléées circulant normalement dans leur sang.

2° Ce nombre, d'après mes recherches, ne dépasse guère une douzaine par millimètre cube chez l'animal sain. Après infection, il s'accroît, en général, vers la 8e ou la 10e heure pour augmenter jusqu'à la 30e, et retomber en quelques jours au taux normal.

3° Une heure ou trois quarts d'heure après l'injection, le chiffre des globules rouges ordinaire a augmenté de 200 à 400,000 par millimètre cube.

En quelques heures il est redevenu normal.

Après quelques jours, il peut baisser, mais faiblement et sauf exceptions rares, d'une façon transitoire.

Les variations de l'hémoglobine sont peu marquées.

4° En inoculant X gouttes de cultures pures de B. typhique toutes les 48 heures dans le système veineux d'un lapin pesant 3 kil. 650, j'ai obtenu une augmentation graduelle du nombre des hématies nucléées, atteignant le chiffre de 2,500 à 3,500 par millimètre cube 10 jours après le début de l'expérience.

Vers le 12e jour, la réaction commença à décroître pour s'éteindre en 1 mois, l'animal étant devenu relativement réfractaire à l'action du poison typhique.

5° En utilisant des cultures excessivement atténuées, on obtient des variations leucocytaires légères, sans participation des hématies nucléées.

6° Les réactions se produisent dans toute leur intégrité, après injection de bouillons septiques stérilisés par la chaleur.

7° Elles se manifestent nettement chez l'animal dératé.

Étude des contractions de l'estomac chez l'homme à l'aide des rayons de Rœntgen,

par MM. Jean-Ch. Roux et Balthazard.

(*Travail du laboratoire de l'hôpital Andral.*)

Dans la nouvelle série d'expériences que nous présentons à la Société de Biologie, nous avons pu étudier les mouvements de l'estomac chez l'homme à l'aide des rayons X. Nous avons employé le procédé que

nous avons déjà décrit, qui constate à rendre l'estomac opaque aux rayons X, par l'addition de sous-nitrate de bismuth aux substances ingérées.

A un sujet à jeun, nous donnons 15 à 20 grammes de sous-nitrate de bismuth en suspension dans 100 grammes d'eau : on sait que ces doses sont communément employées dans la thérapeutique des maladies de l'estomac. Aussitôt après l'ingestion du bismuth, on voit apparaître dans l'abdomen une tache sombre qui indique la situation de la partie la plus déclive de l'estomac. La netteté de contours de cette tache augmente notablement, lorsque le sujet, étant vu de face, on place l'ampoule à gauche et en arrière de façon à ce que l'ombre portée de la colonne ne se superpose pas à l'ombre portée de l'estomac, mais se trouve beaucoup plus à droite. Dans ces conditions, sur la plupart des sujets on voit les contours de la tache, ce qui, au point de vue clinique pour étudier les troubles de la motricité, a une importance considérable. Mais dans cette première série d'expériences pour augmenter la précision de nos résultats, nous avons choisi des sujets extrêmement minces; le peu d'opacité de leur abdomen augmentait encore la netteté de l'ombre portée de l'estomac. Le contour de l'ombre était dessiné sur la plaque de celluloïd de l'écran et ce dessin reporté sur du papier à décalquer. Nous avons examiné ainsi quatre sujets normaux, ne présentant aucun symptôme morbide du côté de l'estomac.

Nous avons pu, dans ces conditions, étudier les contractions de l'estomac : après l'ingestion de 100 grammes d'eau tenant en suspension 15 grammes de bismuth, les contractions apparaissent presque aussitôt. On les voit naître à la partie inférieure du bord gauche de l'estomac ; à ce niveau l'onde s'indique à peine par une légère dépression de la paroi ; puis elle passe sur le bord inférieur de l'estomac où, à mesure qu'elle chemine vers le pylore, la constriction musculaire se marque de plus en plus ; arrivée sur le cul-de-sac prépylorique, qui est le point le plus déclive de l'estomac au repos, l'onde passe en le soulevant, puis arrive au niveau du pylore où on la perd de vue.

Une onde pour cheminer de la partie inférieure du bord gauche de l'estomac au pylore, met en moyenne 20 secondes ; les ondes se succèdent ainsi toutes les 15 ou 20 secondes.

Ainsi les formes que nous avons photographiées sur l'estomac de la grenouille, que nous avons pu dessiner sur l'estomac du chien, nous les retrouvons sur l'estomac de l'homme. Nous ferons remarquer que l'on ne connaissait pas encore le mode de fonctionnement moteur de l'estomac de l'homme. Von Moritz (1) avait bien vu qu'en introduisant par la bouche des manomètres dans l'estomac, on enregistrait des pressions beaucoup plus élevées dans la partie inférieure de l'es-

(1) *Zeitschrift für Biologie*, XXXII, p. 313.

tomac que dans le grand cul-de-sac. Pfungen et Ullmann (1), sur un sujet porteur d'une fistule gastrique, avaient également vu qu'un manomètre introduit dans la région prépylorique enregistrait des pressions plus élevées : mais on n'avait pas la démonstration directe de contractions plus fortes, au niveau de la région prépylorique. Quant à savoir comment se contractait cette partie de l'estomac, la plupart des auteurs admettaient ce que Hofmeister et Schütz (2) avaient vu sur le chien. Comme nous l'avons fait remarquer dans une communication précédente, ces auteurs, trompés sans doute par leur technique, n'avaient pas vu que les contractions de l'antre prépylorique sont dues à la propagation de mouvements péristaltiques nés sur un point plus élevé de l'estomac et devenus plus intenses à ce niveau : l'examen de nos dessins ne laisse aucun doute à cet égard.

Nous concluons donc que chez l'homme, comme chez le chien, comme chez la grenouille, au point de vue fonctionnel, l'estomac se divise en deux régions distinctes : la plus grande partie de l'estomac sert de réservoir aux aliments, la portion prépylorique est seule l'organe moteur de l'estomac, et par de violents mouvements péristaltiques, elle chasse peu à peu dans le duodénum les matières accumulées dans l'estomac.

Note sur quelques faits relatifs a l'enzyme prostatique (*vésiculase*) et sur la fonction des glandes vésiculaires,

par MM. L. Camus et E. Gley.

Nous avons conservé depuis l'année dernière (3) du liquide prostatique recueilli aseptiquement sur le cobaye, de la façon que nous avons indiquée à cette époque, et nous avons constaté ces jours-ci que le ferment coagulant qui se trouve dans ce liquide, et que nous proposons d'appeler, pour la commodité du langage, *vésiculase*, a gardé tout son pouvoir sur le contenu des vésicules séminales. L'activité de cette enzyme ne se détruit donc pas avec le temps ; le fait est d'ailleurs bien connu pour d'autres diastases.

D'autre part, nous avons soumis du liquide prostatique de cobaye, après l'avoir desséché sous un exsiccateur à acide sulfurique simplement ou sous l'exsiccateur et dans le vide, à l'action de températures supérieures à 100 degrés et atteignant 140 degrés, le laissant à cette température pendant un quart d'heure, et nous avons vu que, redissous dans un peu d'eau distillée, il détermine la coagulation du contenu vésiculaire, exactement comme du ferment qui n'a subi aucun traitement. La vési-

(1) *Centralblatt für Physiologie*, 1887, t. I, p. 221 et 275.
(2) *Archiv für experimental Pharmacologie und Pathologie*, 1886, t. XX, p. 1.
(3) Voy. L. Camus et E. Gley. Action coagulante du liquide prostatique sur le contenu des vésicules séminales. *Soc. de Biol.*, 18 juillet 1896, p. 787.

culase se comporte donc comme toutes les autres enzymes, pour lesquelles cette recherche a été faite, et, desséchée, supporte sans dommage des températures élevées.

— Dans des recherches d'un autre ordre, ayant pour but la détermination du rôle des glandes vésiculaires (1), nous avons pratiqué l'extirpation aussi complète que possible de ces organes, avec les précautions usuelles d'asepsie, sur deux cobayes (2); la plaie réunie par première intention, ces animaux ont été mis avec des femelles; leur aptitude au coït n'a pas paru diminuée, mais les accouplements ont donné des résultats médiocres. L'un de ces animaux pesait, le jour de l'opération, 9 décembre 1896, 800 grammes; on le place dans une cage avec deux femelles pleines; la première femelle met bas dans la nuit du 27 au 28 décembre et, une deuxième fois, ayant été par conséquent fécondée par ce mâle, seulement trois mois et demi plus tard, dans la nuit du 11 au 12 avril 1897; cette portée est de deux petits; — la seconde femelle a mis bas un petit le 11 janvier 1897, et, une deuxième fois, un petit également dans la nuit du 18 au 19 mars. Le second cobaye pesait le jour de l'opération, le 23 décembre 1896, 955 grammes; on lui donne, le 11 janvier 1897, une femelle pleine; celle-ci accouche, le 1er février, de trois petits et, pour la deuxième fois, seulement le 1er juillet d'un seul petit; — le 12 mars 1897, une autre femelle, mise depuis peu avec ce mâle, accouche de quatre petits; on constate vers le 10 juillet qu'elle est pleine de nouveau, mais elle n'a pas encore mis bas au moment de la publication de cette note.

On peut remarquer que l'opération paraît avoir diminué la puissance

(1) Avec F. Leydig (*Lehrbuch der Histologie*, Frankfurt, 1857); R. Owen (*The anatomy of vertebrates*, III, London, 1868); Kayser (*Unters. über die Bedeutung der Samenblasen*, Diss., Berlin, 1889); Th. Oudemans (*Die accessorischen Geschlechtsdrüsen der Säugethiere*, Haarlem, 1892); A. Lode (Exper. Beiträge zur Physiol. der Samenblasen [*Sitzungsb. der R. Akad. der Wissensch. zu Wien*, CIV, Abth. III, p. 33-44, 1895]), E. Rehfisch (Neuere Unters. über die Physiol. der Samenblasen [*Deuts. med. Wochens.*, 1896, n° 16]), nous pensons qu'il faut considérer les prétendues vésicules séminales comme de véritables glandes et conséquemment les dénommer avec Owen et avec Oudemans *glandes vésiculaires*; Steinach (voy. plus bas) leur donne aussi ce nom.

(2) Des expériences de ce genre ont déjà été pratiquées par E. Steinach (Unters. zur vergleichenden Physiol. der männlichen Geschlechtsorgane, insbesondere der accessorischen Geschlechtsdrüsen [*Archiv für die ges. Physiol.*, LVI, p. 304-338, 1894]) sur des rats blancs. Steinach a vu que l'extirpation des glandes vésiculaires laisse intact l'instinct sexuel, mais diminue considérablement le pouvoir de reproduction; l'extirpation simultanée des glandes vésiculaires et de la prostate, chez ces animaux, ne nuit pas non plus à l'accouplement, mais abolit complètement la faculté reproductrice. Aussi croit-il que les spermatozoïdes, étant donné qu'ils conservent leur vitalité après cette opération, n'acquièrent leur aptitude fécondante que par leur mélange avec les produits de sécrétion des glandes génitales accessoires. Nous indiquons plus loin quelques réserves au sujet de cette opinion.

de reproduction de ces animaux; beaucoup d'accouplements restent, ce semble, sans effet, étant donné le retard entre plusieurs des portées. Encore convient-il d'observer que l'extirpation des glandes vésiculaires n'a pas, dans ces deux cas, été complète.

Nous venons en effet de sacrifier ces cobayes, pour nous assurer de l'état des organes génitaux et de leur fonctionnement; le premier, sacrifié le 16 juillet, pesait 905 grammes; et le second, sacrifié le 23 juillet, 1 kilogramme. La vérification à laquelle nous avons procédé a été expérimentale avant d'être anatomique.

Chloroformisation ; laparatomie ; excitations électriques du nerf dit éjaculateur; le liquide, résultant de cette excitation, est recueilli sur des lames de verre; il est assez abondant et, au milieu, on aperçoit un très petit coagulum caractéristique, qui blanchit très vite. C'est donc qu'il a dû rester un fragment de glande.

De fait, par une dissection minutieuse, on découvre, appliqué sur la face postérieure de la vessie, un court moignon, reste des glandes vésiculaires; nous vous montrons une de nos pièces conservée dans l'alcool; cette portion d'organe, qu'il serait difficile de distinguer au milieu de la graisse et du tissu conjonctif et des adhérences avec la prostate, consécutives à l'opération, si l'on n'était prévenu de sa présence par l'expérience précédente, fonctionnait encore, comme en témoigne cette expérience même. Sans doute la très grande partie du liquide excrété sous l'influence de l'excitation du nerf éjaculateur provenait, dans ces cas, de la prostate et des autres glandes génitales; toujours est-il qu'il s'y trouvait mêlé un peu de cette substance particulière dont la vésiculase amène la coagulation.

Nos recherches ne permettent donc pas encore de résoudre la question de savoir si les glandes vésiculaires sont absolument indispensables ou seulement utiles à la fonction de reproduction. Il nous paraît cependant difficile, en raison de la disposition anatomique de ces organes chez le cobaye, que l'on puisse réaliser leur extirpation plus complètement que nous ne l'avons fait (1). Il faudra donc chercher par une autre voie ou sur des animaux d'une autre espèce (2), à déterminer définitivement leur rôle. Nous croyons, en

(1) Cela tient surtout à ce que les canaux déférents débouchent à la base des vésicules séminales, de telle sorte qu'en liant celles-ci, pour les enlever, à leur extrémité tout à fait inférieure, on risque de comprendre ces conduits dans les ligatures. Cette disposition se trouve exagérée dans une pièce, recueillie sur un cobaye, et que nous profitons de l'occasion pour montrer; c'est une anomalie assez curieuse, abouchement du canal déférent du côté droit dans le milieu de la vésicule séminale du même côté.

(2) Le hérisson (*Erinaceus europæus*) nous a paru tout à fait propre à cette recherche; malheureusement, il se garde mal et surtout se reproduit mal en captivité. — Nous avons pratiqué sur un hérisson des excitations du nerf éja-

effet, que ce rôle est fort important; les expériences de Steinach, citées plus haut, et les nôtres le montrent bien déjà; et si l'extirpation des glandes vésiculaires n'entraîne pas la perte de la faculté génératrice, c'est très probablement parce que cette extirpation n'est pas tout à fait complète; il est sans doute plus aisé de la réaliser totalement quand on enlève aussi la prostate; dans ce cas alors (autres expériences de Steinach), la reproduction n'est plus possible.

La perte de cette fonction ne tient vraisemblablement pas à la raison supposée par Steinach (voy. plus haut, en note); il nous semble qu'il faut plutôt penser à des causes d'ordre mécanique, soit que la coagulation intra-vaginale des produits éjaculés par le mâle, et qui est due, comme nous l'avons montré l'année dernière, à la réaction de l'enzyme prostatique sur la matière sécrétée par les glandes vésiculaires, constitue un phénomène nécessaire à la fécondation, par la rétention du sperme dans le vagin qu'il détermine fatalement, — soit que, à la sécrétion testiculaire proprement dite et de l'épididyme, peu abondante, doivent s'ajouter, pour que les spermatozoïdes soient entraînés jusque dans le vagin, celles, beaucoup plus abondantes, de la prostate et des vésicules.

De l'existence de prolongements protoplasmiques et cylindraxiles, qui s'entrecroisent dans la commissure grise postérieure de la moelle épinière.

par M. le Dr G.-B. Valenza.

(*Travail du laboratoire de M. le Dr Dejerine, à la Salpêtrière.*)

Ramón y Cajal (1) en 1889, 1890 et 1895 a décrit dans la commissure grise postérieure de la moelle épinière l'existence d'une commissure protoplasmique et d'une commissure cylindraxile, constituée par les collatérales des fibres radiculaires postérieures et des fibres des cordons antéro-latéraux de la moelle épinière et à laquelle participent quelques rares cylindraxes des cellules des cornes postérieures.

culateur; à chaque excitation, il jaillissait de l'urètre un filet liquide qui, recueilli dans un verre de montre, n'a pas présenté les caractères de la coagulation que donnent les produits éjaculés par le cobaye ou le rat dans les mêmes conditions.

(1) Ramón y Cajal. Conexion de los elementos nerviosos. *La Medicina practica*. Madrid, 1889.

Du même. Nuevas observaciones sobre la estructura de la medula espinal de los mamiferos, p. 7, fig. 3. *Trabajos del Laboratorio anatomico de la facultad de Medicine de Barcelona*, 1er Abril 1890.

Du même. L'anatomie fine de la moelle épinière. *Atlas der Pathologischen Histologie des Nervensystems*, fascic. IV, 1895.

Kölliker (1) dit : « *Il n'est pas certain que dans la commissure grise postérieure, il y a un entrecroisement des prolongements cylindraxiles des cellules situées de chaque côté du canal central et de la substance gélatineuse.* »

Obersteiner (2) ajoute : « *Il faudrait décider si les fibres commissurales postérieures représentent des fibres radiculaires directes, ou si elles ne sont pas plutôt en rapport avec ces fibres par l'intermédiaire des cellules ganglionnaires.* »

Enfin Oddi et Rossi (3) et un peu plus tard Breglia (4) ont admis l'hypothèse que des cellules des cornes postérieures partent des fibres qui se croisent dans la commissure grise postérieure avec les homonymes du côté opposé. Mais ils n'ont pu en donner la démonstration directe, parce que les deux premiers ont examiné la moelle épinière par la méthode de Marchi et le dernier par celle de Weigert, modifiée.

La solution de ce problème était réservée à la méthode de Golgi, à cause des avantages immenses qu'elle présente pour l'étude des prolongements des cellules nerveuses, dont elle parvient à colorer toutes les ramifications, même les plus fines et les plus éloignées.

Nos recherches ont porté sur la moelle épinière d'embryons et de nouveau-nés de chats, chiens et brebis, et nous avons employé de préférence le procédé rapide de la réaction au chromate d'argent.

En étudiant les coupes pratiquées transversalement, nous avons constaté que la commissure grise postérieure est souvent traversée par des prolongements protoplasmiques et par quelques prolongements cylindraxiles, rares, provenant les unes et les autres soit de la substance gélatineuse de Rolando, soit des colonnes de Clarke, soit de petites cellules situées à côté du canal central. Parfois, il n'y a qu'une cellule qui envoie des prolongements à travers la commissure grise postérieure, d'autres fois, on en remarque deux à côté l'une de l'autre. Elles sont fusiformes et leurs prolongements se croisent avec ceux du côté opposé.

En conséquence, la commissure grise postérieure n'est pas seulement le siège de l'*entrecroisement sensitif* de la moelle, constitué par les branches collatérales, bien connues, des racines postérieures, mais aussi de nombreuses dendrites et de quelques neurites, qui viennent

(1) Kölliker (A.). *Handbuch der Gewebelehre des Menschen.* Leipzig, 1896.

(2) Obersteiner (H.). *Anatomie des centres nerveux*, etc., traduit par le Dr J.-X. Coroënne, 1893.

(3) Oddi (R.) e Rossi (U.). Sul decorso delle vie afferenti del midollo spinale studiate col metodo delle degenerazioni. *Lo Sperimentale,* 15 marzo 1891 e Pubbl. R. Istituto Superiore di Firenze.

(4) Breglia (A.). Sulla possibile provenienza e funzione delle fibre a mielina della commissura grigia posteriore. *Giorn. Assoc. Naturalisti e Medici.* Napoli, 1893.

des cellules des cornes postérieures et que nous avons décrit. Nos recherches sont donc confirmatives des résultats obtenus par Ramón y Cajal.

L'existence de ces cellules ganglionnaires nous explique probablement pourquoi dans le tabes la commissure grise postérieure, au niveau de la région lombaire, est très riche en fibres nerveuses (comme nous l'avons constaté nous-mêmes, par la méthode de Pal), quoique les fibres des racines postérieures soient entièrement dégénérées.

Fonction réflexe du ganglion mésentérique inférieur,

par MM. D. Courtade et J.-F. Guyon.

(*Travail du laboratoire de M. François-Franck.*)

On sait que Cl. Bernard (1) a montré que le réflexe salivaire, déterminé par l'excitation centripète du nerf lingual, n'est pas aboli lorsqu'on sectionne ce nerf au-dessus du ganglion sous-maxillaire. Ce dernier, ainsi séparé de toute connexion avec l'encéphale, se comporte donc comme un véritable centre réflexe, capable de transformer une excitation sensitive en excitation motrice. Cette conclusion émise par Cl. Bernard et qui confirme, dans une certaine mesure, la réalité de l'indépendance fonctionnelle du grand sympathique, a rencontré une vive opposition. Toutefois, l'expérience en elle-même est inattaquable et, dans un travail encore récent, M. Wertheimer (2) faisait voir le peu de valeur des arguments longtemps invoqués contre l'interprétation donnée par Cl. Bernard.

De nouveaux faits sont, d'ailleurs, venus l'appuyer. C'est ainsi que Sokowin (3) a constaté que le ganglion mésentérique inférieur est, lui aussi, un centre réflexe pour les mouvements de la vessie. De même, M. François-Franck (4) a montré qu'un rôle semblable est dévolu au ganglion ophtalmique vis-à-vis de la pupille, et au ganglion thoracique supérieur vis-à-vis du cœur et des vaisseaux de la tête.

Les recherches que nous avons faites sur l'innervation du gros intestin (5) nous ont permis de voir, à notre tour, que la fonction réflexe du ganglion mésentérique, déjà établie pour la vessie par Sokowin, est vraie également pour le rectum.

L'excitation du bout central du nerf hypogastrique provoque, en effet, nous l'avons dit, la contraction des fibres circulaires du rectum.

(1) *C. R. Acad. d. Sciences*, 1862, t. LV, p. 341.
(2) *Arch. de Pysiologie*, 1890, p. 519.
(3) *Jahresb. Hoffmann und Schwalbe*, Bd VI, Abt. III, p. 87.
(4) *Arch. de Physiologie*, 1894, p. 717.
(5) *Soc. de Biologie*, 17 juillet 1897.

Il restait donc à déterminer la voie que suit le réflexe pour atteindre les nerfs moteurs sympathiques, c'est-à-dire l'hypogastrique opposé et le nerf mésentérique inférieur. Or, si l'on isole le ganglion mésentérique inférieur de toutes ses connexions avec la moelle, en sectionnant tous ses filets afférents et même l'artère mésentérique inférieure (dont les plexus nerveux intra-pariétaux peuvent établir une communication entre les ganglions et le sympathique lombaire), on observe, lorsqu'on excite le bout central de l'hypogastrique chez le chien curarisé, une contraction des fibres circulaires du rectum, en tous points semblable à celle qu'on obtient avant l'isolement du ganglion.

Cette contraction est particulièrement nette lorsque le nerf mésentérique inférieur est intact. Mais alors même que ce dernier est sectionné, l'intégrité d'un des hypogastriques permet encore au réflexe de se manifester, bien que d'une façon atténuée (1).

Quelle que soit, au surplus, la voie efférente, mésentérique ou hypogastrique, suivie par l'excitation à sa sortie du ganglion, c'est en traversant celui-ci qu'elle se transforme et de sensitive devient motrice. D'une part, en effet, l'action de la moelle est hors de cause. De ce fait, nous avons une double preuve : d'abord, l'absence de toute élévation de pression artérielle lorsqu'on excite le bout central de l'hypogastrique; ensuite, l'immobilité des fibres longitudinales, lesquelles, avant l'isolement du ganglion, se contractaient comme les fibres circulaires (le réflexe étant transmis aux nerfs sacrés par la moelle). D'autre part, on ne saurait incriminer l'existence de courants dérivés, propagés jusqu'au ganglion et l'excitant directement. La longueur du segment central de l'hypogastrique, à l'extrémité duquel étaient placés les électrodes, suffirait à faire écarter cette hypothèse. Mais un argument plus décisif est fourni par l'expérience suivante : lorsqu'on pratique la ligature du nerf au-dessus du point où son excitation vient de se montrer efficace, la même excitation n'a plus le moindre effet sur le rectum. La contraction des fibres circulaires n'est donc pas due à des courants dérivés.

Dans ces conditions, nous nous croyons autorisés à conclure que le ganglion mésentérique inférieur est un centre réflexe pour les fibres circulaires du rectum.

Utilité des pièces anatomo-pathologiques dans le débat sur le redressement brusque du mal de Pott,

par M. Félix Regnault.

Dans les débats qui ont suivi les communications de MM. Calot, Chipault et Ménard, sur le redressement brusque du mal de Pott, on n'a

(1) Pour bien apprécier l'intensité de la contraction des fibres circulaires, il convient de placer l'ampoule exploratrice dans la région anale.

pas assez tenu compte des renseignements que fournissaient les pièces anatomo-pathologiques. Les études que j'ai faites (1) sur ce point me semblaient comporter des déductions cliniques évidentes ; il m'importe de les dire nettement, puisqu'aucun auteur ne les a faites.

L'examen des pièces anatomo-pathologiques du mal de Pott montre que les apophyses articulaires lames et même la base des apophyses épineuses des corps vertébraux détruits se soudent. Elles forment ainsi une gibbosité solide.

On comprend, par suite, combien il est difficile de redresser, par violence, une gibbosité ancienne : si on parvient à vaincre la résistance fournie uniquement par la résistance des apophyses et lames soudées (car les corps vertébraux malades venus en contact n'arrivent guère à se souder), on aura des fractures et on s'expose à de vastes délabrements.

Je ne suis pas étonné que dans ces cas, M. Ménard ait mentionné de vastes dégâts : déchirure du foyer tuberculeux et son ouverture dans le médiastin, chez un bossu pottique depuis trois ans, etc., etc.

M. Calot ne se laisse pas arrêter et fait l'ablation des apophyses épineuses et même une résection cunéiforme. Il supprime l'obstacle au lieu de le briser, ce qui offre un danger moindre.

Seulement, si au point de vue esthétique, la bosse a disparu, la situation du sujet est-elle meilleure? Loin de lui restituer ses vertèbres absentes, on lui enlève les quelques lames postérieures qui en restent, on diminue encore l'espace thoracique : c'est là une opération que je qualifierai de pure esthétique, mais dont l'utilité ne se justifie guère.

Il en est des maux de Pott comme de toutes les maladies : c'est en agissant au début qu'on aura le plus de chance de pratiquer une intervention opératoire heureuse. Il faut chercher à provoquer cette soudure naturelle des lames et apophyses, avant que la gibbosité ne soit constituée.

M. Ménard objecte que jamais les corps vertébraux disparus ne pourront se reconstituer ni être suppléés par des ankyloses suffisantes. Ce serait la gibbosité forcée pour amener les corps non disparus en contact.

L'examen anatomo-pathologique réfute victorieusement cette assertion. Les corps vertébraux peuvent ne pas venir en contact, la cavité des corps disparus rester large et la colonne vertébrale se maintenir dans la rectitude, uniquement, par la soudure des apophyses et des lames. J'en ai cité un bel exemple de mal de Pott dorso-lombaire, conservé au Musée Dupuytren. Sans doute, ce n'est pas l'idéal, mais ça peut encore tenir très suffisamment.

(1) *Bull. Soc. anatom.*, déc. 1896, et *Travaux de neurologie chirurgicale*, 2e année, 1897. Vigot, éditeur.

L'objection de M. Ménard serait valable contre toutes les méthodes thérapeutiques (corsets, appareil de Layre, etc.) qui tendent à prévenir ou à diminuer la gibbosité. Pourtant ces méthodes ont fait leur preuve.

Du moment où la solidification du mal de Pott s'effectue par soudure des apophyses et lames, on préférera la méthode de M. Chipault, qui lie les apophyses épineuses correspondant à la gibbosité. Cela me paraît la meilleure technique pour provoquer la soudure rapide des lames et apophyses.

De par les faits d'anatomie pathologique, l'intervention précoce pratiquée quand la gibbosité se forme ou dans les premiers mois qui la suivent paraît justifiée. On provoquera, en bonne position, la soudure des lames et apophyses, seule garantie d'une colonne solide.

Si la gibbosité est ancienne, on craindra qu'il ne se soit fait une soudure, si on veut tenter le redressement brusque, en tous cas, on n'insistera pas si on éprouve une grande résistance : car on aurait une fracture des lames et les délabrements signalés par Ménard.

La seule pratique possible serait la résection cunéiforme, mais elle ne fait que supprimer une difformité sans rien ajouter à la correction. Peut-être serait-elle utile, comme le signale M. Péan, en cas de paraplégie tenace ; c'est une question à réserver.

Ici comme en toute intervention opératoire, il nous paraît qu'il faut tenir compte de la variété des cas, surtout de l'ancienneté de la bosse. Il est aussi évident que l'audace chirurgicale sera mieux justifiée dans un sanatorium maritime, où les tuberculoses osseuses tendent à la guérison, que dans une ville, où toute brutalité les activera sûrement.

Il importe donc, dans toute opération à venir, de prendre une observation complète mentionnant l'ancienneté de la bosse, la résistance vaincue pour le redressement et l'état des apophyses et lames, si on pratique une intervention sanglante. A cette condition, seulement, on pourra préciser la thérapeutique d'une façon rationnelle.

Sur les lésions du système nerveux central au cours des maladies infectieuses,

par M. G. Marinesco.

Les recherches qu'on a faites jusqu'à présent sur les lésions du système nerveux dans les différentes affections sont très peu nombreuses. En effet, malgré qu'il existe des réactions assez intenses du côté du système nerveux dans la plupart des grandes infections, toutefois, ces phénomènes sont plus ou moins perdus dans le complexus symptomatique de la maladie où ils existent. Ce n'est que lorsqu'un

des phénomènes nerveux prend une intensité assez grande pour en imposer pour une véritable maladie du système nerveux que l'attention des cliniciens et anatomopathologistes est attirée de ce côté, comme c'est le cas pour les différentes paralysies en général et pour la paralysie de Landry en particulier. Je ne doute pas cependant que l'examen systématique du système dans toutes les infections ne puisse révéler des lésions importantes.

Dans cet ordre d'idées, j'ai examiné le système nerveux central dans deux cas de pneumonie, dans deux cas de fièvre typhoïde, dans un cas de granulie, d'érysipèle, etc., et il m'a semblé intéressant de relater ici les résultats. Dans les deux cas de pneumonie, tous deux mortels, j'ai trouvé le diplocoque de Frænkel dans les méninges et la moelle (1) ayant produit par sa présence des lésions excessivement nettes. Ces lésions consistent, dans le premier cas, dans une infiltration considérable de la pie-mère par des leucocytes mononucléaires. L'inflammation pie-mérienne se propage à la substance blanche de la moelle par l'intermédiaire des vaisseaux du septum antérieur et des vaisseaux radiculaires. Leur présence est accompagnée partout par un afflux leucocytaire plus ou moins intense. Il est à remarquer que les microbes n'existent pas dans les artériels d'un certain calibre. On les retrouve parfois dans les petits vaisseaux et les capillaires et surtout dans les nodules inflammatoires où ils sont en quantité très grande. Ici, ils se présentent sous forme de diplocoques ou sous forme de chaînettes plus ou moins longues, plus ou moins flexueuses ou recourbées. A l'intérieur des capillaires, ils se présentent sous forme de séries parallèles. Parmi les leucocytes qui se trouvent au voisinage des microbes, les uns ont un protoplasma fortement coloré, tandis que les autres offrent un protoplasma très pâle ; ce dernier état dépend certainement de l'action dégénérative qu'exercent les microbes sur le protoplasma de la cellule. C'est probablement du fait que les microbes, dans ce premier cas, n'ont pas encore pénétré jusque dans la corne antérieure que s'explique ici l'intégrité des cellules de la corne antérieure.

Dans le deuxième cas, la lésion méningitique est peu intense et les microbes sont très rares ; par contre, on trouve des lésions inflammatoires dans les petits vaisseaux de la corne antérieure et un certain nombre de diplocoques libres dans les nodules inflammatoires de la substance grise. Dans la bronchopneumonie je n'ai pas trouvé de microbes ni de réaction vasculaire manifeste ; par contre, les lésions des cellules nerveuses de la corne antérieure surtout étaient des plus manifestes : chromatolyse périphérique et périnucléaire avec résorption des granulations chromatophiles ; parfois même de la dégénérescence

(1) Carrière a trouvé, dans un cas de pneumonie, des diplocoques à l'intérieur des cellules nerveuses.

vitreuse de la cellule nerveuse et altération de la substance achromatique, telles sont les lésions que j'ai trouvées dans ce cas. Dans deux cas de fièvre typhoïde, j'ai retrouvé presque des lésions cellulaires peu intenses avec participation des altérations vasculaires, telles que hyperhémie, hémorragie. Dans les cas de granulie et d'érysipèle, les lésions sont encore moins intenses et font pour ainsi dire défaut, si l'on doit faire abstraction d'un afflux leucocytaire dans les vaisseaux de la pie-mère et de la substance grise. Ainsi, comme on le voit, l'intensité et la localisation des lésions nerveuses dans les infections générales sont très variables.

Dans certaines maladies, les réactions vasculaires sont intenses; l'infiltration en particulier leucocytaire des parois vasculaires de la pie-mère et de la substance grise est très prononcée. Dans d'autres cas, ce sont les lésions des cellules nerveuses qui dominent, et l'on retrouve tous les degrés de ces lésions. Enfin, dans d'autres cas, toute lésion fait pour ainsi dire défaut.

Quelles sont les circonstances qui peuvent nous expliquer l'intensité et les différentes localisations dans les infections de l'organisme. Plusieurs facteurs interviennent; tout d'abord, la nature et la virulence des microbes et de leurs toxines. En effet, dans les *grandes infections* où les fonctions du système nerveux sont exaltées ou déprimées, on est presque toujours sûr de trouver des lésions du système nerveux central, celles-ci consistant en des altérations vasculaires ou interstitielles et en des lésions du tissu nerveux. Ensuite la durée de l'infection et l'âge de l'individu influencent de leur côté l'intensité des lésions du système nerveux dans les infections. Chez les individus âgés et quand la maladie a été de longue durée, les lésions sont plus accentuées et plus persistantes que chez les individus jeunes, ou bien chez ceux où l'infection a été plus ou moins passagère. Un autre facteur qui pourrait intervenir, ainsi que les expériences de Goldscheider et Flatau tendent à le prouver, ce sont les infections à fièvre très élevée. Mais quel que soit le rôle de ces différents facteurs, je ne doute pas un seul instant, ainsi que le prouvent les faits cliniques que j'ai observés, qu'il n'y ait lieu d'établir une relation étroite entre l'existence de ces lésions, leur degré et les troubles nerveux que l'on rencontre dans les infections générales chez l'homme.

Il résulte donc de cette constatation anatomopathologique que la réaction du système nerveux dans un certain nombre d'affections générales est la conséquence de l'action directe de ces microbes, ou de leurs toxines sur les éléments du système nerveux central. C'est précisément cette atteinte qui peut nous expliquer les phénomènes douloureux si souvent notés au cours des grandes infections à divers degrés. On peut dire que ces malades ont leur système nerveux central en état d'imminence morbide et entre les myélites et les inflammations du cerveau franchement

caractérisées et les états de réaction plus ou moins transitoires, il n'existe qu'une question de degré. Dans la myélite, les produits inflammatoires ont fait des ravages intenses; dans les infections générales, les lésions sont beaucoup moins profondes et par conséquent la guérison est assurée.

Réaction colorante du *Bacillus Tuberculosis* sur d'autres microbes,

par M. Paul Gibier.

Au cours des recherches sur la tuberculose, il y a déjà plusieurs années, j'ai constaté le fait curieux que voici : certains microbes mis en contact avec le *bacillus tuberculosis* réagissent comme lui en présence de la solution décolorante d'acide nitrique.

On sait que le bacille de la tuberculose, coloré par certains composés de l'aniline, présente cette propriété à peu près caractéristique de résister pendant plusieurs minutes à l'action décolorante de la solution d'acide nitrique au tiers. Au contraire, la plupart des autres microbes connus ne retiennent pas les couleurs d'aniline, quand on les soumet à cette action.

Cependant, si ces germes sont ensemencés et se développent dans une culture liquide de tuberculose, ils sont susceptibles de retenir plus ou moins fortement leur coloration, malgré le réactif nitrique auquel on les soumet.

Pour les préparations destinées à la photographie, je me suis servi principalement du *bacillus anthracis*. On peut voir sur les microphotographies que j'ai obtenues et dont je présente plusieurs exemplaires, que cette bactérie a retenu la coloration de l'aniline à un degré au moins égal, sinon supérieur à celui des bacilles de la tuberculose que l'on voit à côté d'elle dans la préparation et qu'elle apparaît en lignes sinueuses très foncées.

Si on ensemence une goutte de la culture double de tuberculose et d'anthrax dans du bouillon ordinaire, on obtient une culture de bacilles du charbon qui résistent encore — faiblement toutefois — à la décoloration par l'acide nitrique, mais les cultures suivantes se laissent décolorer comme si elles n'avaient jamais été en contact avec les produits du bacille de la tuberculose.

Ce fait, sur lequel je m'abstiens d'épiloguer, me paraît indiquer que la substance qui retient les couleurs d'aniline dans le corps des bacilles de la tuberculose, malgré leur traitement par l'acide nitrique à 33 p. 100, n'est pas uniquement endocellulaire, et qu'elle est aussi présente dans le liquide de la culture de la tuberculose, où elle est absorbée et retenue par les bactéries étrangères que l'on y fait pousser.

Action de l'ingestion d'extrait de moelle osseuse dans le traitement de l'anémie,

par MM. Charrin et Chassevant.

L'opothérapie a depuis quelque temps, surtout en Allemagne, une vogue considérable ; on a étudié successivement l'action thérapeutique de l'ingestion des divers organes animaux : actuellement, il semble que toute affection d'un viscère est guérie par l'ingestion de l'organe correspondant.

La moelle osseuse a été l'objet de nombreuses expériences thérapeutiques; cette médication, du moins à l'étranger, paraît avoir une véritable action spécifique curative de l'anémie et de la chlorose.

Nous nous sommes procuré un extrait de moelle osseuse préparé industriellement par Knoll et C°, à Ludvigshafen am Rhein, extrait désigné sous le nom de medulladen ; l'un de nous, d'autre part, a préparé, au laboratoire de thérapeutique de la Faculté, un extrait fait à froid de moelle osseuse de veau fraîche avec toutes les précautions d'asepsie désirables. — Nous avons d'abord eu l'idée d'étudier l'action de ces agents thérapeutiques sur des animaux anémiés expérimentalement, par saignées abondantes; nous avons dû y renoncer : la réfection globulaire, celle de l'hémoglobine, chez ces animaux sains, se font trop rapidement pour permettre des constatations rigoureuses.

Nous avons donc dû nous contenter de l'expérimentation clinique, malgré ses nombreuses causes d'incertitude.

Une première expérience a été faite sur un malade très anémié, très déglobulisé, à l'hôpital Saint-Antoine (service de M. Letulle).

Le dosage de l'hémoglobine par la méthode d'Hénocque a donné 8 à 9 p. 100 d'hémoglobine. — La numération des globules, par la méthode d'Hayem-Nachet, a fourni 2,945,000 par millimètre cube.

On a donné à ce malade 0 gr. 50 d'extrait de moelle osseuse (medulladèn) par 24 heures, pendant quinze jours, sans aucun résultat.

Le malade a continué à se cachectiser; on a vu se développer une ascite tuberculeuse.

Notre deuxième malade, mieux choisie à certains égards, était anémiée par pertes utérines, à la suite d'un avortement (service de M. Charrin, à la Maternité).

Le 28 novembre, le dosage de l'hémoglobine par la méthode d'Hénocque a donné 6 à 7 p. 100. — La numération des globules, par la méthode d'Hayem-Nachet, a révélé 1,720,500 par millimètre cube.

On lui donne quotidiennement 0 gr. 50 d'extrait de moelle osseuse, de medulladen, pendant 17 jours.

Le 8 décembre, soit dix jours après l'institution de ce traitement, cette même numération globulaire passe à 1,953,000.

Le 15 décembre, le dosage de l'hémoglobine, toujours par la méthode Hénocque, monte à 11 p. 100; le chiffre des globules, à 1,984,000.

La malade sort sur sa demande de l'hôpital; elle se trouve améliorée; toutefois, le repos, la bonne nourriture peuvent conduire aux mêmes résultats.

Nous avons repris nos essais avec de l'extrait de moelle fraîche de veau préparé par nous-même.

La malade traitée était devenue anémique à la suite de couches laborieuses, accompagnées de pertes utérines.

9 février. Nombre de globules : 4,054,000; hémoglobine : 9 p. 100.

On remarque pendant la numération un grand nombre de globules nains déformés, en raquette. — La malade prend 0 gr. 50 d'extrait de moelle osseuse par jour.

25 février. Nombre de globules : 3,565,000; hémoglobine : 10 à 11 p. 100.

Les globules sont tous en bon état; on ne voit que par exception des globules en raquette.

La malade accuse un mieux sensible, visible à la coloration des pommettes, à la disparition des vertiges dont elle souffrait au début du traitement.

Elle sort sur sa demande.

Nous avons tenu à publier ces observations médiocrement favorables à la méthode, parce que nous estimons nécessaire de faire connaître, à côté des succès publiés jusqu'à ce jour, les insuccès de cette médication médullaire.

Nous pensons que cette nouvelle méthode thérapeutique est loin d'avoir fait ses preuves d'une façon absolue; la réfection globulaire suit son cours avec ce traitement comme avec la médication martiale, comme dans la réfection naturelle. — On observe toujours, une augmentation dans le taux de l'hémoglobine, avant de constater une augmentation globulaire manifeste.

Ces faits n'ont d'autre mérite que de mettre en garde contre les résultats parfois trop facilement acceptés de l'organothérapie, contre un engouement qui n'a pas encore des bases suffisantes : il est parfois bon de barrer le chemin, ne fût-ce que pour un moment, à une pratique qui se répand sans preuves définitives.

Des rapports de la tension artérielle et de la contractilité vésicale chez les prostatiques,

par MM. F.-L. Genouville et O. Pasteau.

Au cours de l'année dernière, nous avons fait, à la Clinique des maladies des voies urinaires, à l'hôpital Necker, sur les conseils de

notre maître M. le professeur Guyon, des recherches sur l'état de la tension artérielle chez les prostatiques.

Nos recherches ont porté sur quatorze malades chez lesquels nous avons simultanément étudié l'état de la tension artérielle et celui de la contractilité vésicale. Sans vouloir donner ici une relation complète de ces observations, qui seront publiées ultérieurement, nous désirons seulement faire connaître quelques-unes des conclusions auxquelles nous sommes arrivés :

Il paraît exister entre la tension artérielle et la contractilité vésicale, chez les prostatiques, un rapport sensiblement proportionnel.

Quand la contractilité vésicale est normale, la tension artérielle est élevée (+14 centimètres de mercure).

Quand la contractilité vésicale est nulle ou extrêmement affaiblie, la tension artérielle est très abaissée (+8 ou 9 centimètres de mercure).

Quand la contractilité vésicale est passable ou médiocre, la tension artérielle est au-dessous de la normale, mais moins abaissée que dans le cas précédent (+10 à 12 centimètres de mercure).

En présence de ces faits, et sans oublier d'ailleurs l'influence de la force d'impulsion cardiaque sur les variations de la tension artérielle, nous nous demandons si la diminution de cette tension ne proviendrait pas en partie d'une diminution de tonicité des parois vasculaires. Il existerait alors une *relation entre l'état de la contractilité de la couche musculaire de la vessie et l'état de la tonicité de la couche musculaire des parois artérielles.*

Note sur le Spirillum recti Physeteris,

par M. H. Beauregard.

Dans la communication que j'ai faite à la Société de Biologie dans la dernière séance (1), j'ai admis cette hypothèse que le Spirillum recti Physeteris dont j'ai obtenu des cultures sur divers milieux (bouillon, gélose, gélatine peptone, etc.) n'existe pas dans l'ambre gris à l'éta d'une forme latente (spore durable ou autre), mais qu'il y existe à l'état actif et qu'il y vit. D'après cette manière de voir le calcul, en raison des matières stercorales qu'il renferme, serait un véritable milieu de culture qui suffirait au développement du Spirillum et, comme je l'ai dit, probablement à d'autres espèces microbiennes dont je fais actuellement l'étude.

Pour appuyer cette manière de voir, il m'a semblé qu'il y avait lieu de rechercher s'il était possible d'observer le Spirillum vivant dans le

(1) *Comptes rendus hebd. de la Soc. de Biologie*, 17 juill. 1897.

calcul. J'ai fait cette recherche et je présente à la Société une préparation, faite il y a quelques instants, qui permet de voir les microbes parfaitement actifs et mobiles dans une parcelle du calcul que j'ai prélevée et placée dans une goutte d'eau stérilisée.

D'autre part, j'ai fait des préparations colorées montrant le Spirillum en place dans le calcul et on peut voir qu'il y revêt les mêmes formes que dans les milieux de culture employés au laboratoire, ce qui laisse à penser également qu'il vit dans le calcul comme dans ces milieux. Ces préparations colorées, dans le calcul même, exigent un tour de main, car le Spirillum, comme je l'ai dit, en énonçant ses principaux caractères, ne prend pas le Gram. Il faut donc décolorer avec grand soin pour obtenir le résultat cherché. Voici la technique qui m'a donné les meilleurs résultats. Une parcelle de calcul prise au centre d'un noyau est déposée sur une lamelle de verre et traitée par l'alcool absolu. L'alcool dissout une proportion considérable (88 p. 100) du calcul, si bien que la solution s'étale sur toute la lamelle formant ainsi une dissociation très favorable à l'étude. On laisse sécher, on passe rapidement à la flamme et on colore au violet de gentiane. Quand la coloration est bien prononcée (au bout de quelques minutes), on lave rapidement à l'acide azotique (1 p. 100) puis à l'eau distillée, on fait sécher et on monte au baume. L'examen permet alors de retrouver, dans certains points de la préparation, des Spirillums en grande quantité, tandis qu'en d'autres points on n'en trouve pas de traces. Ces préparations montrent le microbe sous les formes que nous lui connaissons, sur l'agar et dans le bouillon, c'est-à-dire dans les milieux de culture où il se développe le plus facilement.

Il semble donc bien évident que le Spirillum vit dans le calcul intestinal du cachalot et qu'il ne s'y trouve pas seulement à l'état de forme durable. Ainsi s'expliquerait, sans qu'il soit besoin d'invoquer une survivance de quatre et cinq années, qu'on puisse obtenir des cultures de l'ambre gris; ainsi, surtout, s'expliquerait probablement la disparition lente du relent stercoral qui fait place, finalement, à l'odeur propre de l'ambre.

Les microbes de l'ambre ont probablement pour rôle de détruire ces matières stercorales et il doit bien en être ainsi. En effet, si l'on conserve pendant des années, dans des boîtes closes des masses d'ambre d'un prix considérable (la masse que nous avons étudiée a été acquise pour un prix voisin de 30,000 francs), ce ne peut être, comme on l'a admis jusque-là, pour en amener la dessiccation pure et simple.

D'ailleurs, Guibourt a reconnu que la perte de poids de l'ambre, dans ces conditions, est insignifiante et, d'autre part, si l'on avait la certitude qu'il s'agit seulement d'une perte d'eau, on eût recherché les moyens d'arriver à la dessiccation par des moyens plus rapides, par le vide en particulier. Il ne faut pas oublier, en effet, que les sommes d'argent

immobilisées de la sorte sont considérables, et qu'on aurait grand avantage à diminuer le temps pendant lequel elles sont ainsi improductives. Il y a donc autre chose qu'une perte d'eau. Il y a évidemment destruction lente des matières stercorales et autres par l'action des microbes. Toutefois, cette destruction est lente, car les microbes en question, qui semblent ainsi capables d'une vie anaérobie au moins partielle, ne paraissent pas vivre très activement dans ces conditions. J'ai déjà dit qu'ils peuvent être considérés comme anaérobies, dans une certaine mesure, puisque le bouillon reste trouble au-dessous de la membrane qu'ils développent à la surface; cependant, cette vie anaérobie ne doit être possible que dans certaines conditions déterminées car je n'ai pu obtenir des cultures dans le bouillon couvert d'une couche d'huile épaisse. Peut-être est-ce à la faveur d'autres espèces microbiennes (dont j'aurai l'occasion d'entretenir ultérieurement la Société), que cette vie anaérobie est possible. Peut-être aussi le milieu constitué par l'ambre gris ne doit-il pas être considéré comme un milieu complètement privé d'air. Quoi qu'il en soit, ce qui est certain, c'est que l'examen direct montre le Spirillum *vivant* dans le calcul; c'est ce que je voulais démontrer.

Action des rayons X sur certains caractères biologiques des microbes,

par MM. H. Beauregard et Guichard.

M. Radiguet, constructeur d'instruments de physique, ayant bien voulu mettre à notre disposition les appareils qu'il construit pour l'étude des rayons Röntgen, nous nous sommes proposé d'étudier l'action de ces rayons sur un caractère particulier et facile à observer. Nous avons pris un bouillon de culture remarquable par la mobilité des microbes (encore indéterminés) qu'il renfermait. Ces microbes, extrêmement agiles, présentaient, en dehors des mouvements d'oscillation et de reptation, des mouvements de culbute comparables à ceux que fait un clown traversant l'arène d'un cirque en une suite de sauts périlleux.

La culture était renfermée dans un tube de verre mince; on sait que le verre offre une certaine résistance au passage des rayons X, mais nous avons, comme on le verra par la suite, employé des instruments d'une telle puissance qu'on peut négliger, pour une part au moins, l'action du verre.

Dans une *première expérience*, agissant avec une bobine de Ruhmkorff construite par M. Radiguet et donnant une étincelle de 35 centimètres,

nous avons employé un courant d'une énergie égale à 24 volts, avec une intensité de 5 ampères.

La préparation distante de 20 centimètres de l'écran en platine du tube de Crookes, en était séparée par une lame d'aluminium de 3 dixièmes de millimètre d'épaisseur, dans le but d'éliminer l'action des effluves électriques.

Au bout de 12 minutes d'exposition dans ces conditions, on put constater que le mouvement des bactéries n'avait été altéré ni dans sa vivacité ni dans ses caractères généraux.

Dans une *deuxième expérience*, les conditions étant les mêmes que précédemment, mais la distance de la préparation par rapport au tube de Crookes étant réduite à 10 centimètres et la durée de l'exposition étant portée à 24 minutes, nous avons obtenu le même résultat négatif.

Enfin, dans une *troisième expérience*, nous avons, toutes les autres conditions restant les mêmes, supprimé la lame d'aluminium. Le résultat a encore été négatif.

On remarquera que dans des conditions à peu près semblables, on a observé, chez l'homme et chez les animaux, des manifestations variées souvent très accentuées, érythèmes, chute des poils, des ongles, etc.

Il résulterait donc de ces premières expériences que nous continuons, que la sensibilité des microbes aux rayons X est très inférieure à celle des éléments des tissus vivants des animaux supérieurs. Ces résultats concordent avec ceux de divers expérimentateurs qui n'ont observé également aucune action sur l'aptitude à la culture des microbes traités par les rayons X. Nous ferons observer toutefois que, dans nos expériences, nous avons éliminé l'action des effluves électriques, ce qui n'avait pas encore été fait dans ce genre de recherches, à notre connaissance.

Recherches sur l'absorption de la substance agglutinante typhique par le tube digestif et sur sa transmission par l'allaitement,

par MM. Widal et Sicard.

Il était intéressant de rechercher si la substance agglutinante pouvait être absorbée par les voies digestives, et si elle pouvait être transmise par l'allaitement. On sait qu'Ehrlich (1) a montré que les antitoxines de la ricine, l'abrine et du tétanos pouvaient être transférées par l'allaitement aux petits des souris. Cet expérimentateur avait déduit de ce fait que, dans la genèse de l'immunité héréditaire, l'immu-

(1) Ehrlich. De l'immunité par l'hérédité et par l'allaitement. *Zeitsch. f. Hyg.*, 1892, Bd XII.

nisation par l'allaitement devait jouer un rôle plus considérable que la saturation fœtale. M. Vaillard (1) a démontré que si les observations faites par Ehrlich sur la souris étaient exactes, elles ne sauraient avoir une portée générale ; il a prouvé, en effet, par des expériences minutieuses, que chez le lapin comme chez le cobaye, l'allaitement par une femelle immunisée contre le tétanos, ne conférait aucune résistance appréciable aux petits issus d'une mère normale.

Nos expériences sur la souris démontrent qu'à ce point de vue, la substance agglutinante se comporte chez la souris comme l'antitoxine. De plus, le pouvoir agglutinatif se laisse mesurer presque avec une remarquable précision, et l'on peut suivre jour par jour le phénomène du transfert.

On obtient les résultats les plus saisissants en inoculant une souris qui vient de mettre bas avec un sérum puissamment agglomérant, et en lui transmettant ainsi une agglutination passive. L'exemple suivant nous en fournira la preuve.

Une souris de 25 grammes est inoculée sous la peau, à partir du jour où elle a mis bas, avec un sérum d'âne d'un pouvoir agglutinatif de 1 p. 43000. Elle reçoit, par doses fractionnées, 10 centimètres cubes de sérum dans l'espace de vingt-cinq jours. Elle supporte parfaitement ce traitement, et les petits se développent normalement. La puissance agglutinative du sérum de la mère dépasse, à certains jours, 1 p. 1000; elle oscille, en général, entre 1 p. 700 et 1 p. 1000. Cette puissance fléchit rapidement si l'on néglige de faire, durant quelques jours, l'inoculation d'entretien ; ainsi, pendant la durée du traitement le pouvoir tombe un jour à 1 p. 300, parce que l'animal n'avait pas été injecté depuis quatre jours.

Le sang des petits examiné trois jours après le début de l'expérience, était déjà agglutinatif. Cette mère avait, à ce moment, reçu, en deux fois, 1 c. c. 1/2 environ de sérum. Le rapport entre le pouvoir agglutinatif du sang de la mère et des enfants varie suivant l'époque où on le mesure. Treize jours après sa naissance, une souris fille présentait un pouvoir agglutinatif qui était environ la moitié de celui de la mère. Cinq jours plus tard, le pouvoir du sang de la mère était de 1 p. 800, celui de la fille de 1 p. 250. A partir de ce moment, nous avons isolé cette souris fille. Trois jours plus tard, son sérum ne mesurait plus que 1 p. 100, et huit jours après, un nouvel examen ne permettait plus de déceler de réaction. L'agglutination conférée par l'allaitement est donc une agglutination passive persistant peu de temps.

Le pouvoir agglutinatif peut présenter des variations chez les individus de la même portée soumis au même allaitement. Ce pouvoir mesuré

(1) Vaillard. Sur l'hérédité de l'immunité acquise. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, février 1896.

chez quatre petits, le vingtième jour de leur naissance, était chez l'un de 1 p. 100, chez deux autres de 1 p. 250, chez l'un enfin de 1 p. 200.

L'étude du phénomène de la transmission chez le cobaye ou le chat, conduit à des conclusions toutes différentes de celles obtenues chez la souris.

Deux cobayes furent inoculées avec une culture de bacilles d'Eberth, l'une immédiatement après avoir mis bas, l'autre trois jours après la parturition. Une autre cobaye reçut en vingt jours, par inoculations successives dans le tissu cellulaire, 50 centimètres cubes d'un sérum agglutinatif à 1 p. 43000 ; son sérum acquit, de la sorte, à certains jours, un pouvoir agglutinatif de 1 p. 800. Le sérum des petits, nourris exclusivement avec le lait maternel, ne présentait pas trace de réaction agglutinante au moment où cet allaitement cessa, c'est-à-dire au vingt-quatrième jour de leur naissance.

Le phénomène ne semble donc pas être transmis par l'allaitement de la mère à l'enfant, chez les cobayes.

Le lait de nos trois animaux en expérience n'était que faiblement agglutinatif, son pouvoir d'agglomération oscillait entre 1 p. 10 et 1 p. 30, et parfois même semblait manquer, surtout immédiatement après une tétée un peu abondante.

Le chat est un animal qui se prête mieux encore que le cobaye à ce genre d'expérience ; son sang n'a aucune tendance naturelle à agglutiner le bacille d'Eberth, même après mélange à parties égales, et son lait acquiert facilement un fort pouvoir agglutinatif. Une chatte, trois jours après la parturition, reçut, en injection sous-cutanée, 4 centimètres cubes d'une culture de bacilles d'Eberth en bouillon, âgée de deux jours. La réaction agglutinante n'apparut dans le lait que trois jours après l'inoculation, et son pouvoir s'éleva progressivement jusqu'à 1 p. 400 dix jours après l'inoculation. A cette époque, le pouvoir du sérum sanguin était de 1 p. 3000.

Une autre chatte reçut, immédiatement après la mise bas, 10 centimètres cubes d'un sérum d'âne agglutinatif à 1 p. 43000, et fut successivement inoculée à cette même dose de deux en deux jours, jusqu'à concurrence de 50 centimètres cubes. Le pouvoir du sérum sanguin de cet animal n'a pas dépassé 1 p. 1200, et celui de son lait 1 p. 150.

Le sang des petits de ces deux chattes, exclusivement nourris par ces laits agglutinatifs, fut fréquemment examiné durant ce temps et ne présenta jamais le phénomène de l'agglomération, même après mélange fait à parties égales de leur sérum, avec une culture de bacilles typhiques.

Enfin, deux petits chats, âgés, l'un de un mois, l'autre de six semaines, ont été nourris exclusivement durant un mois et demi avec du lait de chèvre, ayant un pouvoir agglutinatif, variant entre 1 p. 300 et 1 p. 400. Leur sang n'a jamais présenté de propriété agglutinative.

Il est intéressant de rechercher si chez l'homme l'ingestion d'un lait agglutinatif peut transmettre au sang la propriété agglomérante. Ayant eu tous deux autrefois la fièvre typhoïde, l'expérience sur nous ne pouvait être concluante. Le garçon de laboratoire de l'hôpital Beaujon, M. Choisy, qui n'a jamais eu cette maladie, a bien voulu, pendant trois semaines, absorber chaque jour, un demi-litre du lait de notre chèvre qui présentait le pouvoir agglutinatif mentionné plus haut et ne contenait pas de bacilles typhiques. Le sang de M. Choisy, après cette expérience, n'a jamais présenté de propriété agglutinante. Peut-être l'expérimentation poursuivie chez l'enfant nouveau-né conduirait-elle à d'autres résultats? On sait qu'il faut compter avec le degré de la substance agglutinante, et peut-être, par l'ingestion d'un liquide doué d'un extrême pouvoir agglutinatif, arriverait-on à provoquer le passage de cette substance chez des animaux jusque-là réfractaires.

Comment expliquer ces divergences dans la transmission du pouvoir agglutinatif par ingestion suivant les espèces animales? La souris n'a pas une aptitude spéciale à prendre la réaction agglutinante. Après inoculations sous-cutanées de bacilles d'Eberth, son sang, au contraire, devient agglutinatif plus tardivement que celui des autres animaux de laboratoire, comme l'un de nous a pu le constater avec M. Nobécourt. Le phénomène peut n'apparaître qu'à la fin de la deuxième semaine et même dans le courant de la troisième semaine qui suit la première inoculation. Doit-on accuser le chimisme digestif et le considérer comme facteur principal de ces variations? Ce n'est là qu'une hypothèse. Rappelons (1) que si on conserve durant plusieurs mois un lait précipité naturellement ou coagulé par la présence de l'acide acétique, le sérum de ce lait, quoiqu'ayant perdu une grande partie de son pouvoir agglutinatif, qu'il a abandonné à la caséine, conserve encore une partie de ce pouvoir. Des expériences en cours nous ont montré, d'autre part, qu'un lait additionné d'acide chlorhydrique en quantité assez minime pour ne pas être coagulé, conserve intact son pouvoir agglutinatif, pouvoir qu'il perd en partie lorsqu'il est acidifié jusqu'à coagulation.

De l'ensemble de ces expériences, et pour ne nous en tenir qu'à la constatation des faits, nous pouvons conclure que la substance agglutinante typhique, comme certaines substances immunisantes, telles que les antitoxines de l'abrine, de la ricine, du tétanos, peuvent être transmises par l'allaitement de la mère au nouveau-né chez la souris. La transmission ne s'observe pas chez d'autres espèces telles que le chat et le cobaye dans les conditions que nous avons rapportées.

(1) Widal et Sicard. Sur la nature de la substance agglutinante et sa fixation sur les matières albuminoïdes. Académie de médecine, 9 sept. 1896. *Presse médicale*, 30 sept. 1896.

Sur une nouvelle race du bacille pyocyanique,

par M. Radais.

La bactérie qui fait l'objet de cette note a été retirée d'une ulcération gommeuse de la jambe, chez l'homme (1). Isolé et cultivé, cet organisme produit, sur le plus grand nombre des milieux nutritifs, un pigment brun qui communique bientôt à la masse entière une coloration d'un noir intense.

Dans le bouillon normal, on observe des bâtonnets mobiles, courts, arrondis aux extrémités, souvent ovoïdes par réduction extrême de la longueur, parfois en longs filaments. Les dimensions moyennes sont de 0,4 à 0,6 μ en largeur ; 1,4 à 6 μ en longueur.

La coloration des cellules s'obtient avec toutes les couleurs basiques d'aniline ; la décoloration par la méthode Gram-Nicolle est immédiate.

Caractères de culture sur les milieux usuels. — Aérobie véritable, il peut supporter, cependant, la privation d'air sans arrêter sa multiplication, mais la fonction chromogène est alors entravée.

Les cultures prospèrent à la température ordinaire, montrent un optimum à 33 degrés et cessent toute multiplication à 46 degrés. Pas d'endospores.

Bouillon normal, avec ou sans peptone. — Trouble en quelques heures à 33 degrés, formation d'un voile qui s'épaissit et se disloque facilement. Dès le second jour, apparition en surface d'une teinte verte fluorescente, que suit bientôt une teinte rougeâtre, puis brune, qui diffuse dans toute la masse. A mesure que la culture vieillit, la teinte brune s'accentue et la fluorescence disparaît. Vers le douzième jour, la teinte devenue noire a acquis son maximum d'intensité.

Bouillon peptone gélatinisé à 15 p. 100. — En plaques, colonies blanches amenant une liquéfaction manifeste au bout de vingt-quatre heures, avec pigment vert fluorescent qui diffuse autour de la colonie. Lorsque toute la plaque est liquéfiée, le liquide est uniformément vert. Bientôt la coloration brune se substitue au pigment fluorescent. En piqûre, développement rapide, à la surface, avec entonnoir de liquéfaction. Le pigment vert diffuse autour de l'entonnoir. En profondeur, le développement est faible, sans trace de pigment qui exige la présence de l'air pour se former.

Bouillon peptone gélosé. — En douze heures, strie blanchâtre, puis jaune, épaisse et grasse. Sur le milieu non envahi, apparaissent, dès le deuxième jour, des reflets irisés qui augmentent d'intensité et donnent, au bout de quelques jours, l'aspect d'une surface métallique oxydée. Pas de fluorescence verte, mais apparition rapide d'une teinte acajou

(1) Cette semence m'a été obligeamment confiée par M. le Dr Charrin.

qui diffuse dans le milieu et le transforme peu à peu, en virant au brun, en une masse foncée sur laquelle se détache en relief la traînée grisâtre de la culture. Finalement et en une dizaine de jours tout le contenu du tube prend l'aspect d'un bloc de cirage.

Pomme de terre. — Culture grasse, crémeuse, de couleur jaune sale au début, puis jaune verdâtre et enfin brune. Au dixième jour, la masse du tubercule est devenue d'un noir brillant.

Sérum de bœuf liquide ou gélatinisé. — Culture lente sans production de pigment. — Même résultat avec le jus de viande tyndalisé à 58 degrés.

Albumine d'œuf. — L'albumine a été incorporée purement à la gélose maintenue à 40 degrés, puis refroidie. Développement presque nul ; aucun pigment.

Le pigment vert fluorescent apparaît dans les cultures de plusieurs bactéries, parmi lesquelles le *Bacillus pyocyaneus* Fluegge se rapproche le plus, par un ensemble de caractères, du microorganisme qui nous occupe. Des cultures répétées en milieux artificiels divers, pendant trois mois environ, ne m'ont pas permis, tout d'abord, de constater la production de pyocyanine, soit seule, soit mélangée aux autres pigments. Ce n'est que tout récemment que j'ai pu en observer la première apparition, avec le pigment vert fluorescent, dans des tubes de bouillon peptone et sur des tranches de pomme de terre. La production subséquente du pigment noir ne s'en trouve pas, d'ailleurs, entravée. Ce pigment noir, soluble dans l'eau et dans la glycérine, est insoluble dans le chloroforme, l'éther, la benzine.

De ces faits, on peut déduire les conclusions suivantes : 1° Le passage du *Bacillus pyocyaneus* Fluegge, dans un organisme animal, a produit, dans certaines conditions à élucider, une race nouvelle, différente de la race type (race A, de Gessard), par la perte du pouvoir producteur de pyocyanine et par la production rapide d'une coloration noire dans certains milieux de culture. Cette dernière propriété la distingue également des autres races décrites par Gessard (1).

2° Cette race nouvelle, que j'appellerai provisoirement la race N, s'est maintenue constante, en dehors de l'organisme animal, pendant trois mois environ. C'est au bout d'une longue série de cultures en milieux artificiels, que la bactérie a manifesté un premier indice de retour à la race type, par la production de pyocyanine. Elle en diffère encore par la production rapide d'un pigment brun coexistant avec la pyocyanine. Il reste donc à rechercher les moyens de compléter le retour total de la race N à la race type et de voir, en particulier, quelle part il faut attribuer à l'influence du vieillissement en milieu artificiel pour observer les premiers indices de retour à cette race.

(1) *Ann. Inst. Past.*, 1891, p. 65.

Une fonction pathogène nouvelle du bacille pyocyanique. Lésion locale et infection générale

(A propos de la Note de M. Radais),

par M. A. Charrin.

Le bacille, dont M. Radais nous a fait connaître dans cette séance les propriétés, a été isolé par M. P. Cassin. — Cet auteur a observé un malade, un jeune cavalier, porteur, au niveau des membres inférieurs, d'une série de tumeurs, sortes de gommes qui, d'après l'inoculation, le traitement, les antécédents, l'examen histologique, etc., ont paru n'être ni syphilitiques, ni tuberculeuses : c'est dans ces tumeurs qu'il a trouvé en abondance, à diverses reprises, ce parasite.

Etudié au point de vue botanique, ce germe apparaît avec les attributs du microbe du pus bleu, en exceptant cependant ce pouvoir de produire un pigment noir; jusqu'à ce jour, en effet, on connaît des agents pathogènes qui engendrent des matières colorantes verte, bleu, rouge, jaune, etc., avec toutes les gammes des nuances intermédiaires ; on a même vu des teintes brunes, plus ou moins foncées, se développer dans les cultures, mais elles se montraient après plusieurs semaines, tandis qu'ici cette sécrétion est rapide. Toutefois, comme on peut amener cet infiniment petit à fabriquer de la pyocyanine, cette identification n'est pas douteuse.

Cassin, Troussaint ont de leur côté poursuivi des recherches, qui leur ont donné des résultats analogues à ceux que Radais a obtenus, à ceux que j'ai enregistrés.

J'ai montré, avec le professeur Guignard, que le mélange des antiseptiques aux bouillons permet de modifier les formes, les fonctions des microbes; or, ici, on a introduit dans les gommes ulcérées du malade des quantités notables de divers de ces antiseptiques : peut-être est-ce là la cause de la création de cette race spéciale?

D'autres considérations intéressantes, au point de vue général, ressortent de ces faits.

Chez le cobaye, le bacille pyocyanique fait naître des gommes cutanées, qui souvent guérissent. — Chez le lapin, quand ce bacille a été éduqué chez cet animal, quand il est virulent surtout pour cet animal, il détermine une septicémie qui ordinairement est mortelle ; cependant, si on élève la résistance de ce lapin, on voit se développer non cette septicémie, mais des gommes semblables à celles du cobaye. — Ce sont ces expériences qui ont permis au professeur Bouchard d'établir le rôle de la lésion locale, sa signification de réaction défensive, sa constitution par des cellules phagocytaires, par des sérosités germicides; en clinique, l'hépatisation pulmonaire due au pneumocoque, le phlegmon de la main qui suit la piqûre anatomique, etc., sont moins

graves que la septicémie du nouveau-né occasionnée par ce pneumocoque, que la pyrexie à grands frissons, sans localisation manifeste, du moins au début, qui accompagne cette piqûre.

Or, chez l'enfant, le bacille du pus bleu provoque une septicémie qui tue fréquemment; ces nouvelles observations prouvent que, chez l'adulte plus résistant, son action peut se limiter à des lésions locales qui aboutissent à la guérison.

Ainsi, au point de vue des modifications d'une bactérie, au point de vue des relations de ces lésions locales et des infections générales, au point de vue de la genèse d'un pigment qui n'est pas rare dans l'économie, etc., ces recherches sont pleines d'enseignements.

— La Société décide que les vacances commenceront cette année le 1er août, pour cesser le 1er samedi d'octobre.

LISTE DES OUVRAGES REÇUS PAR LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LES MOIS DE MAI ET JUIN 1897

Georges Pennetier. — Georges Pouchet (biographie).

— Actes du Muséum d'histoire naturelle de Rouen (1897).

Arthur Chadbourne. — Evidence suggestive of the occurence of individual dichromatism in *Megascops Asio*.

— The spring plumage of the Bobolink with remarks on « Color change » and « Moulting ».

R. Erlanger. — Beiträge zur Kenntniss der Structur des Protoplasmas der Karyokinetischen Spindel und des Centrosoms.

A. Hébert. — La technique des rayons X.

J.-V. Laborde. — Les tractions rythmées de la langue.

Adrien Lucet. — De l'*Aspergillus fumigatus* chez les animaux domestiques et dans les œufs en incubation.

Annual Reports (1895 et 1896) of the bureau of Animal industry. U. S. Department of Agriculture, 1 vol.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 31 JUILLET 1897

MM. A. Dastre et N. Floresco : Sur les pigments biliaires. — MM. M. Letulle et M. Weinberg : Histologie pathologique des appendicites. — M. Laveran : (*Discussion*). — MM. J. Courmont, Doyon et Paviot : Des prétendues lésions cellulaires de la moelle dans le tétanos expérimental du cobaye et du chien. — M. C. Phisalix : Propriétés immunisantes du venin de Salamandre du Japon vis-à-vis du venin de vipère. — MM. L. Guinard et A. Rabieaux : Note sur certaines modifications cardio-vasculaires produites par la malléine, chez des animaux morveux. — MM. L. Camus et E. Gley : Action du sérum sanguin sur quelques ferments digestifs. — MM. les professeurs Boinet et Caillol de Poncy : Recherches sur les effets thérapeutiques des courants de haute fréquence. — MM. A. Charrin et André Lefèvre : Action de la pepsine sur la toxine diphtérique (Les défenses de l'organisme). — MM. Capitan et Croisier : Inversion totale des viscères diagnostiquée par la phonendoscopie. — M. le Dr Guiraud (de Toulouse) : Note sur la présence de microbes pathogènes sur les légumes et produits maraîchers. — M. A. Gouget : Etude expérimentale de l'action du sérum antidiphtérique sur l'albuminurie préexistante. — MM. Félix Mesnil et Emile Marchoux : Sur un Sporozoaire nouveau (*Cœlosporidium chydoricola* n. g. n. sp.) intermédiaire entre les Sarcosporidies et les *Amœbidium* Cienkowsky. — M. Rénon : Conservation du pouvoir nutritif et du pouvoir toxique d'une urine maintenue stérile depuis quatre années. — MM. Widal et Nobécourt : Dissociation de la propriété immunisante et de la propriété agglutinante. — M. Sicard : Epidémie de psittacose. Recherches bactériologiques. — MM. A. Dastre et N. Floresco : Sur quelques effets généraux des ferments solubles sur le sang et sur l'organisme. — M. A. Dastre : A propos d'une expérience de M. Camus sur les pigments biliaires. — M. Eugène Fournier : Note sur deux appareils « le Stérilisateur-Autoclave » et sur « l'Aldéhydogène ».

Présidence de M. Bouchard.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. Dastre présente, de la part de M. Raphael Dubois, une brochure contenant la description d'un enregistreur universel et d'un laboratoire de physiologie portatif.

[612.357.33]

Sur les pigments biliaires,

par MM. A. Dastre et N. Floresco.

(Communication faite dans la séance précédente.)

I. — Au point de vue chimique, on peut admettre qu'il n'y a qu'un pigment biliaire originel, à savoir la bilirubine, d'où, par oxydation dérive la biliverdine — et par déplacement d'oxygène ou d'eau tous les autres colorants que l'on rencontre dans les calculs biliaires.

Cette opinion, qui est parfaitement correcte, a pris une autre forme qui l'est moins, ou qui pour mieux dire est inexacte. La doctrine clas-

sique est aujourd'hui que la bile fraîche ne contient que le pigment originel, c'est-à-dire la bilirubine, ou, à la rigueur, son premier dérivé, la biliverdine. Bile jaune voudrait dire bilirubine; bile verte, biliverdine. Quant aux autres pigments, ils appartiendraient aux calculs biliaires ou aux altérations qui surviennent dans l'intestin.

Nos expériences établissent que cette manière de voir est mal fondée. Il y a dans la bile fraîche (extraite de la vésicule) autre chose que la bilirubine et la biliverdine proprement dites.

La bilirubine proprement dite ($C^{32}H^{36}Az^{4}O^{6}$) est une substance acide : ses sels alcalins, les bilirubinates, ont la même couleur que la bilirubine même, jaune en solution étendue, rouge en solution concentrée — de sorte que si l'on traite ces pigments par un acide ou par un alcali, c'est-à-dire si l'on fait passer la bilirubine à l'état de bilirubinate, ou inversement, — on n'observera pas de changement de couleur. Il pourra y avoir précipitation (dans le cas de l'acide), mais pas de virage.

La biliverdine ($C^{32}H^{36}Az^{4}O^{8}$) est dans le même cas. Les biliverdinates sont verts comme la biliverdine en solution ; alcalis ou acides ne peuvent amener de virage. Enfin, nous avons constaté que la biliverdine et biliverdinates n'étaient pas dissociables par le vide.

Ceci posé, demandons-nous si la bile fraîche de la vésicule ne contient que des bilirubinates ou de la bilirubine lorsqu'elle est jaune, ou des biliverdinates lorsqu'elle est verte.

Nous allons voir qu'il n'en est rien. La bile jaune naturelle de la vésicule ne contient pas seulement des bilirubinates, ou même elle ne contient pas toujours principalement des bilirubinates proprement dits; car, traitée par quelques gouttes d'acide acétique, elle devient verte, et inversement, la bile verte naturelle ne doit pas sa couleur exclusivement, ni même toujours, principalement aux biliverdinates proprement dits : car traitée par quelques gouttes de soude à 30 p. 100, elle devient jaune.

Établissons d'abord les faits.

A. *Bile de veau.* — 1° La bile de veau est rarement jaune. Dix-neuf fois sur vingt, elle est verte. Si l'on traite la bile jaune naturelle de la vésicule par la soude à 30 p. 100, elle fonce en couleur vers le *jaune rougeâtre;* si on la traite ensuite par l'acide acétique glacial, elle devient *vert émeraude.* On peut répéter l'épreuve plusieurs fois de suite. Le pigment jaune n'est pas la bilirubine.

2° Bile verte de veau. C'est le cas habituel. Traitons par la soude à 30 p. 100, elle devient jaune. Ajoutons un excès d'acide acétique, elle repasse au vert. Lorsque la bile est très concontrée, on peut reproduire plusieurs fois de suite les virages alternatifs.

Ces faits peuvent se traduire en disant que le pigment normal de la bile de veau n'est pas la biliverdine ordinaire, car il donne des sels de soude jaunes en solution alcaline. Ce pigment vert se distingue encore de la biliverdine par ce trait que si on soumet au vide l'échantillon de

bile verte, sa couleur passe au jaune (bilirubinate, probablement) (1), fait qui n'arrive pas avec la biliverdine ou avec des sels.

B. *Bile de porc.* — Toujours bile fraîche de la vésicule.

La couleur est rouge clair. Étendue d'eau, elle devient jaune paille; sa réaction est alcaline. On ajoute de l'acide acétique. Aux premières gouttes, il se fait un abondant précipité; plus tard, ce précipité est redissous par un excès, et la liqueur devient verte. L'addition de soude le ramène au jaune.

C. *Bile de lapin.* — Naturellement verte, se comporte comme celle du veau.

D. *Bile de chien.* — La couleur de la bile est rouge jaune. On l'étend d'eau de manière à en faire 5 volumes. On fait passer un courant d'acide carbonique. Au bout de quelques minutes, la liqueur devient verte; ce qui n'arrive pas avec les solutions de biliverdine ou de bilirubinates.

Cette liqueur verte (vert foncé) passe au vert clair, si on traite par l'acide acétique; et au jaune, si l'on ajoute de la soude. On peut reproduire ce phénomène plusieurs fois.

— Il est à remarquer que si l'on traite, comparativement, un autre échantillon étendu de bile de chien, identique au premier, par un courant d'air, on n'observe pas de changement.

— On peut opérer avec des variantes. Par exemple saturer la bile pure de chien par le courant CO^2; puis l'étendre avec de l'eau elle-même saturée de CO^2 et faire passer le courant de gaz. Le résultat sera le même.

Ces faits sont à peu près constants. Les apparentes exceptions tiennent à deux conditions. La première, c'est que le pigment biliaire s'altère et passe à l'état de véritable biliverdine par l'action prolongée de l'air, et plus rapidement si cette action de l'air est aidée par celle de la lumière, ou même de la chaleur. La seconde, c'est que le pigment biliaire en question est mélangé aux bilirubinates, ainsi qu'aux biliverdinates de transformation qui peuvent quelquefois prédominer. Quant à l'action ménagée de la chaleur elle peut, même sans oxygène, produire ce pigment vert (qui n'est pas la biliverdine pure); et c'est là ce qui explique le désaccord de nos premières expériences avec la théorie classique, quand nous croyions, nous aussi, que pigment vert voulait dire biliverdine, et pigment jaune, bilirubine.

II. — Quelle est la nature de ces pigments de la bile naturelle? Le pigment vert semble être un stade intermédiaire à la bilirubine et à la biliverdine, résultant d'une oxydation avec fixation d'eau. Toujours est-il que l'oxydation prolongée à l'air le fait disparaître ou le dissimule. Car, si l'on étale en couche mince au soleil la bile verte de veau, elle verdit davantage, et alors ne présente plus les réactions successives du jaunissement par les alcalis, et du verdissement par les acides, — à

(1) Il faut opérer à l'abri des microbes qui peuvent, ainsi que l'ont démontré les intéressantes expériences de Hugounenq et de Doyon, produire une transformation analogue à celle-ci par son aspect.

moins que ces changements se produisant encore soient simplement dissimulés par la teinte verte dominante de la biliverdine.

— On peut, en second lieu, traiter ce pigment vert naturel par la solution alcoolique centinormale d'iode, qui est un moyen d'oxydation ménagée. En procédant avec précaution à l'oxydation de la bile en solution étendue, il arrive un moment où l'on observe le pigment en question et un peu après, à un stade plus avancé, on obtient la biliverdine véritable.

Ce pigment vert, donnant des sels alcalins solubles dans les acalis avec couleur jaune, se rapproche beaucoup de la biliprasine de Städeler : le pigment jaune serait un biliprasinate. Mais, depuis Maly, on soutient, et peut-être à tort, que la biliprasine n'existe pas et qu'elle n'est qu'un mélange de bilirubine et de biliverdine. Il faudrait alors que ce pigment fût un hydrate de biliverdine, à propriétés particulières, correspondant à un sel alcalin jaune. Ce qui, en définitive, revient à la biliprasine verte et aux biliprasinates jaunes. Mais tandis que la bilirubine et la biliverdine déplacent l'acide carbonique des carbonates, la biliprasine, au contraire, serait déplacée par l'acide carbonique.

III. — Nous avons essayé de vérifier ces faits en opérant sur les pigments purs, en partant d'un échantillon de bilirubine que nous devons à l'obligeance de M. Hugounenq. Nous y avons réussi, par l'action ménagée de la chaleur et de l'insolation sur les solutions neutres étendues.

Histologie pathologique des appendicites,

par MM. M. Letulle et M. Weinberg.

L'étude méthodique de 50 observations d'appendicite, recueillies soit après opération, soit à l'autopsie de malades morts à l'hôpital, nous a permis de passer en revue la série des lésions qu'on y peut rencontrer.

Voici le résumé de nos conclusions :

I. La structure normale de l'appendice explique tous les désordres de l'appendicite : la richesse extrême des follicules, les larges dimensions des vaisseaux lymphatiques et leurs rapports topographiques dans les régions sous-muqueuse, musculaires et sous-péritonéale dominent l'histoire des inflammations appendiculaires.

II. *Appendicites aiguës.* — Pour toute appendicite aiguë, l'infection folliculaire aiguë est la règle, et les lymphangites aiguës secondaires sont constantes.

Les formes de la folliculite aiguë peuvent se grouper sous quatre chefs : *hyperémique*, *suppurative*, *ulcérative*, *nécrosante.*

Les altérations caractéristiques des hyperémies folliculaires consistent

soit en phénomènes d'hyperdiapédèse leucocytique, soit en proliférations élémentaires aux dépens des cellules fixes, des endothéliums, etc., soit en processus hémorragiques (apoplexie folliculaire), le tout combiné diversement avec les autres lésions de la muqueuse, selon les cas.

La folliculite suppurée détruit largement le tissu réticulé. Collecté, le pus fuse vers la muqueuse, qu'il rompt, ou progresse dans la profondeur. Dans ce dernier cas, il suit toujours le trajet des voies lymphatiques (lymphangite térébrante). L'infection pyogénique gagne, de la sorte, la séreuse péritonéale qu'elle contamine nécessairement, d'une façon plus ou moins grave (abcès sous-péritonéaux, péritonite suppurée, fausses membranes hémorragiques, etc.)

L'appendicite ulcéreuse résulte, pour ainsi dire, constamment de pertes de substance d'abord folliculaires. Les ulcérations ne pénètrent pas profondément et respectent les deux couches musculeuses de l'organe. Seule, l'infection tuberculeuse, aiguë ou chronique, est capable de détruire en bloc, par ulcération, la totalité des couches. L'appendicite dothiénentérique constitue un des types spécifiques des lésions folliculaires.

Toute appendicite perforante circonscrite est causée non pas par une simple ulcération, mais par une infection nécrosante.

L'appendicite nécrosante procède par larges placards fibrinoïdes, dans lesquels la totalité de la muqueuse, de la sous-muqueuse et des couches musculeuses peut être frappée de mort, jusqu'au péritoine. La topographie des vaisseaux lymphatiques de l'appendice explique à la fois la circonscription possible du processus nécrobiotique et sa progression rapide vers la séreuse péritonéale.

La participation du méso-appendice aux diverses lésions de l'appendicite aiguë est habituelle; de même, les altérations lymphangitiques s'y retrouvent, avec leurs différents caractères.

L'observation attentive démontre, pour tous nos cas d'appendicite aiguë, la préexistence constante de lésions folliculaires chroniques, encore circonscrites, ou diffusant déjà dans le tissu sous-muqueux. Ce fait nous paraît d'une importance réelle au sujet du mécanisme de l'appendicite aiguë (réinfections secondaires).

III. *Appendicites chroniques.* — Hormis les cas d'oblitération cicatricielle du canal appendiculaire (dans lesquels la disparition des follicules était la lésion fondamentale), toute appendicite chronique s'accompagne d'altérations folliculaires. La folliculite chronique peut y être hypertrophique, hyperplasique, ou atrophique.

Les formes anatomo-pathologiques de l'appendicite chronique sont des plus variées. On peut isoler trois types principaux, rarement localisés en un point circonscrit :

1° Appendicite *hypertrophique ;* les glandes de Lieberkühn sont allon-

gées, parfois d'une manière excessive; les follicules lymphatiques, hypertrophiés, envahissent le chorion de la muqueuse, dont ils peuvent venir toucher le revêtement épithélial. A leur niveau, les glandes s'écartent, par une sorte de dislocation qui respecte leur embouchure et refoule le canal. La sclérose du tissu conjonctif sous-muqueux ne fait jamais défaut dans ces faits. Les couches musculeuses restent normales, s'hypertrophient ou s'atrophient, suivant les cas.

2° Appendicite *hyperplasique*. Outre l'hypertrophie des follicules, on observe une multiplication de ces éléments, qui peuvent tracer au-dessous de la muqueuse une couche continue d'énormes îlots de tissu réticulé. L'hyperplasie des cellules adipeuses s'observe de même, communément, dans les régions sous-muqueuses en particulier. L'état des glandes de Lieberkühn et des fibres musculaires est indépendant des processus folliculaires.

3° Appendicite *atrophique*. L'organe entier peut être réduit au minimum. L'involution de ses parties constitutives est soit générale, soit localisée; dans ce dernier cas, la muqueuse et ses dépendances sont les parties les plus frappées.

IV. L'appendicite *tuberculeuse* constitue une entité anatomo-pathologique spéciale, facile à isoler du cadre des appendicites tant aiguës que chroniques. Nos pièces démontrent la large extension des lésions caséeuses à la muqueuse, aux follicules, enfin à la totalité des vaisseaux lymphatiques. Le grand nombre des bacilles, joint à la présence très fréquente de cellules géantes, simplifie d'ordinaire le diagnostic histologique.

V. *Sténoses, oblitérations.* — Au niveau d'une sténose circonscrite du canal appendiculaire, les altérations atrophiques partielles de la muqueuse sont des plus apparentes, et la disparition de tout le système folliculaire y est possible, ainsi que celle des glandes.

L'oblitération totale, cicatricielle, de l'appendice ne comporte plus trace de glandes ni de follicules. Lors d'oblitération partielle portant sur un fragment plus ou moins étendu de l'extrémité libre, nous avons rencontré, à plusieurs reprises, une évolution épithéliomateuse des glandes en tubes incluses dans la cicatrice.

M. Laveran. — J'ai signalé les rapports qui existent entre les lésions de l'appendicite et celles de la dysenterie (1) et, en effet, parmi les lésions que vient d'énumérer M. le Dr Letulle, aucune n'est spéciale à l'appendicite, toutes se retrouvent dans la dysenterie.

Les lésions des follicules clos sont très précoces et très profondes dans la dysenterie comme dans l'appendicite; les follicules, d'abord tuméfiés, s'ulcèrent rapidement.

(1) Académie de médecine, 5 mai 1896

Les glandes de Lieberkühn paraissent souvent allongées, comme l'a signalé M. Letulle, par suite de l'épaississement des cloisons intermédiaires et de leur infiltration par des éléments embryonnaires, l'épithélium des glandes est ensuite éliminé et le tissu embryonnaire remplace toute la couche glandulaire.

Dans la dysenterie comme dans l'appendicite, il y a une forme gangreneuse térébrante qui peut se terminer rapidement par perforation ainsi que j'en ai vu des exemples en Algérie.

Enfin dans la dysenterie, comme dans l'appendicite, on voit se former souvent des rétrécissements fibreux, annulaires.

Les seules différences entre les lésions paraissent dépendre de ce fait, sur lequel M. Letulle a insisté avec raison, que les follicules clos et les vaisseaux lymphatiques sont beaucoup plus abondants au niveau de l'appendice que dans le reste du gros intestin.

Ce rapprochement entre les lésions de la dysenterie et celles de l'appendicite me paraît intéressant au point de vue de l'anatomie pathologique générale et aussi au point de vue de la pathogénie de l'appendicite.

Comme l'a dit M. le D[r] Letulle et comme je l'avais fait remarquer dans ma note à l'Académie de médecine, il est évident que les rétrécissements fibreux qui s'observent souvent dans l'appendice sont une conséquence de l'appendicite ; par suite, on ne peut leur faire jouer aucun rôle dans l'étiologie de la maladie.

Des prétendues lésions cellulaires de la moelle dans le tétanos expérimental du cobaye et du chien,

par MM. J. Courmont, Doyon et Paviot.

La présence de lésions dans les cellules médullaires, chez les animaux injectés avec la toxine tétanique, expliquerait suffisamment la période d'incubation qui sépare l'injection de l'apparition des contractures, période dont l'existence et la constance constituent, en l'absence de lésions caractéristiques, un des principaux arguments de la théorie pathogénique du tétanos développée par deux d'entre nous.

M. Marinesco (1), dans la moelle de trois cobayes injectés avec de la toxine tétanique, a rencontré des altérations qui, dit-il, « relèvent des altérations primitives de la moelle, auxquelles il a assigné les caractères suivants : raréfaction, dissolution des éléments chromatophiles, désintégration ou coagulation du trophoplasma ». « Quand le tétanos, dit-il aussi, passe à l'état chronique, on trouve des lésions dégénératives dans la substance blanche. » Ce dernier point ne pouvait nous

(1) M. Marinesco. Les lésions médullaires provoquées par la toxine tétanique. *Soc. de Biol.*, 4 juillet 1896, p. 727.

préoccuper, au point de vue spécial des relations entre les lésions possibles médullaires et l'apparition des contractures tétaniques. L'auteur n'a pas rapporté les observations de ces trois cobayes, ni spécifié les conditions précises de l'expérience; il dit seulement : « Les lésions trouvées, qui dépendent de l'intensité du virus et de la durée de l'intoxication... » Toutefois, dans une autre publication (1), M. Marinesco, reparlant de ses trois cobayes, insiste sur le fait qu'il faut sacrifier les animaux pour constater les lésions qu'il a décrites.

Pour vérifier ces affirmations intéressantes, nous avons étudié la moelle de *trois cobayes :* deux (I et II) sont morts d'intoxication aiguë ou subaiguë, l'un au 9e, l'autre au 10e jour, peut-être grâce à une injection préalable de sérum antitétanique faible; un troisième (III) a été sacrifié aussitôt l'apparition de la contracture locale :

Cobaye I (juillet 1896). — 1 goutte de toxine sous la peau de la cuisse gauche. Tétanos localisé le lendemain; ne se généralise qu'au bout de 3 jours. Mort au 9e jour avec tétanos généralisé.

Cobaye II. — Le 23 juillet 1896 : injection de 1/2 centimètre cube de sérum antitétanique, très faiblement antitoxique.

Le 24 juillet : 1/4 de centimètre cube de toxine tétanique faible sous la peau de la cuisse droite. Au bout de 3 jours, la patte postérieure droite est tétanique. L'animal meurt le 4 août avec tétanos généralisé.

Cobaye III. — Le 3 février 1897 : 1/4 de centimètre cube de toxine sous la peau de la cuisse droite à 5 heures du soir.

4 février, à 9 heures du matin (16 heures après l'injection) : patte droite très tétanique; l'animal est *sacrifié.*

Voici quelle a été notre *technique :* la moelle de chaque animal était passée dans les alcools successifs ; quand un durcissement suffisant était atteint, nous faisions, au rasoir, une section longitudinale peu profonde sur la partie latérale du renflement lombaire répondant au côté de la cuisse inoculée, afin de reconnaître ultérieurement et d'une façon sûre la corne correspondante au membre contracturé; inclusion dans la celloïdine; puis, nous avons appliqué la méthode de Nissl (rapide), et deux fois nous avons coloré quelques-unes des coupes au picro-carmin et d'autres à la safranine.

Les résultats à l'*examen microscopique* ont été les suivants : en premier lieu, aucune des trois moelles n'a présenté soit des hémorragies diffuses, soit une des modifications dites chromatolithiques des cellules des cornes antérieures, observées par M. Marinesco; mais, sur toutes les trois, nous avons observé, dans chaque corne antérieure, la transformation de 3 à 6 cellules en un véritable bloc bleu intense (sur les coupes d'un renflement lombaire de cobaye on compte environ de 15 à 20 grandes cellules pyramidales). M. Marinesco a noté aussi cette pré-

(1) M. Marinesco. Pathologie générale de la cellule nerveuse. Lésions secondaires et primitives. *Presse médicale,* 27 janvier 1897, p. 45.

tendue lésion, et même ajoute « qu'il est très probable, dans ce cas, qu'il s'agit d'une nécrose de coagulation », or, nos colorations au picro-carmin et à la safranine nous permettent d'affirmer qu'il n'en est rien, car, avec ces deux colorants, toutes les cellules pyramidales sont absolument saines, leur noyau en place normale et leurs bras intacts.

Nous avons de suite remarqué que ces aspects cellulaires se présentaient, chez le cobaye (III) sacrifié à la période de contracture *locale* (de la cuisse inoculée), aussi bien dans la corne antérieure du renflement lombaire opposé à la patte contracturée et dans le renflement cervical.

Enfin, chez un *cobaye sain*, sacrifié spécialement et dont la moelle a été traitée d'une façon identique, nous avons retrouvé les mêmes aspects cellulaires et en nombre égal sur chaque coupe.

En somme, nous n'avons pas vu chez le cobaye tétanique les lésions décrites par M. Marinesco; la seule altération apparente de certaines cellules médullaires se retrouve également chez le cobaye sain; elle est donc fonction de la méthode de Nissl et non de l'intoxication tétanique.

— Nous avons alors entrepris des expériences analogues *chez le chien*. Entre temps, M. H. Claude (1) a observé, chez un chien sacrifié après deux mois environ d'une intoxication tétanique lente, qui avait occasionné des paralysies et une escarre, des altérations semblables à celles que M. Marinesco avait rencontrées chez le cobaye. N'ayant en vue que l'étude des lésions qui pourraient exister dans l'intoxication aiguë pour expliquer la contracture, nous n'avons pas été placés dans les mêmes conditions que ce dernier auteur.

Voici, en résumé, l'observation de nos animaux :

Chien I (juillet 1896). — 4 centimètres cubes de *toxine* sous la peau de la cuisse postérieure droite. 3 jours d'incubation; il conserve 10 jours sa patte tétanique, et meurt le 14[e] jour avec généralisation.

Chien II (23 avril 1897). — 7 c. c. 5 de toxine injectés sous la peau de la cuisse droite. — 26 avril : démarche à peine raide, patte inoculée un peu raide avec trépidation épileptoïde. — 27 avril : tétanos généralisé; trismus et rictus. — 28 avril : il est trouvé mort le matin.

Chien III. — Mai 1897. 8 centimètres cubes de toxine sous la peau de la patte. Le tétanos local apparaît le 3[e] jour. Généralisation brusque du tétanos, le 6[e] jour. Mort dans la nuit du 6[e] au 7[e] jour.

Les moelles ont été recueillies et traitées comme les précédentes; les colorations faites à la méthode de Nissl. Or, non seulement nous n'avons vu aucune des lésions indiquées par M. Claude, ce qui n'a rien pour surprendre, mais toutes les cellules pyramidales de la moelle étaient absolument intactes et offraient l'aspect habituel qu'elles ont dans les coupes traitées par la méthode de Nissl.

(1) M. H. Claude. Myélite expérimentale subaiguë, par intoxication tétanique. *Soc. de Biol.*, 12 juin 1897 (*in extenso in Presse médicale*, 30 juin 1897).

Les cellules médullaires du chien atteint de tétanos expérimental aigu ou subaigu ne présentent donc aucune altération ; elles n'ont même pas les aspects décrits plus haut dans la moelle du cobaye.

Conclusions. — Chez le cobaye mort d'intoxication tétanique aiguë ou subaiguë, on n'observe que des aspects cellulaires qui se retrouvent chez le cobaye normal. Chez le chien, examiné dans les mêmes conditions, ces pseudo-altérations ne se retrouvent même pas.

Les lésions observées soit par M. Marinesco, soit par M. Claude étaient donc probablement le résultat d'une intoxication très lente et leur apparition a été postérieure à celle des contractures.

Il n'existe donc pas, dans la moelle des tétaniques, de lésions cellulaires pouvant être considérées comme l'origine des contractures et capables, par cela même, d'expliquer la période d'incubation qui sépare, chez les animaux, l'injection de la toxine et l'apparition des premières contractures.

[612.314.3]

Propriétés immunisantes du venin de salamandre du Japon vis-à-vis du venin de vipère,

par M. C. Phisalix.

En raison des ressemblances qui existent au point de vue physiologique entre le venin de Salamandre du Japon et le sérum d'anguille, il était naturel de rechercher si ce venin possédait aussi des propriétés immunisantes contre le venin de vipère. Les expériences que j'ai entreprises à ce sujet, m'ont, en effet, donné des résultats positifs que je vais exposer brièvement.

Le venin de Salamandre du Japon détermine, comme je l'ai dit antérieurement, des accidents locaux et généraux assez graves et si la dose est suffisante, la mort survient rapidement. Mais si l'on n'inocule qu'une faible quantité, correspondant à 10 milligrammes environ de venin sec, à un cobaye de 500 grammes, les lésions locales sont peu accentuées et l'animal survit. Au bout de quelques jours, quand il est revenu à son état normal, on peut, sans inconvénient, lui faire une nouvelle injection d'une dose un peu plus forte. Les cobayes dont on a ainsi augmenté la résistance au venin de salamandre sont immunisés contre le venin de vipère. Cette immunisation n'est pas de longue durée : dix à vingt jours environ, mais elle est encore plus courte, si l'animal n'a reçu qu'une seule inoculation préventive; dans ce cas, elle ne persiste guère que pendant quatre à cinq jours. Ces propriétés immunisantes contre le venin de vipère, ne sont pas détruites par un chauffage à 60 degrés pendant vingt minutes, et comme le venin de salamandre ainsi modifié par la chaleur devient un vaccin contre le même venin non chauffé, il

faut en conclure que c'est la même substance ou du moins des substances très voisines qui produisent l'immunisation dans les deux cas.

D'autre part, ce venin chauffé étant très atténué, on peut en inoculer des doses assez considérables à un cobaye sans occasionner ni accidents locaux, ni accidents généraux. Les cobayes qui ont reçu ce venin chauffé résistent, déjà au bout de vingt-quatre heures, à une dose de venin de vipère mortelle en moins de dix heures pour les témoins.

Indépendamment de ces propriétés préventives, le venin de Salamandre du Japon chauffé possède aussi contre le venin de vipère une action antitoxique faible, mais évidente. C'est ainsi que des cobayes qui ont reçu un mélange de ces deux venins n'ont succombé que 30 et 32 heures plus tard que les témoins.

Pas plus que le chauffage, la dessiccation ne détruit complètement les propriétés immunisantes du venin de Salamandre, tandis qu'au contraire les propriétés toxiques s'atténuent rapidement et finissent par disparaître.

Du venin desséché et conservé à l'obscurité depuis un an et demi, a pu être inoculé à des doses très élevées (0 gr. 16) à un cobaye, sans déterminer le moindre accident; cet animal éprouvé au bout de 24 heures avec une dose de venin de vipère capable de tuer un témoin en 4 heures, a survécu pendant 16 heures. Il est probable qu'avec du venin de Salamandre plus récent ou une dose de venin de vipère moins rapidement mortelle, la survie eût été complète.

En résumé, il ressort des faits exposés dans cette note que le venin de Salamandre du Japon renferme des substances immunisantes contre le venin de vipère. C'est là un résultat que la dissemblance des caractères zoologiques ne permettait pas de prévoir. Il jette un nouveau jour sur les relations de venin d'animaux différents et c'est à ce titre surtout qu'il présente un certain intérêt.

Note sur certaines modifications cardio-vasculaires produites par la malléine, chez des animaux morveux,

par MM. L. Guinard et A. Rabieaux.

Dans une note antérieure (1) ont été exposés les effets cardio-vasculaires produits par les injections de malléine dans la veine d'animaux sains ou tout au moins absolument exempts de morve. Nous nous proposions, depuis cette époque, de rechercher si, dans les mêmes condi-

(1) L. Guinard et J. Artaud. Etude comparée de certaines modifications cardio-vasculaires, produites par la malléine et la tuberculine. *Soc. de Biol.*, 6 avril 1895.

tions, il y avait quelques différences dans le mode de réagir des animaux morveux. Grâce à l'obligeance de M. Galtier, nous avons pu mettre ce programme à exécution, et ce sont les premiers résultats de nos expériences que nous désirons faire connaître.

Pour ces expériences, comme pour les premières, nous nous sommes servi d'une malléine brute, provenant de l'Institut Pasteur et nous avons injecté ce produit, à doses proportionnelles, dans la veine des sujets morveux, dont nous inscrivions, en même temps, les modifications cardio-vasculaires et respiratoires.

Nous avons ainsi constaté que, chez les animaux atteints de morve, les effets cardiaques du début (ralentissement et renforcement) ne font habituellement pas défaut ; ils sont seulement plus modérés, plus fugaces, surtout, et manquent parfois, si une deuxième injection est faite, peu de temps après la première.

Les modifications circulatoires, notamment l'augmentation de la passion artérielle, qui suivent l'introduction de la toxine dans la veine et dépendent des effets cardiaques, présentent les mêmes différences ; elles sont moins accusées ou peuvent passer inaperçues. Cependant, chez les animaux qui ont encore une résistance vitale suffisante, ces premiers effets conservent une certaine importance.

Chez les sujets sains, dans la période secondaire de l'intoxication par la malléine, nous avons vu le cœur s'accélérer en s'affaiblissant, pendant que la pression carotidienne tombait lentement et progressivement bien au-dessous de son niveau normal ; c'est également ce que nous avons noté chez les animaux atteints de morve, qui, à cet égard, ne se comportent pas différemment.

De plus, chez les animaux morveux comme chez les sujets sains, les injections veineuses de malléine brute ont des effets excitants fort remarquables, qui, dans nos dernières expériences, ont été d'autant plus apparents qu'il s'agissait, parfois, d'animaux abattus, déprimés par la maladie, que l'on avait couchés et fixés sur la table sans défenses et qui, après l'injection, se sont agités, débattus et ont donné tous les signes d'une hyperexcitabilité anormale et non douteuse. Enfin, détail important et constant, aucun des sujets atteints de morve que nous avons soumis à la malléine n'a présenté l'hypersécrétion sudorale signalée chez les sujets sains par Cadiot et Roger, et que nous avons nous-mêmes étudiée, en indiquant les conditions de son apparition et de sa disparition.

Parmi nos expériences, il en est une qui mérite d'être signalée et isolée des autres. Elle se rapporte à un cheval de quinze ans, atteint de morve, conservé pendant deux mois dans le service de M. Galtier et soumis, pendant ce temps, à des intervalles de sept à huit jours, à des injections de doses progressivement croissantes de toxines provenant de cultures de bacille morveux sur pomme de terre. Détail intéressant :

malgré les injections répétées, M. Galtier notait, chaque fois, une réaction manifeste.

Or, contrairement à tous les autres sujets et à tout ce que nous avons vu, ce cheval, morveux et saturé de toxines morveuses, soumis, par nous, à l'injection veineuse de 7 centimètres cubes de malléine brute, n'a présenté que très légèrement les effets cardio-vasculaires du début, mais il n'a pas eu le moindre phénomène secondaire. Sa pression artérielle n'a pas varié ; une heure trente après le commencement de l'expérience, elle était encore au niveau primitif de 154 millimètres de mercure; abstraction faite, naturellement, des oscillations constatées dans l'intervalle. Cet animal a cependant manifesté les effets excitants ci-devant signalés.

En somme, à part quelques variations, en moins, dans l'intensité des effets et l'action sécrétoire, nous n'avons pas vu de différences essentielles dans les modifications cardio-vasculaires produites par la malléine, chez les animaux atteints de morve.

[612.118]

Action du sérum sanguin sur quelques ferments digestifs,

par MM. L. Camus et E. Gley.

Nous avons trouvé que le sérum sanguin empêche l'action de la présure, de la pepsine et de la trypsine. Il en est de même du plasma oxalaté et du plasma peptonisé (ce dernier n'a été essayé cependant que sur la présure).

Expériences-types. — 1° On ajoute à 1 centimètre cube de sérum de chien ou de vache une goutte d'une solution de présure; on laisse au bain-marie à 40 degrés pendant deux minutes; on verse dans le tube 5 centimètres cubes de lait; ce lait est encore liquide plusieurs heures après.

2° On ajoute à 2 centimètres cubes de sérum de chien 2 gouttes d'une solution de pepsine que l'on a reconnue très active ou d'une goutte de suc pancréatique de chien, recueilli aseptiquement; on ajoute un peu de fibrine fraîche ou un petit cube d'albumine; on met à l'étuve à 39 degrés; quatorze heures après, on peut constater que l'albumine (ou la fibrine) est intacte.

En ce qui concerne la présure, nous avons reconnu que l'action du sérum tient uniquement à l'alcalinité de ce liquide; dans du sérum neutralisé par l'acide chlorhydrique, le ferment conserve, en effet, toute son activité. Au contraire, le sérum neutralisé possède encore son pouvoir empêchant sur la pepsine et sur la trypsine.

Dans un mémoire qui sera prochainement publié dans les *Archives de Physiologie* (numéro du 1er octobre), nous exposons ces faits, nous les discutons et essayons d'en montrer quelques conséquences; d'autre

part, nous rapprochons cette action du sérum d'une action analogue produite sur les mêmes ferments par les solutions de propeptone. Les données signalées ici et leur critique ne pouvant être utilement exposées, si l'on n'entre pas dans le détail des expériences, nous devons nous borner à indiquer, dans cette note, le résultat le plus général de nos recherches.

Recherches sur les effets thérapeutiques des courants de haute fréquence,

par MM. les professeurs Boinet et Caillol de Poncy.

I. — Cette note résume les effets thérapeutiques observés chez de nombreux malades venant surtout de la consultation gratuite de l'Hôtel-Dieu et soumis, dans le laboratoire de Physique, à des courants de haute fréquence. Nous avons employé le dispositif indiqué par le professeur d'Arsonval. Une bobine de Ruhmkorff était alimentée par un courant fourni par 6 accumulateurs et réglée à 8 ampères. Une des électrodes était appliquée sur les jambes, l'autre était placée dans les mains. Elles ont été mises directement sur les points malades dans un cas d'eczéma, de lymphadénome. Les séances quotidiennes atteignaient, à la fin, quarante minutes de durée avec un intervalle de repos de dix minutes. Elles ont été renouvelées, 63 fois, chez certains malades.

II. — Presque tous ont éprouvé, après un nombre de séances variables, une amélioration dans l'état général (1); la faiblesse a diminué, les forces sont revenues, l'appétit s'est réveillé, les selles devenaient plus faciles ; l'insomnie cessait assez souvent; la courbe de l'acidité, de l'urée, de l'acide phosphorique, des matières fixes s'élevait souvent; chez quelques malades neurasthéniques, le volume des urines augmentait. Une malade avait perdu 3,200 grammes de son poids, au bout de 52 séances. Enfin, l'acidité du chimisme stomacal a augmenté chez des neurasthéniques hypochlorhydriques. Mais, nous avons surtout étudié l'action thérapeutique de ces courants sur des signes et des symptômes objectifs faciles à contrôler.

III. *Diabète* (4 cas). Obs. I. — Femme, cinquante-six ans, très amaigrie, polyurie (5 litres). Chaque litre d'urine contient : Sucre, 85 grammes; urée, 11 grammes; résidus fixes, 100 grammes; après la première séance, le sucre avait baissé à 78; l'urée à 9,9; les résidus fixes à 89 grammes; puis, la quantité de sucre descend à 73, 70, 68, 65, 63 grammes; c'est le chiffre le plus bas qui ait été obtenu. L'urée tombe parallèlement à 8, 6, 5 gr. 8, 5 gr. 10 par litre;

(1) D'Arsonval. *Arch. de physiologie*, n° 2, avril 1895; — Apostoli. *Comptes rendus Académie des sciences*, 18 mars 1895.

les matières fixes descendent à 85, 84, 83. Au bout de 16 séances, la malade trouve que ses forces reviennent, que la faiblesse des jambes a disparu, que son état général s'est notablement amélioré : à ce moment, elle ne rend plus que 2 litres d'urine par vingt-quatre heures, mais chaque litre renferme 71 grammes de sucre. Quatre mois plus tard, l'amélioration symptomatique persiste, mais la quantité de sucre s'élève à 90 grammes par litre. Dans toutes les analyses précédentes, on a trouvé des traces d'acétone. En résumé, ces courants n'ont agi que très faiblement sur la glycosurie.

Obs. II. — Homme, cinquante ans, embonpoint moyen; avant l'emploi des courants, chaque litre d'urine contient 24 grammes de sucre, 65 grammes de matériaux solides : après la 5e séance, le sucre tombe à 19,53 par litre et ne descend jamais au-dessous de 18 grammes. Au bout de 14 séances, l'amélioration de l'état général est telle que le malade peut faire de longues courses à bicyclette. L'action de ces courants sur la glycosurie a donc été insignifiante.

Obs. III. — Homme, cinquante-deux ans, alcoolique et syphilitique, très amaigri, pesant 55 kilogrammes, accusant une grande fatigue dans les jambes; polyurie (6 litres 1/2 par 24 heures) ; l'urine contient par litre : sucre, 68 gr. 80 ; urée, 5 gr. 80 ; résidus, 83 grammes. Au bout de 15 séances, le sucre tombe à 61 grammes par litre, tandis que les matériaux solides s'élèvent à 101. Il existe une forte proportion d'acétone. A la 28e séance, la faiblesse et la fatigue des jambes diminuent; cette amélioration s'accentue après la 43e application de courants; elle persiste; mais, après la 63e séance, chaque litre d'urine renfermait 71 grammes de sucre.

Obs. IV. — Femme, soixante-deux ans, très grasse; elle se plaint d'une grande faiblesse, qui diminue au bout de 10 séances, la faible quantité de sucre qui existait au début (1 gr. 20) et les traces d'albumine, notées avant l'application de ces courants, disparaissent après 20 séances.

Obs. V. — *Albuminurie.* — Homme, cinquante-cinq ans, très amaigri, atteint de néphrite chronique avec œdème malléolaire; au début, la quantité d'albumine était de 6 gr. 70 par litre, elle tombe à 2 gr. 90, après la 27e séance. L'œdème disparaît et l'état général s'améliore considérablement.

Obs. VI. — Jeune fille, vingt-trois ans, atteinte de néphrite chronique consécutive à une scarlatine qu'elle a eue à dix ans. Pendant ces 3 dernières années, la quantité d'albumine a oscillé entre 1 gr. 50 et 3 grammes par litre et n'a été sensiblement modifiée par aucun traitement. L'urine qui contenait avant l'application de ces courants : albumine, 2 gr. 35; matières solides, 13; urée, 9; acide urique, 0,13; acide phosphorique, 0,90 (par litre), a été à peine modifiée au bout de 25 séances. A ce moment, la quantité d'albumine est de 2 gr. 34 par litre, l'urée a augmenté de 2 grammes, l'acide phosphorique de 0 gr. 20 et les matières solides de 12 grammes.

L'action thérapeutique de ces courants a été plus nette dans les cas de chorée et de tremblement hystérique.

Obs. VII. — *Chorée gesticulatoire.* — Petite fille, onze ans, atteinte de chorée intense, non rhumatismale, datant de 8 jours; elle ne peut se tenir sur ses jambes, a usé 3 paires de chaussures en 8 jours sous l'influence de ces

mouvements incessants et désordonnés ; elle ne peut ni manger seule, ni prononcer quelques paroles : après une première application de ces courants, les mouvements sont moins brusques ; au bout de 5 séances de 30 minutes de durée, les mouvements sont moins saccadés ; elle peut ramasser les objets, elle dort ; après la 10[e] séance, son haleine a une forte odeur d'ozone, d'après le dire de la mère ; elle peut se servir de sa main droite, après la 13[e] séance ; écrire après la 27[e] : la guérison est complète au bout de 33 séances.

Obs. VIII. — *Chorée hystérique arythmique.* — Homme, vingt-neuf ans ; sous l'influence d'une frayeur, il a été pris de chorée à l'âge de dix-sept ans et, actuellement, il présente des mouvements irréguliers, incoordonnés, arythmiques de tous les membres avec antéropulsion parkinsonnienne ; nombreuses phobies, crises quotidiennes d'hystéro-épilepsie, insomnie ; il ne peut pas travailler. Au bout de 3 séances, il accuse une augmentation des forces, il dort, il a bon appétit, les crises ne se sont plus reproduites ; après la 5[e] séance, il a une crise, mais elle est moins forte que les précédentes ; au bout de 10 séances, les mouvements arythmiques ont à peu près disparu ; il peut manger seul et faire quelques petits travaux des champs.

Obs. IX. — Sa sœur a des mouvements choréiformes analogues, mais moins accusés ; elle marche mal ; elle est notablement améliorée par 5 applications de courants de haute fréquence.

Obs. X. — *Tremblement hystérique, à type de sclérose en plaques, consécutif à une infection puerpérale.* — Jeune femme, vingt-six ans, démarche cérébello-spasmodique, peut à peine se tenir debout ; tremblement intentionnel, massif ; mouvements brusques, saccadés, irréguliers, cessant au repos ; elle ne peut manger seule ; parole lente, traînante, embarrassée, bredouillée ; crises hystériques, stigmates. Cet état dure depuis 2 mois ; après la 11[e] séance, la marche est plus facile ; au bout de 32 applications de ces courants, les forces sont revenues, l'état général s'est amélioré, la malade marche bien.

Obs. XI. — *Chorée saltatoire et salutatoire.* — Femme, cinquante-trois ans, impaludisme datant de 3 ans ; à la suite d'une forte émotion remontant à 4 mois, elle a été prise de mouvements de saltation et de salutation rythmiques se renouvelant 9 fois par minute. Actuellement, ces mouvements sont si violents que la chaise, sur laquelle elle est assise, est parfois renversée ; elle serre rythmiquement la main droite dans la gauche, sensibilité intacte. Réflexes rotuliens diminués. Ce n'est qu'au bout de 32 séances, que les mouvements choréiformes disparaissent ; ils ne s'étaient pas reproduits 2 mois plus tard.

Obs. XII. — *Tremblement saturnin.* — Peintre, trente-huit ans, tremblement et diminution de la sensibilité plus accusés dans la main droite ; elle est animée 80 fois par minute de petits mouvements menus, peu étendus, segmentaires, exagérés lorsque la main n'est plus appuyée, lorsque les doigts sont écartés ; il ne peut ramasser une épingle, il touche difficilement le bout de son nez ; parfois, il met les aliments à côté de la bouche. Les réflexes rotuliens sont exagérés. Au bout de 16 séances, aucune amélioration ne survient. On suspend ce traitement.

Obs. XIII. — *Hémiplégie droite consécutive à une hémorragie cérébrale.* — Ancien marin, cinquante-huit ans, alcoolique et syphilitique. Cette paralysie, qui date de 2 ans, ne subit aucune modification, malgré 47 applications de ces courants de haute fréquence.

Obs. XIV. — *Goitre exophtalmique.* — Femme, quarante-huit ans; à la suite de grands chagrins éprouvés, en 1893, a eu des céphalées rebelles, des palpitations de cœur, puis de l'exophtalmie, qui débuta par l'œil gauche; le goitre s'est établi insidieusement sans attirer l'attention de la malade. Actuellement, il est très volumineux; il est animé de violents battements que l'on voit aussi au niveau des carotides et des sous-clavières; l'exophtalmie est énorme; les cornées ne sont plus recouvertes complètement par les paupières et présentent des taies larges et épaisses; les battements cardiaques sont tumultueux; le tremblement des doigts est très accentué. On lui donne, sans succès, de la vératrine, de l'antipyrine, du bromure de potassium et elle absorbe du corps thyroïde de mouton. Toute cette thérapeutique n'amène aucun résultat favorable : après 41 applications de courant de haute fréquence, on constate une légère amélioration symptomatique; les palpitations sont moins fortes; le tremblement a diminué, mais le goitre et l'exophtalmie sont restés stationnaires.

Obs. XV. — *Neurasthénie.* — Homme, cinquante ans, insomnie, malade imaginaire, se plaint d'une série de symptômes lus dans les livres de médecine : l'application des courants ne dure que 2 minutes; après la 23e séance, il dort 5 heures; au bout de 30 séances, l'état général s'améliore légèrement.

Obs. XVI. — Sa tante a vu cesser, après la 20e séance, l'atonie intestinale et l'insomnie, dont elle se plaignait.

Obs. XVII. — Il s'agit d'une hystérique de 17 ans, qui était restée couchée depuis 18 mois, en ne prenant qu'un minimum d'alimentation : au bout de 20 séances, les forces se sont relevées et l'état général s'est amélioré.

Obs. XVIII. — Homme, 38 ans, fatigue, manque de forces, malaise général, dyspepsie, hypochlorhydrie : 19 séances amènent une amélioration symptomatique générale et une augmentation du volume de l'acidité de l'urine, des matières fixes, de l'urée, de l'acide phosphorique. Le chiffre des excrétions, qui était tombé à 50 au-dessous de la normale, a augmenté considérablement, sous l'influence de ces courants. L'acidité et les matières fixes se sont élevées momentanément au-dessus de la normale, tandis que le sommet de la courbe de l'urée a rarement atteint la hauteur normale. L'élimination de l'acide phosphorique a oscillé entre 60 et 80 p. 100; le volume de l'urine s'est maintenu entre 65 et 85 p. 100.

Le chimisme stomacal s'est modifié, l'acide chlorhydrique libre et l'acide chlorhydrique combiné ont augmenté notablement à la suite de 12 séances.

Obs. XIX. — *Lymphadénome.* — Femme, 36 ans, sans antécédents morbides, lymphadénome des ganglions préauriculaires, sous-maxillaires, sous-sterno-mastoïdiens, sus-claviculaires, axillaires du côté gauche. Le sein gauche est recouvert d'une peau épaisse, grenue, d'aspect éléphantiasique. Pas d'augmentation des globules blancs : sous l'influence de 52 séances, l'œdème sous-

cutané diminue notablement, les ganglions sont moins volumineux, plus mobiles. Les ganglions correspondants du côté droit se prennent et diminuent légèrement après quelques applications de ces courants, qui n'ont une action bien nette que sur l'œdème voisin : en résumé, la marche du lymphadénome a été simplement retardée. Un eczéma du dos de la main, traité par ces courants, a disparu au bout de quelques séances.

Obs. XX. — Une glossite syphilitique n'a pas été modifiée, ainsi qu'il fallait s'y attendre.

Conclusions. — Dans la plupart de ces 20 observations, l'application des courants de haute fréquence a amélioré l'état général et relevé les forces; elle est restée presque sans action sur la glycosurie et sur l'albuminurie; elle a agi favorablement sur les troubles moteurs fonctionnels (chorée simple, chorée hystérique arythmique, chorée saltatoire et salutatoire), elle n'a produit aucun effet durable sur le tremblement saturnin, l'hémiplégie, le goitre exophtalmique, le lymphadénome, les accidents tertiaires de la syphilis; enfin, elle a donné d'assez bons résultats dans la neurasthénie.

Action de la pepsine sur la toxine diphtérique (Les défenses de l'organisme),

par MM. A. Charrin et André Lefèvre.

En général, les toxines introduites par la voie digestive sont relativement inoffensives; l'un de nous (1) a établi ce fait, connu, d'ailleurs, pour d'autres poisons, pour le curare, les venins, etc. — Dès lors, il nous a paru intéressant de rechercher les procédés mis en jeu pour supprimer l'action de ces produits, qui — l'expérience le prouve — sont réellement absorbés, du moins en grande partie; nous nous sommes demandé, en particulier, s'il existait une action directe des sucs digestifs sur ces toxines.

Pour nous en rendre compte, nous avons opéré *in vitro* avec différents ferments solubles. — Nous avons dû renoncer, pour le moment, à utiliser la papaïne ou la pancréatine, attendu que le contact d'une substance chimique déterminée ou la présence d'un microbe en évolution peuvent modifier les sécrétions bactériennes; or, en liqueur neutre, nous n'avons pu obtenir, à l'aide de ces ferments, sans antiseptique, des digestions parfaitement stériles. — Ces recherches seront, du reste, reprises en étudiant les changements subis par les différentes toxines sous l'influence de ces sucs gastriques ou intestinaux.

Les résultats que nous rapportons aujourd'hui proviennent de

(1) Charrin. *Soc. Biol.*, 1889.

l'action de la pepsine sur une toxine diphtérique, qui tue le cobaye ou le lapin, à la dose de 1 centimètre cube, en vingt-quatre ou quarante-huit heures.

En réalité, nous avons employé deux pepsines, l'une à peu près insoluble, très active, qui nous a été donnée par M. Chassevant, l'autre une pepsine commerciale, soluble ; nous avons ajouté une quantité d'acide chlorhydrique titrée, telle que le mélange de toxine et d'acide contienne en définitive 3 p. 1000 de HCl. — Après digestion à 39 degrés, on saturait cet acide chlorhydrique par une quantité équivalente de soude ; on filtrait aseptiquement, puis on injectait à des cobayes un volume déterminé de solution, correspondant, suivant les expériences, à 1 centimètre cube ou 1 c. c. 5 de la toxine primitive.

La même quantité de cette même toxine, ayant séjourné pendant un temps égal dans la même étuve, était injectée à des témoins.

D'autre part, ces recherches nous ont conduit à réaliser quelques autres expériences, rendues nécessaires par l'utilisation de certains produits.

Opérant en liqueur chlorhydrique, nous avons dû examiner l'action de cet acide, lorsqu'il agit seul dans des conditions identiques : un de ses premiers effets consiste à déterminer un précipité formé par une matière blanche, qui se redissout par neutralisation.

D'un autre côté, diverses expériences établissent que le sulfate de chaux, d'autres sels avec lui, fixent les toxines dans des conditions données ; or, la pepsine insoluble employée contenait des traces de SO^4Ca ; il était, dès lors, légitime de se demander si l'atténuation observée, à propos de ces sécrétions microbiennes digérées, ne provenait pas simplement de leur fixation par ce sel : aussi avons-nous étudié l'action de ce sulfate soit en liqueur neutre, soit en liqueur chlorhydrique.

Nous avons, en outre, entrepris quelques recherches propres à mettre en lumière ce que fait la pepsine seule, sans HCl ; malheureusement, des cultures, en se développant dans les tubes, ont compromis ces tentatives.

Voici, en quelques mots, les résultats obtenus :

A. — *Action de la pepsine chlorhydrique.* — Exp. I. — On injecte 1,15 de la toxine digérée à 39 degrés, pendant 48 heures, avec la pepsine peu soluble utilisée dans nos recherches. — L'animal qui reçoit ce liquide paraît normal trois semaines après, tandis que le témoin, soumis à l'influence d'un égal volume de cette toxine amenée à une semblable dilution, est mort dès le premier jour.

Exp. II. — On fait pénétrer sous la peau de deux cobayes une dose déterminée du produit bactérien digéré. — Un de ces animaux vit encore ; le second a succombé le huitième jour ; le témoin n'a pas résisté plus de 24 heures.

Dans une troisième expérience, nous avons étudié simultanément, en premier lieu, l'action de la pepsine peu soluble, en second lieu, l'action de la pepsine soluble seule, en troisième lieu, l'action de cette pepsine soluble intervenant en présence du sulfate de chaux. — En agissant ainsi, nous nous sommes placés dans des conditions identiques à celles que nous avons réalisées, quand nous avons mis en jeu la première pepsine ; dans ce second cas, la quantité de SO^4Ca était même plus considérable, circonstance de nature à mettre hors de doute la participation positive ou négative de ce sel au phénomène d'atténuation enregistré.

Exp. III. — Un premier cobaye reçoit une partie de la pepsine peu soluble ; deux autres ont reçu une égale quantité de la pepsine soluble : à un quatrième, on a injecté, dans des proportions semblables, cette pepsine soluble mise en présence du sulfate. — Ces quatre cobayes vivent actuellement ; les témoins sont morts.

Exp. IV. — Cette expérience IV a porté de nouveau sur la pepsine insoluble ; toutefois, au lieu d'injecter le liquide, nous avons fait pénétrer, en suspension dans l'eau stérilisée, le dépôt qui, accumulé au fond du tube, pouvait avoir fixé de la toxine.

Or, bien que ce dépôt ait été mis en contact avec une quantité de poison bactérien beaucoup plus considérable que le volume injecté, le cobaye a survécu, tandis que le témoin a rapidement péri.

En somme, sur huit cobayes ayant reçu, à dose mortelle, de la toxine diphtérique modifiée par la pepsine, six sont vivants ; un est mort 7 jours après ; un autre au bout de 2 semaines. — Il y a donc eu destruction, digestion ou atténuation considérable de cette toxine.

Il y a même lieu de remarquer que les deux pepsines, soluble et insoluble, ont donné des résultats identiques, même quand, opérant avec la seconde, on a injecté successivement et le liquide et le dépôt.

B. — *Action de l'acide chlorhydrique.* — Exp. 1. — On fait agir, durant 48 heures, à l'étuve, cet HCl, à 3 pour 1000 sur le produit du bacille de Löffler ; on voit se former un précipité que la neutralisation redissout.

On injecte à un cobaye ce produit ainsi traité ; ce cobaye succombe 24 heures après le témoin.

Exp. 2. — Un cobaye reçoit sous la peau le dépôt que détermine HCl (v. exp. I), dépôt formé dans un volume de sécrétion bacillaire cinq fois supérieure au volume qui tue en une ou deux journées ; ce cobaye, six jours après, est vivant, tandis que le témoin a succombé dès le surlendemain de l'injection.

Ces résultats semblent indiquer que cet acide chlorhydrique a une légère influence modificatrice dans le sens de l'atténuation ; ils paraissent, en outre, révéler le peu de toxicité du précipité provoqué par HCl. — Ces constatations exigent, d'ailleurs, de nouvelles recherches.

C. — *Action de l'acide chlorhydrique et du sulfate de chaux.* — Exp. *a.* — On fait agir, à l'étuve, sur le poison diphtérique le SO^4Ca, en présence de HCl à 3 p. 1000. — Le liquide filtré est injecté à un cobaye qui survit ; le témoin ne résiste pas.

Exp. *b*. — On opère comme dans l'expérience *a*; puis on sépare le sulfate de la partie purement liquide du mélange. — Un animal reçoit ce sel en suspension dans l'eau stérilisée : il meurt sensiblement dans les mêmes délais que le témoin; un second reçoit la solution filtrée privée de SO^4Ca : il résiste.

La toxine, d'après ces faits trop peu nombreux, paraît fixée, du moins en grande partie et dans ces conditions, sur le sel de chaux.

Il est juste, toutefois, de noter que ce sel, dans ce cas, a été mis en présence d'une quantité considérable de principe diphtéritique.

D. — *Action du sulfate de chaux seul.* — Dans une expérience, à la vérité unique, ne permettant pas, par conséquent, de conclusion ferme, l'action de ce sulfate, intervenant en dehors de l'acide chlorhydrique, a paru inappréciable.

En résumé, le sulfate de chaux agit, mais surtout en solution chlorhydrique; il atténue ou supprime, par suite d'une fixation, les effets nuisibles de la toxine diphtérique. — L'acide chlorhydrique semble avoir une influence retardatrice. — La digestion pepsique, à 39 degrés, en présence de cet acide, diminue considérablement l'activité de cette toxine.

Tels sont les résultats obtenus; quelques-uns, — nous l'avons reconnu, — exigent de nouvelles études; nous compléterons ces recherches; nous passerons en revue les différents sucs digestifs, ou autres; nous examinerons les conséquences de leur pénétration dans l'organisme normal ou dans l'organisme contaminé par une toxine, en variant les conditions des entrées réciproques de ces principes. — De même aussi nous étudierons les diverses toxines actuellement connues, en particulier celles qui, à l'exemple de la botuline, demeurent actives tout en pénétrant par la voie gastro-intestinale.

Quoi qu'il en soit, au point où nous en sommes, nous pouvons déjà saisir une part de l'importance de ces recherches dans le domaine de la physiologie pathologique générale.

Avec Mangin, l'un de nous (1) a vu que des parasites, analogues à ceux qui pullulent dans l'intestin, peuvent évoluer dans les produits microbiens; or, en végétant, comme l'a signalé Metchnikoff, poursuivant de son côté l'étude de cette question, ces parasites font fléchir la toxicité de ces produits : voilà un mécanisme propre à expliquer la diminution d'activité de ces produits bactériens ingérés.

Toutefois, cette influence est lente; elle ne saurait avoir l'intensité d'action des sucs glandulaires; aussi conçoit-on les conséquences dangereuses des gastrites chroniques, des scléroses, de l'apepsie. — Dans ces conditions, en effet, ces toxines échappent à une cause notable de destruction; elles peuvent agir par elles-mêmes ou mieux en préparant l'infection; le germe est toujours à portée; ce qui souvent fait défaut,

(1) Charrin et Mangin. *Soc. Biol.*, juin 1897.

c'est un état de réceptivité semblable à ceux que la pénétration de ces sécrétions bacillaires sait faire naître ; on voit les dangers que court un organisme dépourvu de ces moyens de défense.

Heureusement, ces procédés de défense sont multiples ; sans sortir de l'intestin, on trouve dans la muqueuse, comme l'un de nous l'a vu avec Cassin, différents éléments capables d'augmenter la résistance de l'économie.

Inversion totale des viscères diagnostiquée par la phonendoscopie, par MM. Capitan et Croisier.

Nous présentons à la Société l'observation d'un malade atteint d'inversion totale des viscères.

Cette inversion a été diagnostiquée par la phonendoscopie (méthode de Bianchi), pratiquée au moyen du stéthoscope pour la percussion auscultée, de MM. Capitan et Verdin. L'emploi de cet appareil a permis en effet de relever la position et la forme exacte de chacun des principaux organes. Jusqu'ici ce n'était que par l'autopsie que l'on avait pu diagnostiquer exactement les inversions des viscères.

Nous présentons aussi le tracé obtenu en calquant la projection des organes sur la paroi, marquée sur la peau au moyen du crayon gras en suivant les indications fournies par l'appareil. Comparativement, nous présentons le tracé obtenu sur un sujet normal.

Parmi les premiers cas de transposition des viscères qui aient été signalés, on peut citer : celui de Riolan, en 1652; celui de Morand et Méry, en 1660.

D'autres cas furent signalés plus tard et dans ce siècle on peut citer des observations de :

Béclard, 1816 : Transposition générale constatée seulement à l'autopsie;

Rostan, 1818 : Inversion totale constatée à l'autopsie;

Grisolles, 1834 : Cas communiqué à la Société anatomique;

Charvet, 1848 : L'inversion du cœur et des testicules fut diagnostiquée pendant la vie, l'inversion totale ne fut remarquée qu'à l'autopsie.

Parmi les cas plus récents, on peut citer :

Ceux de M. Gachet, 1861 : L'inversion du cœur fut diagnostiquée pendant la vie par l'auscultation, il n'y eut pas d'autopsie;

Celui de Beaunis, 1874 : Cœur, estomac, foie, cæcum, étaient inversés. La rate inversée aussi était remplacée par 8 petites rates globuleuses. Ces cas de division de la rate accompagnent fréquemment l'inversion des viscères;

Celui de Chambard, 1876;

Celui de Duguet, 1881;

Les cinq observations rapportées dans la thèse de Valienne, en 1881. Tous les viscères n'étaient pas transposés;

Le cas de Lévêque, en 1884;

Celui de M[lle] Klumpke, en 1887 ;

Tous ces cas avaient été diagnostiqués pendant la vie, quant à la position du cœur et du foie. La situation des autres organes était restée indécise jusqu'à l'autopsie.

Par l'emploi de la phonendoscopie, MM. Capitan et Croisier ont pu voir la situation et la forme du cœur qui est totalement transposé et dont la pointe vient battre au-dessous du mamelon droit, dans le sixième espace intercostal. Le foie, normal quant à sa forme, est situé totalement dans l'hypocondre gauche. La rate est unique, située dans l'hypocondre droit. Elle n'est pas formée de petites rates voisines les unes des autres comme dans les cas rapportés précédemment. L'estomac est complètement transposé. Le cardia est situé à droite, à 4 centimètres environ de la ligne prolongeant le bord droit du sternum. Le pylore est situé à gauche. Le cæcum est situé dans la fosse iliaque gauche.

Grâce à l'emploi du stéthoscope pour la percussion auscultée, la situation de ces organes a pu être nettement décelée sur le vivant.

Le malade a été revu le 31 juillet et l'examen de ses viscères a été complété. On a pu voir nettement que les poumons étaient inversés, puisque le poumon gauche avait trois lobes et le poumon droit deux lobes seulement. Les reins sont eux aussi transposés, le rein gauche est plus bas que le rein droit.

Les testicules ont également une situation inverse. Le testicule droit descend plus bas que le gauche.

Note sur la présence de microbes pathogènes sur les légumes et produits maraichers,

par M. le D[r] Guiraud (de Toulouse).

(*Travail du laboratoire d'hygiène de la Faculté de médecine.*)

Le D[r] Brandeis (de Bayonne) a appelé l'attention des hygiénistes sur les dangers que faisaient courir, à la santé publique, les arrosages à l'engrais humain des produits maraîchers, dont plusieurs sont mangés crus.

D'autre part, le D[r] G. Roux (de Lyon) a communiqué à la Société de médecine de Lyon une petite note à ce sujet dans laquelle il constate la résistance de certains microbes déposés à la surface des légumes et l'extrême difficulté que l'on éprouve à les en débarrasser par des lavages répétés.

J'ai entrepris de mon côté des expériences sur les produits des

jardins maraîchers de la banlieue toulousaine, jardins dans lesquels on pratique aussi les arrosages à l'engrais humain, et, bien que ces expériences soient encore loin d'être terminées, je crois devoir signaler quelques-uns des résultats déjà obtenus.

Une recrudescence de la fièvre typhoïde s'étant produite depuis quelques mois à Toulouse, c'est à la recherche du *bacille d'Eberth* et du *bacille coli commune* que je me suis exclusivement attaché, et j'ai eu recours pour cette recherche à l'emploi simultané des deux procédés les plus sûrs ou tout au moins les moins imparfaits, le procédé Péré et le procédé Elsner.

Moins heureux que le D[r] Brandeis, je n'ai jamais pu isoler le *bacille typhique*. J'ai bien trouvé, en faisant des ensemencements avec les nombreuses colonies développées sur plaques, des bacilles se rapprochant, par leurs caractères, des bacilles dits *paratyphiques* ou *similotyphiques*, les uns faisant fermenter très faiblement la lactose et n'amenant le virement au rouge des liquides au tournesol qu'après plusieurs jours, d'autres ne coagulant pas le lait ou produisant des cultures sur pommes de terre plus ou moins minces, mais je n'ai jamais rencontré de colonies présentant les caractères typiques et incontestables du *bacille d'Eberth*. Le procédé Elsner sur lequel on avait fondé, au début, tant d'espérance, s'est montré, du reste, si souvent infidèle, au moins dans mon laboratoire, que je n'attribue pas grande importance à ces résultats négatifs.

Par contre, sur seize échantillons, salades diverses, fraises, etc., etc., recueillis au hasard, sur le marché, j'ai constaté neuf fois la présence en grandes quantités du *coli bacille* avec toutes ses réactions caractéristiques.

Le *bacille coli commune* est si répandu dans le milieu extérieur, ainsi que tendent à le montrer les recherches les plus récentes, qu'il n'y aurait pas lieu d'attacher une signification bien grande à cette constatation, si le microbe ainsi isolé ne s'était montré doué d'une virulence manifeste.

Avec trois des microbes ainsi isolés, j'ai pratiqué en effet des injections intrapéritonéales à la dose de 2 centimètres cubes, à trois cobayes. *Tous les trois ont été gravement malades.* Un seul a succombé quarante-huit heures après et a présenté, à l'autopsie, un épanchement séro-fibrineux dans le péritoine, des signes manifestes de péritonite, une vive congestion de l'intestin, des reins et du poumon.

Inutile d'ajouter que le bacille retiré de l'épanchement péritonéal avait conservé toute sa virulence démontrée par des inoculations en série.

Ces expériences ne sont, du reste, je l'ai déjà dit, qu'à leur début et je me propose de les poursuivre; mais, il m'a paru intéressant de signaler cette virulence d'un coli-bacille fixé sur un aliment d'usage journalier.

Sans attacher une importance exagérée à la présence d'un microbe aussi ubiquitaire que le *coli-bacille* dans des aliments ou dans des boissons que nous ingérons, on peut admettre qu'il n'est sans doute pas indifférent de laisser pénétrer à doses répétées dans notre organisme un germe dont la virulence chez les animaux est si accusée, et peut être en poursuivant des recherches dans cette voie pourrait-on jeter quelque jour sur ce que l'ancienne médecine appelait les constitutions saisonnières et en trouver l'explication dans les variations de virulence des germes du milieu extérieur qui s'introduisent par une voie ou une autre dans notre économie.

[612.118.5]

Etude expérimentale de l'action du sérum antidiphtérique sur l'albuminurie préexistante,

par M. A. Gouget.

On sait toutes les discussions qu'a soulevées la question de l'influence exercée sur les reins par le sérum antidiphtérique. Tandis que certains auteurs l'accusent de produire l'albuminurie, de la faire réapparaître, ou de l'aggraver, les autres le déclarent absolument inoffensif pour le filtre rénal.

A la suite de l'injection de sérum antidiphtérique à des animaux sains, Kossorotoff et Vissman ont observé de légères altérations rénales, et Siegert une albuminurie constante, quoique toujours très faible. M. Desgrez, après injection *intra-veineuse* de 3 à 5 centimètres cubes de sérum de Roux, chez le lapin, a constaté que l'albuminurie était rare et ne se montrait jamais qu'à l'état de traces. Von Kahlden, Zagari et Calabrese, M. Poix, même après injection sous-cutanée de 15 centimètres cubes de sérum de Roux, chez le lapin, n'ont jamais observé d'albuminurie ni de lésions rénales, et tel est aussi le résultat des quelques expériences que nous avons instituées sur ce point.

Mais, quelque illogique qu'il puisse paraître au premier abord d'étudier l'action du sérum sur le rein malade avant d'être absolument fixé sur son action sur le rein sain, il n'en est pas moins vrai que le rein déjà entamé dans sa résistance constitue un réactif bien plus sensible à l'influence du sérum. Aussi nous sommes-nous surtout attaché à l'étude de ce côté de la question.

La clinique ne permet guère de le juger en pleine connaissance de cause. Un malade est atteint de diphtérie et présente, de ce fait même, de l'albuminurie. A la suite d'une ou plusieurs injections de sérum anti-diphtérique, cette albuminurie augmente ou diminue. Comment savoir si cet effet est dû à l'action propre du sérum ou à l'évolution

naturelle de la néphrite diphtérique? Sans doute, Zagari et Calabrese déclarent qu'ayant injecté du sérum antidiphtérique à des malades atteints de néphrite chronique, ils ne virent pas augmenter l'albumine. Mais, alors même que l'on a affaire à une albuminurie ancienne, il faut, pour qu'on puisse conclure, qu'elle se soit maintenue jusque-là à un taux fixe ou à peu près. Et encore ne peut-on faire abstraction de l'influence surajoutée de l'intoxication diphtérique. Aussi est-ce plutôt à l'expérimentation qu'il faut demander de résoudre la question.

Ritter, ayant injecté du sérum de Behring à des animaux guéris d'une albuminurie artificielle, vit celle-ci réapparaître. Siegert, après production d'une néphrite passagère par injections d'aloïne, constata que l'injection sous-cutanée de 10 centimètres cubes de sérum de Behring ne prolongeait pas la durée de l'albuminurie, mais augmentait seulement pendant un à trois jours le taux de l'albumine ; que, d'autre part, une fois l'albuminurie disparue, chaque injection de sérum la ramenait passagèrement.

Nous avons repris ces expériences. Elles demandent d'assez longs tâtonnements pour arriver à produire une albuminurie persistante, peu abondante, et d'un taux à peu près fixe. Cependant, après avoir fait ingérer des sels de plomb ou injecté des solutions très diluées de chromate de soude à un grand nombre de lapins, nous avons pu en utiliser cinq dont l'albuminurie satisfaisait aux conditions requises (elle ne dépassait pas 50 centigrammes par litre). Ces cinq lapins reçurent sous la peau une dose invariable de 5 centimètres cubes de sérum de Roux. Chez aucun, la diurèse ni l'albuminurie ne se montrèrent influencées d'une manière appréciable. A deux autres lapins, qui avaient présenté une albuminurie passagère à la suite d'injections de chromate de soude, nous avons introduit sous la peau, le lendemain même du jour où l'albuminurie avait disparu, 5 centimètres cubes de sérum dans un cas, 10 dans l'autre, sans parvenir à retrouver d'albumine dans l'urine, malgré l'emploi de réactifs très sensibles, comme celui de Spiegler. Pourtant, autant qu'on peut conclure de l'animal à l'homme, la dose de 5 centimètres cubes, chez un lapin de 2 kilogrammes, est sensiblement supérieure à celle de 10 à 20 centimètres cubes indiquée par M. Roux pour l'enfant du poids moyen de 14 kilogrammes.

Nous croyons donc pouvoir conclure que l'injection *sous-cutanée* du sérum de *Roux*, faite *aseptiquement* et *aux doses thérapeutiques usuelles*, n'exerce en tous cas aucune influence *nocive* sur une *légère* albuminurie préexistante.

Sur un Sporozoaire nouveau (*Cœlosporidium chydoricola* n. g. n. sp.) intermédiaire entre les Sarcosporidies et les *Amœbidium* Cienkowsky.

Note de MM. Félix Mesnil et Emile Marchoux, présentée par M. Metchnikoff.

(*Travail du laboratoire de M. Metchnikoff à l'Institut Pasteur.*)

De tous les groupes de Sporozoaires, celui des Sarcosporidies est certainement le moins bien connu. D'autre part, le curieux parasite externe des Arthropodes d'eau douce, décrit par Cienkowsky (*Botan. Zeitung*, XIX, 1861) sous le nom d'*Amœbidium parasiticum*, a une place encore bien peu précise parmi les êtres vivants. Balbiani, puis Bütschli l'ont rapproché avec les plus expresses réserves des Sporozoaires et en particulier des Sarcosporidies. L'étude de l'endoparasite, que nous allons décrire, nous paraît apporter une confirmation très nette de cette opinion. Elle est de plus intéressante au point de vue de l'histoire générale des Sporozoaires.

Les *Chydorus sphæricus* O. F. Müller (crustacés cladocères de la famille des *Lyncæidæ*) vivant dans les mares des bois de Bellevue, aux environs de Paris, présentent fréquemment, *dans la cavité du corps*, un organisme parasitaire qui évolue de la façon suivante (1) :

Les plus jeunes stades libres dans la cavité du corps se présentent sous forme d'une masse arrondie de 6-8 μ de diamètre, avec une membrane mince, un noyau vacuolaire contenant une masse chromatique unique centrale, et un ou deux globules graisseux. A mesure que le parasite croît, il s'allonge, prend une forme ovoïde, puis légèrement courbée, et enfin aboutit à un corps en forme de boudin de 60 à 100 μ de long, avec une forte courbure, d'un diamètre sensiblement constant (15-20 μ), arrondi aux extrémités, rempli de gros globules graisseux et de nombreux globules réfringents. En même temps, le noyau se divise en 2 puis en 4 et finalement on en a un nombre illimité. Ils présentent la structure typique des noyaux de Sporozoaires, vacuole achromatique claire et karyosome central. Sur une coupe transversale, on voit que la graisse occupe la région centrale et les noyaux une position périphérique. La membrane s'accroît peu à peu et, aux stades âgés, on a une enveloppe kystique épaisse et très résistante de nature chitineuse.

La division du protoplasma apparaît très tardivement, et l'état final consiste en un kyste avec une rangée axiale de globules graisseux et tout autour, de nombreux corpuscules de 2 à 4 μ de long, de forme légèrement ovoïde, quelquefois en fuseau, ayant une apparence amœboïde. Ces corpuscules, incontestablement homologues des *corps réniformes* des Sarcosporidies, sont formés d'une masse protoplasmique homogène avec amas chromatique nucléaire

(1) Le parasite a été étudié à l'état frais et aussi après coloration *in toto*, à la thionine phéniquée très étendue, sur des coupes à la safranine, picro-indigo carmin (fixation à la liqueur de Flemming).

central. Nous les interprétons jusqu'à nouvel ordre comme des sporozoïtes. Nous considérons cet état final, dont l'évolution rappelle à tant d'égards celle des Sarcosporidies, comme une forme de résistance, capable de transmettre, après la mort du *Chydorus infesté* (1), la maladie à d'autres individus de la même espèce.

On observe d'ailleurs, à l'intérieur du corps du Chydorus, *un autre cycle évolutif.* Au commencement de l'abdomen, dans le tissu qui avoisine dorsalement le tube digestif, on trouve fréquemment des corps allongés, cylindriques, de 20 à 30 μ de long sur 10 μ de large. La membrane est très mince, facilement déformable, et on observe 2 à 3 grosses vacuoles claires centrales, mais ni globules réfringents, ni globules graisseux. La structure nucléaire est identique à celle d'une forme libre kystique de même taille; les noyaux sont un peu plus gros et moins nombreux. Nous ne pouvons interpréter ces formes que comme *un stade de l'évolution d'éléments capables de multiplier l'infection chez un individu déterminé.*

Comment se fait l'infection d'un *Chydorus?* Elle a certainement lieu par la voie digestive. On voit, en effet, dans les cellules de la paroi ventrale du tube digestif, de petits corps ronds, avec un protoplasme clair et un petit point chromatique central, rappelant comme forme et comme grosseur les corpuscules des gros kystes. C'est d'ailleurs, surtout dans la région ventrale du corps, qu'on trouve les formes jeunes uninucléées libres, contenant déjà de la graisse et que nous avons prises comme point de départ de notre description. L'évolution de certaines jeunes amibes paraît donc se faire vers les kystes. Ce sont d'autres amibes qui sont vraisemblablement le point de départ des formes endogènes.

La place du parasite que nous venons de décrire et que nous désignons sous le nom de *Cœlosporidium chydoricola*, est certainement dans les Sporozaires et il nous paraît devoir être regardé comme le type d'un sous-ordre de Sarcosporidies. La compréhension de ce groupe se trouve donc considérablement augmentée. Mais notre parasite a aussi des affinités indiscutables avec les *Amœbidium.*

Sur un certain nombre d'espèces de *Lyncæidæ* et d'autres Cladocères vivant en compagnie de *Chydorus sphæricus* et sur ce dernier aussi, nous avons observé des ectoparasites sous diverses formes, évoluant tout à fait comme les *Amœbidium* de Cienkowsky (forme amibe, kyste à porozoïtes, etc.). Or une des formes fixées ressemble beaucoup à nos kystes de *Cœlosporidium;* elle correspond comme forme, grosseur, structure nucléaire et inclusions protoplasmiques, à un kyste arrivé au milieu de son évolution; à côté de ces formes, on trouve des stades plus jeunes.

Il nous est impossible de dire si cet ectoparasite constitue un cycle particulier de développement de *Cœlosporidium;* mais, ce que nous

(1) Des *Chydorus*, renfermant jusqu'à 300 kystes (soit approximativement un tiers du volume du crustacé), nageaient, avec agilité dans les cristallisoirs; mais ils succombaient beaucoup plus vite que les individus non infestés.

pouvons affirmer, c'est qu'il en est très voisin. Le nouveau sous-ordre de Sarcosporidies que nous sommes amenés à créer, comprend donc aussi le genre *Amœbidium*. Par conséquent, la place de cet organisme, jusqu'ici énigmatique, se trouve précisée.

C'est probablement du côté d'*Amœbidium* que devra être cherchée l'origine ancestrale de tout le groupe des Sporozoaires si, ce qui est loin d'être prouvé, il est monophylétique. Le parasitisme externe de cet organisme, la durée assez longue du stade amibe, plaident en faveur de cette manière de voir.

L'existence d'un double cycle évolutif chez une Sarcosporidie peut être la base d'un rapprochement de ces êtres avec les Coccidies, et, en tout cas, montre la généralité du dimorphisme évolutif chez les Sporozoaires.

Enfin, au point de vue de la Biologie générale, nous croyons intéressant de noter que :

1° Tous les *Chydorus sphæricus*, renfermant dans leur cavité générale des stades âgés de *Cœlosporidium*, n'avaient ni ovaires, ni jeunes dans la cavité incubatrice; *l'endoparasite châtre donc son hôte*. Les ectoparasites observés ne produisaient aucune action semblable.

2° Le *Cœlosporidium endoparasite* se rencontre chez une espèce déterminée, à l'exclusion de toute autre. L'ectoparasite se présente chez toutes les espèces de Cladocères vivant dans l'étang contaminé.

Conservation du pouvoir nutritif et du pouvoir toxique d'une urine maintenue stérile depuis quatre années,

par M. Rénon.

(*Travail du Laboratoire de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.*)

Au mois d'avril 1893, nous avons stérilisé un très grand nombre d'urines, dans une série d'expériences entreprises avec le Dr Bar, sur la pathogénie de l'éclampsie. Les urines étaient stérilisées à froid de la façon suivante : après la stérilisation à l'autoclave des bougies Chamberland, des ajutages de verre et de caoutchouc ainsi que des ballons destinés à recueillir l'urine, celle-ci était filtrée à la bougie sous pression de 3 et 4 atmosphères.

Nous avons conservé, à cette époque, deux ballons d'urine qui se sont maintenus stériles depuis ces quatre années, malgré les températures extrêmes qu'ils ont supportées (notamment le rigoureux hiver de février 1895 et le rigoureux été de septembre de la même année), et leur transport dans quatre laboratoires différents. Ce résultat est d'ailleurs très banal, depuis les expériences célèbres de Pasteur.

Il était, au contraire, intéressant de constater ce qu'étaient devenus le pouvoir nutritif et le pouvoir toxique de cette urine, dont un quart à peine s'était évaporé dans chaque ballon.

En répartissant cette urine, de réaction très légèrement acide, dans des tubes stérilisés, nous avons pu voir qu'elle avait complètement conservé son pouvoir nutritif : des cultures de microbes, staphylocoque doré et coli-bacille, et des cultures de champignon, aspergillus fumigatus, s'y sont développées dans le même temps et d'une façon aussi abondante que des cultures analogues ensemencées sur des urines de même réaction chimique et recueillies tout récemment d'une manière aseptique.

La recherche de la toxicité urinaire sur le lapin nous fit voir que la toxicité de cette urine était conservée également : elle s'est montrée beaucoup plus forte qu'à l'état normal, même si l'on tient compte du volume disparu par l'évaporation. La recherche de cette toxicité ayant été faite au moment où l'urine a été recueillie en 1893, il nous est possible de dire l'influence exacte exercée sur elle par son long séjour dans les ballons, et il est certain que cette toxicité s'est beaucoup accrue pendant ces quatre années; son pouvoir hypertoxique est des plus nets. Ce fait est donc la confirmation complète des expériences du professeur Bouchard sur l'accroissement de la toxicité urinaire par le vieillissement (1).

Cette persistance du pouvoir nutritif et du pouvoir toxique d'une si vieille urine nous a semblé intéressante à signaler.

Dissociation de la propriété immunisante et de la propriété agglutinante,

par MM. Widal et Nobécourt.

On sait, comme l'un de nous l'a montré il y a longtemps déjà avec M. Chantemesse, que l'on peut immuniser des souris contre l'infection typhique en leur injectant des substances solubles sécrétées par le bacille d'Eberth dans ses bouillons de culture. M. Bouchard a fait voir ensuite que les toxines développées dans l'organisme humain, au cours de la fièvre typhoïde et éliminées par les urines des malades peuvent conférer à ces animaux la même immunité. Les souris, à qui il donnait en 7 jours 3 c. c. 1/2 à 4 c. c. 1 d'urine filtrée de typhoïdiques, inoculée sous la peau par doses fractionnées, résistaient ensuite à l'inoculation intra-péritonéale de 10 gouttes de culture typhique. M. Bouchard a pris soin de montrer que l'urine typhique ne possède pas toujours au même titre ces propriétés immunisantes; il a rapporté qu'une série de huit

(1) Ch. Bouchard. *Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies*, 1887, p. 51.

animaux après avoir reçu, en 18 jours, 72 à 80 gouttes d'urine, sont morts après inoculation de 12 gouttes de culture typhique dans le péritoine, avec une survie de 17 heures seulement sur les témoins.

Depuis quelques mois, nous avons inoculé à un grand nombre de souris blanches, les urines de dix typhoïdiques atteints, pour la plupart, de formes sévères de la maladie et dont le sang avait un pouvoir agglutinatif élevé. Ces urines furent recueillies chez trois malades, à la fois pendant la période d'état et pendant la défervescence; chez un malade, elles furent recueillies pendant la première attaque, pendant la rechute et pendant la période intercalaire. Les inoculations sous-cutanées étaient faites par doses répétées de 1 demi-centimètre cube ou 1 centimètre cube d'urine filtrée, et le même animal recevait toujours l'urine du même malade. Pendant ce traitement préparatoire, un certain nombre d'animaux périrent avant qu'on ait eu le temps de leur inoculer 4 centimètres cubes d'urine. Certaines urines sont en effet très toxiques; cette toxicité varie suivant les individus et elle peut parfois être telle que l'injection de 1 centimètre cube suffit pour tuer une souris de 15 grammes; d'une façon générale, les animaux supportent bien l'injection des urines typhiques. Trente et une souris reçurent, sans éprouver le moindre dommage, 4 centimètres cubes d'urine inoculés en un temps variant de 10 à 12 jours; une souris reçut même 10 centimètres cubes en 18 jours et une autre 25 centimètres cubes en 38 jours.

Deux à quatre jours après la dernière inoculation préventive, ces trente-trois animaux recevaient chacun en injection intra-péritonéale 1/6e de centimètre cube de culture typhique virulente en bouillon, âgée de vingt-quatre heures. Chaque animal en expérience avait son témoin de poids sensiblement égal, inoculé simultanément dans le péritoine avec la même dose de la même culture. Les trente-trois témoins moururent en un temps variant de 12 à 36 heures, la plupart entre 18 et 24 heures.

Sur nos trente-trois animaux inoculés préventivement avec les urines, dix-sept résistèrent, deux n'eurent qu'une survie de quelques heures, quatorze moururent comme les témoins. Sept des animaux qui ont ainsi succombé, avaient reçu des urines de la défervescence.

Quatre urines normales injectées à des souris par doses fractionnées, jusqu'à concurrence de 4 centimètres cubes étaient sans action préventive contre l'infection typhique conférée à ces animaux dans les conditions mentionnées plus haut.

La recherche des propriétés immunisantes des urines typhiques comparées, suivant les malades, suivant les périodes de la maladie, suivant l'état des organes, suivant leur état de dilution, conduira peut-être à des considérations intéressantes sur l'élimination des toxines spécifiques.

Nous voulons aujourd'hui insister seulement sur le fait suivant : le sang d'aucune de nos trente-trois souris *immunisées* ne donnait,

avant l'inoculation d'épreuve, le phénomène de l'agglutination, même après mélange du sérum et d'une culture typhique fait dans la proportion de 1 p. 5. L'urine des typhoïdiques avait conféré l'immunité à un certain nombre d'entre elles, mais n'avait pu faire naître dans leur sang la réaction agglutinante.

La souris est un animal dont le sang devient assez difficilement agglutinatif. La réaction, même après inoculation de culture vivante à doses élevées et répétées, se fait parfois attendre pendant 12 jours et même pendant 16 et 20 jours. L'animal est immunisé avant que son sang ne soit devenu agglutinatif. Après inoculation de 3 centimètres cubes de cultures filtrées par doses fractionnées, nous n'avons pu constater la réaction dans un cas qu'après 14 jours, dans un autre qu'après 20 jours; dans un cas, enfin, nous n'avons pu la constater même après un mois. On pouvait donc se demander si des doses d'urine supérieures à celles nécessaires pour donner l'immunité ne finiraient pas par communiquer à l'animal la réaction agglutinante; voilà pourquoi chez deux souris, nous avions poussé l'inoculation d'urine jusqu'à 10 et 25 centimètres cubes. Le sang de ces deux animaux n'a jamais présenté la réaction. Bien plus, l'urine typhique inoculée à hautes doses, à un animal comme le cobaye, dont le sang devient facilement agglutinatif, ne fait pas naître chez lui la réaction. Un cobaye de 480 grammes reçut, en 18 jours, 97 centimètres cubes d'urine d'un typhique, un autre cobaye de 520 grammes reçut en 14 jours 93 centimètres cubes de la même urine sans que leur sang ait jamais donné le phénomène de l'agglutination.

Les expériences que nous venons de rapporter sur la souris nous montrent que la défense contre l'infection typhique peut se faire sans que le sang ait acquis la propriété agglutinante; elles nous portent à penser que chez l'homme atteint de fièvre typhoïde, la dissociation des deux substances immunisante et *agglutinogène* peut se faire au sein de l'organisme, à travers le filtre rénal.

Épidémie de psittacose. Recherches bactériologiques,

par M. Sicard.

Grâce à l'obligeance de notre maître M. Brissaud, et du Dr Vergeade, nous avons pu étudier une petite épidémie de psittacose qui a frappé à Passy, au mois de juin dernier, une famille de cinq personnes. Chez trois d'entre elles, la forme clinique de la maladie a été légère, sévère chez la quatrième et très grave chez la dernière. Aucun des cas n'a été mortel. Les premiers symptômes ont éclaté douze jours après l'achat de deux perroquets et de quelques petits oiseaux exotiques. Ces animaux, déjà

vraisemblablement malades au moment de leur achat, n'ont pas tardé à succomber.

On put isoler dans le sang du cœur et dans la moelle osseuse de l'un des perroquets un bacille présentant les mêmes caractères morphologiques et biologiques que ceux assignés au bacille de la psittacose par M. Nocard et MM. Gilbert et Fournier. Le même bacille ne put être retrouvé ni dans le sang, ni dans les organes du second perroquet et des petits oiseaux. Négatifs aussi à ce point de vue, furent les ensemencements nombreux et fréquemment répétés, faits en pleine période pyrétique et au cours de la défervescence, avec le sang de la veine du bras, de la rate, du poumon, ou avec l'urine ou les selles de la malade gravement atteinte, hospitalisée dans le service.

Nous avons étudié l'action du sérum des cinq malades sur le bacille retiré du sang du cœur du perroquet et sur deux autres échantillons obligeamment fournis l'année dernière par M. Nocard et MM. Gilbert et Fournier. Le sérum de la malade hospitalisée a été examiné, au cours de la période d'état, à partir du 5e jour du début, de deux jours en deux jours, et plus tard au cours de la convalescence, de quatre jours en quatre jours. Le sérum des quatre autres personnes n'a pu être recueilli qu'à deux reprises différentes, une fois dans la période d'état, une autre fois durant la convalescence. Ces sérums suspects se sont comportés vis-à-vis du bacille de la psittacose de la même façon que des sérums d'individus normaux ou atteints d'affections diverses. Il se produit, sous l'influence d'un sérum humain quelconque, une agglutination physiologique du bacille. Cette agglutination existe toujours à 1 p. 5, peut se continuer à 1 p. 10, se retrouve dans quelques cas à 1 p. 20 et peut présenter quelques variations légères suivant l'échantillon employé. Celui de M. Nocard et le nôtre nous ont toujours semblé un peu plus agglutinables que celui de MM. Gilbert et Fournier. Cette agglutination qui se produit avec un sérum conservé depuis quelque temps, fait souvent défaut avec le sérum frais et est alors remplacée totalement ou en partie par une transformation en granules très apparente, sans bactériolyse complète. MM. Widal et Nobécourt ont fait pareille constatation pour le bacille typhique.

Ces propriétés agglutinantes et granulogènes ne sont pas les seules à rechercher dans un même sérum. A côté d'elles se place l'étude des qualités atténuante, bactéricide, préventive et thérapeutique. Comme nous l'avons soutenu avec M. Widal (1), ces diverses propriétés, quoique pouvant marcher de pair dans la même humeur, sont souvent dissociées. Le sérum de la malade hospitalisée a été examiné au point de vue bactéricide et préventif. L'épreuve faite à la période d'état et à la période de convalescence, n'a pu démontrer de propriétés bactéricides dans ce sérum suspect. Semés dans quatorze sérums humains, nos trois échantillons se sont toujours développés avec précipitation rapide des bacilles

au fond du tube. L'examen au microscope a décelé de nombreux amas, souvent faits de chaînettes longues et flexueuses. La vitalité des bacilles s'est montrée conservée, aussi bien que leur virulence, comme le témoignent, après passage de 24 heures sur agar, des inoculations à des souris. Au point de vue préventif, nous n'avons pu également constater de différence d'action entre le sérum suspect et d'autres sérums, qui furent injectés à des souris et à des moineaux 24 heures avant leur inoculation avec notre bacille psittacosique.

Notre échantillon ne fait pas fermenter la lactose, ne donne pas d'indol, possède une grande virulence (1/4 de centimètre cube de bouillon de culture de 24 heures tue la souris en 20 heures par inoculation sous-cutanée). Nous l'avons différencié aisément du bacille typhique par le procédé que nous avons indiqué avec M. Widal (1), et par ce fait qu'un sérum antityphique agglutinatif à 1 p. 45000, inoculé préventivement et thérapeutiquement à des souris, les garantit de l'infection typhique, mais ne les protège pas contre l'infection due à notre bacille. D'autre part, l'inoculation préventive à des souris, d'un sérum de lapin immunisé à l'aide d'un échantillon donné de psittacose, a pu prolonger de 68 heures seulement la survie de celles inoculées avec le même échantillon, alors que mouraient rapidement celles inoculées avec le bacille typhique.

Le sérum d'un animal infecté par un échantillon de psittacose, semble présenter un pouvoir agglutinatif un peu plus élevé vis-à-vis du bacille infectant. Un sérum de lapin ayant un pouvoir agglutinatif de 1 p. 250 pour l'échantillon de Nocard (bacille infectant) a un pouvoir sensiblement égal de 1 p. 200 vis-à-vis de notre échantillon et vis-à-vis de l'échantillon de MM. Gilbert et Fournier. Ce même sérum n'a qu'une action agglutinative peu marquée, 1 p. 15 sur deux échantillons de coli. Le bacille typhique était déjà impressionné à 1 p. 30 par le sérum prélevé avant toute inoculation; après, le pouvoir agglutinatif s'élève à 1 p. 50. Un cobaye inoculé avec le même échantillon de Nocard, donne un sérum à pouvoir agglutinatif de 1 p. 100 pour le bacille infectant; il reste sans action sur le bacille typhique et sur deux échantillons de coli.

Grâce à l'obligeance de MM. Widal et Nobécourt, nous avons étudié sur nos trois échantillons psittacosiques l'action du sérum d'une malade qui agglutinait à 1 p. 12000 un paracolibacille, isolé par ces auteurs, du pus d'une thyroïdite; ce microbe présentait quelques caractères de ressemblance avec celui de la psittacose. Le sérum de la malade en question n'agglutinait les bacilles de la psittacose que dans une proportion variant de 1 p. 150 à 1 p. 250, suivant l'échantillon éprouvé.

(1) Widal et Sicard. Recherches sur des propriétés agglutinantes et bactéricides du sérum des convalescents. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 9 octobre 1896.

Nous avons recherché, avec MM. Widal et Nobécourt comment se comportait le bacille de la psittacose devant l'agglutination artificielle proposée par M. Malvoz pour le diagnostic du typhique et du coli. Nous avons constaté l'agglutination de nos trois échantillons par l'addition de formol en parties égales.

Nous avons pu obtenir la réaction agglutinante en soumettant un jeune lapin à l'ingestion journalière par déglutition provoquée de 3 à 4 centimètres cubes d'une culture en bouillon de notre bacille. La réaction n'a commencé à apparaître qu'au treizième jour, parallèlement à l'amaigrissement de l'animal et à des phénomènes diarrhéiques(1). Nous n'avons pu déceler la réaction chez un cobaye dont nous arrosons la nourriture depuis près de trois semaines, d'une culture en bouillon du même bacille. Par l'inoculation lente, et à de très petites doses de notre bacille à de jeunes pigeons, nous avons vu apparaître faiblement la réaction agglutinante au douzième jour. Des expériences, encore en cours, nous renseigneront sur l'évaluation exacte du pouvoir agglutinatif chez l'oiseau ainsi que chez les animaux infectés par ingestion.

Sur quelques effets généraux des ferments solubles sur le sang et sur l'organisme,

par MM. A. Dastre et N. Floresco.

Dans la séance du 8 mai dernier nous tracions un *schéma général de l'action zymotique*. Il faudrait, à propos de chaque ferment soluble, fixer les circonstances de la production du *pro-ferment*, préciser les *agents zymoplastiques* qui l'amènent à l'état de ferment, les agents *zymoexcitateurs* qui en exaltent l'activité, les agents *zymofrénateurs* qui la paralysent et les agents *zymolytiques* qui la détruisent définitivement. C'est là un travail considérable pour lequel nous amassons des matériaux. Nous voudrions ici indiquer quelques résultats préliminaires.

Ce qui nous a intéressé dans la partie d'étude que nous communiquons actuellement, c'est de connaître non pas les actions (excitatrices, paralysantes, destructives) des agents chimiques sur les *ferments*, mais les actions des *éléments* de l'organisme, *tissus*, *humeurs*, sur quelques-uns de ces ferments et *réciproquement* les *actions de ces ferments sur ces tissus* ou *humeurs;* par exemple, l'action exercée sur le sang par les différents enzymes et inversement l'action exercée par le sang sur eux.

Dans une première série d'études déjà anciennes (1895), l'un de nous (M. Dastre) a étudié avec M. Portier la manière d'être de la pepsine

(1) Widal et Sicard. Différenciation du bacille typhique et du bacille de la psittacose par la réaction agglutinante. *C. R. Soc. Biologie,* 28 novembre 1896.

et en particulier la question de savoir si elle passe normalement du sang dans l'urine. Cette partie fait l'objet d'une communication séparée. De même, ce qui est relatif à la papaïne et aux diastases.

Dans la présente étude, il est question de la *Trypsine*, du *fibrin-ferment*, du *Lab-ferment*, de la *laccase* et de *l'invertine*, et seulement au point de vue de leurs *propriétés communes*, de ce qu'il y a d'univoque dans leur action.

Nous injectons ces substances directement dans le sang de façon qu'elles s'y trouvent en proportions, supérieures sans doute à ce qui peut arriver à l'état normal, mais faibles encore au point de vue absolu. Ces ferments, nécessairement impurs, sont incorporés à une solution de chlorure de sodium à 7 ou 8 pour 1000, tiédie.

1° Un premier effet est presque immédiatement appréciable. La *coagulabilité du sang se trouve changée.* Tous ces ferments influencent le sang et en modifient la faculté de coagulation. Ils détruisent l'équilibre normal dans le sang des agents zymo-accélérateurs et zymo-frénateurs du fibrin-ferment.

Ordinairement le sang est rendu beaucoup plus rapidement coagulable. C'est ce qui arrive avec le lab-ferment, avec la trypsine, avec le fibrin-ferment. Dans le cas de l'invertine, le résultat est inverse. Le sang reste liquide fort longtemps. Dans une expérience, l'action anti-coagulante de l'invertine a été si marquée qu'elle pouvait être comparée à celle des agents les plus énergiques, telle que les propeptones. Nous citerons deux exemples :

Exp. I. *Injection de trypsine.* — On injecte à un chien de 10 kilogrammes 100 centimètres cubes d'eau salée à 7 p. 1000, contenant la partie soluble dans l'eau, de 4 grammes de poudre de pancréas de porc. Une détermination directe a montré que la quantité de matières sèches introduite ainsi était égale à $7^{mm},6$ par kilogramme d'animal. La liqueur, d'ailleurs, ne donnait pas la réaction du biuret; pas de peptone.

Avant l'injection, le sang coagulait en 3 minutes 1/2; 2 minutes après l'injection, la coagulation se produit en 50 secondes; 20 minutes après, en 30 secondes; puis elle se ralentit lentement sans reprendre son niveau primitif. Après 3 heures, elle se produit en 60 secondes.

Le phénomène d'accélération de la coagulation se produit d'ailleurs *in vitro*. L'examen du caillot, après temps suffisant, ne révèle pas de production de peptone. La trypsine paraît paralysée ou détruite par les éléments figurés du caillot ou par ses éléments chimiques : action zymolytique. C'est un point sur lequel nous reviendrons.

Exp. II. *Injection d'invertine.* — Invertine préparée de la levure. Nous injectons à un gros chien de 27 kilogrammes, en solution dans NaCl 7 p. 1000, une quantité de matière sèche correspondant à moins de 28 milligrammes par kilogramme.

Le sang normal coagule en 4 minutes. Deux minutes après l'injection le sang

extrait ne coagule point (il n'est pas encore coagulé le lendemain); 15 min. 30 après, il en est de même. Au bout de une heure, la coagulabilité reparaît. Le sang coagule en 30 minutes puis en 7 minutes; puis en 50 secondes au bout de 2 h. 30; puis en 30 secondes au bout de 3 heures. Il y a eu retard puis accélération.

Nous ne disons rien des autres phénomènes pour le moment. On sait que l'on a observé l'augmentation de la température (action pyrétogène de Roussy); il est curieux que l'on n'ait pas signalé l'incoagulabilité du sang.

2° Un second effet général, produit par l'injection des ferments, c'est l'*abaissement immédiat de la pression sanguine*, abaissement d'ailleurs passager. L'intérêt du fait provient de son contraste avec ce qui arrive lorsque l'on injecte seulement, et dans les mêmes conditions de rapidité (1 minute), le véhicule (solution physiologique). On a alors une élévation de la pression.

3° Le troisième effet général que nous voulons signaler, c'est le *passage de ces différents ferments* dans les *sécrétions*, dans la *salive* et dans l'*urine*.

On a discuté, à propos du passage normal des ferments digestifs, hématiques, lymphatiques, etc., dans l'urine — particulièrement chez l'homme. — Ici, le fait du passage est indiscutable. Avec la trypsine, on obtient (exp. I, plus haut) des urines actives, digérant la fibrine en solution alcaline, dans l'espace de quelques heures, les actions microbiennes étant exclues par le fluorure de sodium à 1 p. 1000.

Le phénomène est plus remarquable encore avec le lab-ferment.

Exp. III. *Injection de lab-ferment*, 14 novembre 1896. — Chien de 9 kilogrammes, reçoit 55 milligrammes par kilogramme de lab en tablettes de Hansen, en solution salée.

Avant l'injection, l'urine ne coagule point le lait. 1 centimètre cube d'urine + 2 centimètres cubes de lait à 20 degrés restent liquides après 5 heures. — L'urine prélevée 25 minutes après l'injection donne, dans les mêmes conditions, de beaux caillots de lait produits en 10 minutes; et, cela, bien que cette urine soit plutôt alcaline, condition défavorable à l'action du lab. — Le lab se décèle aussi facilement dans la salive.

[612.357.33]

A propos d'une expérience de M. Camus sur les pigments biliaires,

par M. A. Dastre.

Au cours d'une discussion précédente, M. Camus a présenté plusieurs fois (au moins deux fois) à la Société de Biologie, une expérience dont j'ai dit qu'elle était *sans signification* et qu'elle n'avait, par conséquent, pas la signification que l'auteur lui attribuait. Il est facile de justifier cette appréciation, comme il le serait d'ailleurs pour toutes celles que j'ai produites au cours de ce débat et que je maintiens.

Voici l'expérience : M. Camus prend de la *bile de chien* (jaune); il fait le vide dans le tube qui la contient; plus tard, cette bile, étendue, ne devient pas verte, bien qu'on la soumette aux conditions qui favorisent en général la formation du pigment vert. L'auteur conclut de là que la *bilirubine* ne peut se transformer en *biliverdine* qu'en absorbant l'oxygène de l'air.

Cette conclusion n'est autre que la doctrine classique, exposée par tous les auteurs récents et par moi-même dans mon article « Bile » du *Dictionnaire de physiologie*. Elle a été établie par Maly, au moyen d'une expérience, dont celle de M. Camus ne diffère que par deux traits désavantageux, à savoir : qu'elle n'en est qu'un cas très particulier, et en second lieu, qu'elle porte sur un liquide organique, de composition mal connue, la bile, au lieu que Maly opérait sur les substances pures dont il parlait, la bilirubine cristallisée, la biliverdine.

Revenons à l'expérience. L'auteur croit que son expérience démontre que la bile jaune du chien ne peut devenir bile verte qu'en absorbant l'oxygène de l'air; et d'autre part que *bile jaune* veut dire bilirubine et *bile verte*, biliverdine.

Or, ce sont là trois erreurs; je les soupçonnais dès le début de mes études; nos expériences, à M. Floresco et à moi (voir plus haut), en donnent aujourd'hui la démonstration décisive.

Voici l'une de ces expériences, caractéristique.

On prend de la bile fraîche de chien, en ponctionnant la vésicule biliaire d'un chien sain, bien nourri au lait. On l'étend d'eau, comme fait l'auteur précédent : 4 volumes d'eau distillée pour 1 volume de bile. La couleur est jaune légèrement rouge; la réaction alcaline.

Dans un échantillon ainsi préparé, on fait passer un courant d'acide carbonique. Il devient vert foncé en quelques minutes. La *bile jaune* du chien est devenue *bile verte*, sous l'influence de l'acide carbonique.

Pour comparaison, on fait passer en même temps, dans un second tube identique au premier, un courant d'air atmosphérique, ou même d'oxygène pur. Au bout d'une heure, il n'y a pas encore de changement de couleur.

L'épreuve est donc topique.

NOTE SUR DEUX APPAREILS « LE STÉRILISATEUR-AUTOCLAVE » ET « L'ALDÉHYDOGÈNE »,

par M. EUGÈNE FOURNIER.

Stérilisateur-Autoclave.

Cet appareil a été construit dans le but de vulgariser la pratique de l'antisepsie, en simplifiant le plus possible les opérations et en diminuant le nombre des appareils; aussi est-il destiné à trois fonctions différentes :

1° Comme *autoclave;* 2° comme *étuve à cultures;* 3° comme *appareil à désinfection*, pour opérer en grand la désinfection de tous locaux ou objets contaminés.

1° Comme *autoclave*, il sert à stériliser tous les objets qui peuvent supporter, sans inconvénients, le contact de la vapeur d'eau sous pression, ou une température de 128 à 152 degrés. — Les *boîtes-étuves* à fermeture hermétique permettent, après stérilisation, de conserver les objets de pansements d'une façon parfaite et indéfinie.

Les instruments sont stérilisés dans une solution de borate de soude à 5 p. 100, ce qui les met à l'abri de la rouille et de la détrempe;

2° Comme *étuve à cultures.* — La chaudière de l'autoclave sert de bain-marie; le couvercle de la boîte-étuve est muni d'un thermomètre qui plonge jusqu'au tiers inférieur de l'étuve, et de deux tubes spéciaux servant au renouvellement de l'air. Le réservoir de la lampe à alcool est muni d'un brûleur et d'un bec-veilleuse. L'appareil disposé, on chauffe jusqu'à 30 degrés et l'on éteint le brûleur; le thermomètre monte encore d'une dizaine de degrés, et lorsqu'il est redescendu à 38 degrés, si l'on doit opérer à cette température, on allume le bec-veilleuse dont la fonction est d'empêcher le refroidissement du métal.

Au bout de quelques minutes, l'appareil est réglé; on introduit alors les cultures, et l'étuve est maintenue, *sans variation sensible*, à 38 degrés, pendant trois, quatre ou cinq jours et sans *régulateur*.

On doit, autant que possible, opérer dans un local fermé, à l'abri des courants d'air, de façon à ne pas être astreint à une surveillance fastidieuse.

3° Comme *appareil à désinfection*, pour opérer la désinfection en grand de tous locaux et de tous objets contaminés. Le produit employé est un mélange d'acétone et d'aldéhyde formique (formacétone) renfermé dans un cylindre qui remplit à peu près la capacité de la chaudière. Ce cylindre est maintenu fortement à l'autoclave par une douille qui en traverse le couvercle et reçoit dans son pas de vis intérieur un appareil à robinet à deux voies 1 et 2; cet appareil est terminé par un tube en cuivre de 3 millimètres de diamètre, et de 70 à 80 centimètres de longueur, dont l'extrémité flexible peut pénétrer de quelques centimètres, par toute ouverture filiforme, dans l'intérieur du local contaminé. L'une des voies (1) du robinet établit la communication entre le cylindre et le tube qui est entouré dans presque toute sa longueur par une gaine en cuivre de 12 à 13 millimètres de diamètre. La deuxième voie (2) du robinet met en communication l'intérieur de l'autoclave avec cette gaine, à sa base.

L'opération est alors très simple. L'appareil étant en marche, dès qu'il arrive à 4 atmosphères, on tourne le robinet jusqu'à ce que sa deuxième voie mette en communication l'intérieur de l'autoclave et la gaine. Il s'échappe alors un jet de vapeur d'eau qui échauffe le tube à formacétone

et empêche toute condensation; deux ou trois secondes suffisent; on tourne le robinet jusqu'à son point d'arrêt, où la première voie met en communication le cylindre avec le tube de 3 millimètres, par l'extrémité duquel les vapeurs désinfectantes se déversent avec force dans le local.

L'opération terminée, on laisse écouler 12 ou 24 heures (12 heures suffisent), et l'on recommence la même opération, *mais avec une solution ammoniacale*, pour neutraliser toutes les vapeurs de formacétone.

Au bout d'un quart d'heure, on aère largement le local qui peut être réoccupé immédiatement après.

Des expériences ont été faites dans un local de 60 mètres cubes environ, sur des cultures de charbon et de bacille d'Eberth. Ces cultures ont été exposées d'abord directement aux vapeurs de formacétone, puis, dans une autre expérience, garanties par une flanelle un peu épaisse. *Il semble établi que le but a été atteint;* la désinfection, en effet, a été aussi complète que possible, *les liquides provenant des objets infectés étant restés absolument stériles.*

Aldéhydogène.

Le deuxième appareil « l'Aldéhydogène » est basé sur les propriétés très connues des alcools éthylique ou méthylique de produire des aldéhydes de même nom, sous l'influence du platine incandescent. Ce petit appareil, solide, confortable et d'une grande production, donne à volonté de l'aldéhyde éthylique ou de l'aldéhyde méthylique. Il devient ainsi un auxiliaire aussi précieux que docile pour le médecin, au point de vue de l'assainissement, de la désodorisation et de la désinfection de petits locaux : *chambre à coucher*, *chambre d'hôtel*, etc., et de tous objets, *vêtements*, *literie*, etc.; il est complété par un autre appareil permettant d'enlever presque instantanément, s'il y a lieu, les vapeurs d'aldéhydes.

L'aldéhydogène, grâce à un obturateur qui transforme le brûleur en veilleuse, sert également de *vaporisateur* pour charger ou saturer de vapeurs médicamenteuses l'atmosphère d'une pièce.

D'après les expériences faites, il est d'une très grande utilité contre les cousins, mites, mouches, moustiques, etc.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 2 OCTOBRE 1897

M. Ch. Féré : Note sur quelques réflexes cutanés chez les épileptiques. — M. Ch. Féré : Note sur l'influence de l'embryon de poulet des injections de sulfate de strychnine dans l'albumen de l'œuf. — M. Ch. Féré : Note sur le développement et sur la position de l'embryon du poulet dans les œufs à deux jaunes. — M. Ch. Féré : Nouvelles expériences relatives aux inclusions fœtales. — M. Rénon : Recherche du plomb dans les glandes salivaires, au cours de l'intoxication saturnine aiguë expérimentale. — M. G. Nepveu : Lésions du cerveau dans la peste. — M. E. Apert : Taches pigmentaires intestinales constituées par de la rubigine (purpura intestinal en transformation pigmentaire). — M. A. Rodet : Réflexions sur la spécificité des propriétés acquises par les humeurs des animaux immunisés, et sur la méthode de préparation des sérums thérapeutiques. — M. L. Camus : Signification de l'expérience dénommée par M. Dastre « *sans signification* ». — MM. Mermet et Scrini : Absorption du curare par l'œil. — MM. Mermet et Major : Seringue stérilisable métallique.

Présidence de M. Bouchard.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. le Dr Le Double adresse à la Société un exemplaire de son *Traité des variations du système musculaire chez l'homme* et demande que cet ouvrage soit admis au concours du prix Ernest Godard.

[612.833.92]

Note sur quelques réflexes cutanés chez les épileptiques,

par M. Ch. Féré.

Chez les épileptiques, la sensibilité consciente sous toutes ses formes est en général atténuée ou pervertie (1). Les effets de certaines irritations périphériques paraissent indiquer que chez eux, quelquefois au moins, la sensibilité réflexe est exaltée; cependant, les expériences relatives à cette hypothèse sont encore peu nombreuses. J'ai pensé qu'il ne serait pas sans intérêt d'étudier, à ce point de vue, quelques réflexes cutanés. Je me suis servi, pour cette exploration, de deux procédés uniformes : le chatouillement et le grattage avec l'ongle, le frôlement et le grattage avec une forte aiguille montée.

(1) Ch. Féré. *Les épilepsies et les épileptiques*, 1890, p. 145.

Les réflexes étudiés sont : 1° le r. pupillaire cutané (irritations de la joue et du menton; 2° le r. scapulaire (supérieur et inférieur); 3° le r. palmaire; 4° le r. épigastrique; 5° le r. abdominal (supérieur et inférieur); 6° le r. crémastérien; 7° le r. fessier; 8° le r. plantaire. L'exploration a toujours été bilatérale. Elle a porté sur 137 malades non paralytiques.

a) Tous ces réflexes font défaut chez 7 malades : deux ne prennent aucun traitement interne, un prend 22 grammes Kbr., deux en prennent 20 grammes, un prend 2 milligr. 1/2 et un 1 milligr. 1/2 de sulfate d'atropine. Le nombre des malades bromurés étant 73, celui des non bromurés 64, nous voyons que les réflexes manquent chez 4,10 p. 100 des bromurés, et 6,25 chez les non bromurés.

b) Le *réflexe pupillaire cutané* n'a été trouvé dans aucun cas.

c) Le *réflexe scapulaire supérieur* manque sur 67 (sur 73) sujets bromurés, soit 91,78 p. 100, et sur 55 (sur 64) non bromurés, soit 85,9 p. 100; il est faible 5 fois, dont 3 chez des bromurés; il est moyen chez un bromuré, il est fort chez trois bromurés et chez six non bromurés. Il existe chez les bromurés, dans la proportion de 8,21 p. 100 et chez les autres dans la proportion de 14,06.

Il n'existe jamais sans le réflexe scapulaire inférieur, qui ne manque que 67 fois chez les bromurés, soit chez 91,78 p. 100, et 50 fois chez les non bromurés, soit chez 78,12 p. 100. Il est faible 3 fois chez des bromurés et 6 fois chez les autres, moyen 2 fois chez des non bromurés, fort 3 fois chez des bromurés et 6 fois chez des non bromurés.

d) Le *réflexe palmaire* ne s'est rencontré qu'une seule fois fort de deux côtés chez un malade qui prenait 8 grammes de Kbr.

e) Le *réflexe épigastrique* est absent chez 31 malades, dont 20 sont bromurés (de 5 à 25 grammes). Il est très faible chez deux, dont un est bromuré à 16 grammes. Il est faible chez 33, dont 18 sont bromurés de 6 à 31 grammes; il est normal chez 34, dont 18 sont bromurés de 8 à 33 grammes. Il est fort chez 36, dont 15 sont bromurés de 8 à 39 grammes. Enfin, il est très fort chez un malade qui prend 16 grammes de bromure de potassium et chez lequel un très léger contact provoque une flexion brusque du tronc. Si les réflexes peuvent persister avec de hautes doses de bromure, il n'en est pas moins vrai que dans les catégories nombreuses, on voit la proportion des bromurés diminuer à mesure que le réflexe est plus fort.

Ce réflexe est absent chez 27,39 p. 100 des bromurés et seulement chez 17,18 des non bromurés; il est faible chez 24,65 p. 100 des bromurés, hez 23,43 des autres; il est normal chez 24,65 p. 100 des bromurés et chez 25 p. 100 des autres; il est fort seulement chez 20,54 p. 100 des bromurés et chez 32,81 des autres.

f) *Le réflexe abdominal supérieur* est nul chez 17 sujets, dont 11 bromurés; il est très faible chez un malade non bromuré; il est faible sur

20 malades, dont 9 bromurés ; il est normal sur 58 malades, dont 32 bromurés ; il est fort sur 40 malades, dont 21 bromurés ; enfin, il est très fort sur un seul malade non bromuré.

Le réflexe abdominal supérieur est absent chez 15,06 p. 100 des bromurés et seulement chez 9,37 de non bromurés ; il est faible chez 12,32 p. 100 des bromurés et chez 17,34 des autres ; il est normal chez 43,83 des bromurés et chez 40,62 des autres ; il est fort chez 28,76 des bromurés et chez 29,68 des autres. L'influence du bromure est en somme peu marquée.

g) Le réflexe abdominal inférieur est nul chez 15 malades, dont 9 bromurés ; il est très faible chez un seul non bromuré ; il est faible chez 18, dont 10 bromurés ; il est normal chez 63, dont 32 bromurés ; il est fort chez 39, dont 22 bromurés ; enfin, il est très fort chez un seul sujet non bromuré. Le réflexe abdominal inférieur est nul chez 12,32 p. 100 des sujets bromurés et chez 9,37 des autres ; il est faible chez 13,69 des bromurés et chez 12,50 des autres ; il est normal chez 43,83 des bromurés, et chez 48,43 des autres ; il est fort chez 28,76 bromurés et chez 26,56 des non bromurés. L'influence du bromure est aussi douteuse que dans le cas précédent.

Le réflexe abdominal supérieur manquerait un peu plus souvent que l'inférieur ; ce serait le contraire chez l'homme sain (1).

h) Le réflexe crémastérien manque 57 fois à droite, 30 fois sur des bromurés, et 63 fois à gauche, 31 fois sur des bromurés ; il est très faible des deux côtés chez un sujet non bromuré ; il est faible à droite 28 fois, dont 13 fois chez des bromurés ; 23 fois à gauche, dont 13 fois chez des bromurés. Il est normal 37 fois à droite, dont 20 fois chez des bromurés, 36 fois à gauche, dont 18 fois chez des bromurés ; il est fort 14 fois à droite, dont 10 fois chez des bromurés, et 14 fois à gauche, dont 11 fois chez des bromurés.

Il manque chez les bromurés 41,09 fois p. 100 à droite et 42,46 à gauche ; chez les non bromurés 42,18 à droite et 50 à gauche. Chez les bromurés, il est faible à gauche et à droite dans 17,80 p. 100 des cas. Chez les non bromurés, la proportion est de 23,43 p. 100 à droite et de 15,62 à gauche. Il est normal à droite chez 27,39 p. 100 des bromurés et chez 26,56 des autres ; à gauche, il est normal chez 23,65 p. 100 des bromurés et chez 28,12 des autres. Il est fort à droite chez 13,69 p. 100 des bromurés et chez 6,25 des autres ; il est fort à gauche chez 15,06 p. 100 des bromurés et chez 4,68 des autres. L'influence du bromure paraît tout à fait nulle.

i) Le réflexe fessier provoque chez 55 bromurés sur 73, soit chez 75,34 p. 100 ; et chez 47 non bromurés sur 64, soit 73,43 p. 100 ; il est

(1) Mayer. Essai critique sur le réflexe cutané abdominal (réflexe de Rosenbach). *Thèse* de Bordeaux, 1897, p. 29.

faible chez 4 bromurés, soit chez 5,47 p. 100, et chez 3 non bromurés, soit chez 4,68 p. 100; il est moyen chez 2 bromurés, soit chez 2,73 p. 100 et chez 5 non bromurés, soit chez 7,81 p. 100; il est fort chez 12 bromurés, soit chez 16,43 p. 100 et chez 7 non bromurés, soit chez 10,93 p. 100. On le trouve fort chez un malade qui prend 39 grammes de bromure de potassium.

j) *Le réflexe plantaire* manque chez 16 bromurés, soit sur 21,91 p. 100 et chez 18 non bromurés, soit chez 28,12. Il est très faible chez un de chaque catégorie; il est faible chez 21 bromurés, soit chez 28,76 p. 100, et chez 9 non bromurés, soit 14,06 p. 100; il est moyen chez 16 bromurés, soit chez 21,91 p. 100, et chez 17 non bromurés, soit chez 26,56 p. 100. Il est fort chez 18 des deux catégories, soit 24,65 p. 100 chez les bromurés et 28,12 chez les autres, enfin il est très fort chez un des deux catégories.

Pourcentage de l'absence des réflexes cutanés chez les épileptiques.

	Bromurés.	Non bromurés.
Réflexe pupillaire cutané	100	100
— scapulaire supérieur	91,78	85,90
— scapulaire inférieur	91,78	78,12
— palmaire	98,63	98,43
— épigastrique	27,39	17,18
— abdominal supérieur	15,06	9,37
— — inférieur	12,32	9,37
— crémastérien	d. 41,09; g. 42,46	d. 42,18; g. 50
— fessier	75,34	73,43
— plantaire	21,91	28,12

L'action des bromures sur les réflexes paraîtra peut-être moins manifeste qu'on n'aurait pu la supposer, surtout si on considère que les doses prises par les malades en question ont été : de 5 à 10 grammes, 12 malades (Kbr. 10, Strbr. 2); de 10 à 15 grammes, 15 malades (13 Kbr. 2 Strbr.); de 15 à 20 grammes, 15 malades (14 Kbr. 1 Strbr.); de 20 à 25 grammes, 18 malades (12 Kbr. 6 Strbr.); de 25 à 30 grammes, 6 malades (2 Kbr. 4 Strbr.); de 30 à 35 grammes, 6 malades (4 Kbr. 2 Strbr.); à 39 grammes (Kbr.) pour un malade.

[612.64]

Note sur l'influence de l'embryon de poulet des injections de sulfate de strychnine dans l'albumen de l'œuf,

par M. Ch. Féré.

J'ai déjà rapporté un certain nombre d'expériences montrant la résistance de l'embryon de poulet à l'introduction d'alcaloïdes végétaux dans l'albumen de l'œuf. La strychnine en fournit encore un exemple.

Exp. I. — Douze œufs au 7e jour de la ponte reçoivent un dixième de centimètre cube d'une solution au centième de sulfate de strychnine et douze autres œufs du même jour reçoivent la même quantité d'eau distillée et stérilisée. Ils sont mis à l'étuve à 38 degrés, la grosse extrémité à droite, et ouverts après 72 heures d'incubation.

a) Dans les œufs qui ont reçu la solution de strychnine, il y a neuf embryons normaux de 33 heures en moyenne dont un dévié à 45 degrés et un à 90, une absence de développement, une atrophie de la tête et un blastoderme sans embryon.

b) Dans les œufs qui ont reçu l'eau, il y a aussi neuf développements normaux de 38 h. 1/2 en moyenne, dont un dévié à 90 degrés, deux omphalocéphales et une absence de développement.

Exp. II. — Œufs au 8e jour. Avec deux dixièmes de centimètre cube de solution ou d'eau. Ouverture après 72 heures.

a) Dans les œufs qui ont reçu la strychnine, il n'y a que cinq embryons normaux de 45 heures en moyenne, dont deux en hétérotaxie et un dévié à 90 degrés, deux atrophies de la tête, un omphalocéphale, trois blastodermes sans embryon et une absence de développement.

b) Dans les témoins, il y a sept embryons normaux de 55 heures en moyenne dont un en hétérotaxie et deux déviés à 45 et à 90 degrés, deux omphalocéphales et trois absences de développement.

Exp. III. — Œufs au 4e jour avec une injection de quatre dixièmes de centimètre cube. Ouverture après 72 heures.

a) Dans les œufs qui ont reçu la strychnine, il y a quatre développements normaux de 40 heures en moyenne dont deux déviés à 135 et à 180 degrés, deux cyclopes, deux atrophies de la tête, deux blastodermes sans embryon et deux absences de développement.

b) Dans les témoins, il y a neuf embryons normaux de 45 heures en moyenne dont un dévié à 45 degrés et deux déviés à 90 degrés, un omphalocéphale, un cyclope et un blastoderme sans embryon.

Exp. IV. — Œufs au 6e jour avec une injection de six dixièmes de centimètre cube. Ouverture après 72 heures d'incubation.

a) Dans les œufs qui ont reçu la strychnine, il y a trois développements normaux de 46 heures en moyenne, dont deux déviés à 45 degrés, deux atrophies de la tête, deux cyclopes dont un tordu, un omphalocéphale avec duplicité du cœur, une anophtalmie, trois blastodermes sans embryon.

b) Dans les témoins, il y a huit embryons normaux de 49 heures en moyenne, dont trois déviés à 45 degrés et un à 180, une atrophie de la tête, deux blastodermes sans embryon et une absence de développement.

Exp. V. — Œufs au 4e jour. Injections de huit dixièmes de centimètre cube. Ouverture après 72 heures.

a) Dans les œufs qui ont reçu la strychnine, il y a quatre développements normaux de 39 h. 1/2 en moyenne sans déviation, deux atrophies de la tête, un embryon kystique, trois blastodermes sans embryon et deux absences de développement.

b) Dans les témoins, il y a huit développements normaux de 46 h. 1/2 en moyenne dont un dévié à 45 degrés et un à 180 degrés, deux cyclopes et deux absences de développement.

Exp. VI. — Œufs au 5e jour. Injections de 1 centimètre cube. Ouverture après 72 heures.

a) Dans les œufs qui ont reçu la strychnine, il n'y a qu'un embryon normal de 48 heures, dévié à 45 degrés, trois atrophies de la tête, deux blastodermes sans embryon et six absences de développement.

b) Dans les témoins, il y a huit embryons normaux de 48 heures en moyenne sans déviation, deux cyclopes, un embryon kystique et deux absences de développement.

Exp. VII. — Œufs au 7e jour, injection de douze dixièmes de centimètre cube. Ouverture après 72 heures d'incubation.

a) Dans les œufs qui ont reçu la strychnine, il n'y a qu'un embryon de 29 heures, deux embryons kystiques, cinq blastodermes sans embryon et quatre absences de développement.

b) Dans les œufs qui ont reçu l'eau, il y a six embryons normaux de 47 heures en moyenne dont un dévié à 45 degrés, un omphalocéphale, un spina-bifida, deux blastodermes sans embryon et deux absences de développement. Le développement n'est pas complètement aboli par une injection de 12 milligrammes par œuf.

[612.64]

Note sur le développement et sur la position de l'embryon du poulet dans les œufs a deux jaunes,

par M. Ch. Féré.

L'existence des œufs de poule à deux jaunes est connue au moins depuis Aristote : on les rencontre beaucoup plus souvent que les œufs à trois jaunes qui sont tout à fait rares (1). Certaines poules donnent constamment des œufs à deux jaunes : Broca en cite un exemple remarquable (2) et Dugès rapporte le fait d'un poule qui présenta cette particularité à un âge avancé (3). J'ai actuellement une poule de cinq ans qui, à la suite d'un empoisonnement par le sulfate d'atropine, a donné plusieurs œufs à deux jaunes.

On note qu'en général les œufs à deux jaunes sont plus volumineux que les œufs ordinaires (4). Un des œufs que j'ai eus à ma disposition pesait 119 grammes, c'est-à-dire à peu près exactement le double d'un œuf de poule ordinaire; mais les onze autres étaient moins lourds : 115; 112,5; 110; 109; 109; 108,5, 108; 107, 107, 103,5, 98,5. Les

(1) Valenciennes. Note sur des œufs à plusieurs jaunes, contenus dans la même coque. *C. R. Acad. des Sc.*, 1856, t. XLII, p. 3.

(2) P. Broca. Expériences sur les œufs à deux jaunes. *C. R. Soc. de Biol.*, 1861, p. 154.

(3) A. Dugès. *Traité de physiologie comparée*, 1839, t. III, p. 318.

(4) C. Davaine. Mémoire sur les anomalies de l'œuf. *Mém. de la Soc. de Biologie*, 1860, p. 227.

œufs à un seul jaune ne dépassent guère 80 grammes chez les poules communes (1).

Comme Broca l'a fait remarquer, les œufs à deux jaunes ont plutôt une forme ellipsoïde.

M. Dareste a relevé qu'en général l'embryon développé sur le vitellus situé vers la petite extrémité sont moins développés que leur congénère et sont absolument retardés. Quelques observations de Broca concordent avec cette remarque. Souvent, il n'y a aucun développement (Valenciennes); mais l'évolution peut aller normalement jusqu'au terme : sur dix œufs pondus et couvés par une poule, Cl. Bernard en a vu neuf donner deux poulets vivants (2).

Quant à la monstruosité double que Fabrice d'Aquapendente a attribuée à l'accolement de deux embryons développés sur deux vitellus séparés, la preuve de sa réalité ne paraît pas faite : Davaine admet que, dans les cas les plus favorables à cette opinion, il existait une fusion primitive des deux vitellus; les germes étaient accolés avant l'incubation.

Philipeaux a adressé à la Société de Biologie (3) un poulet né vivant, ayant son vitellus soudé à un deuxième vitellus, auquel était suspendu le train postérieur d'un autre poulet. Cette pièce indique bien la nature des connexions que peuvent présenter les deux embryons d'un œuf à deux jaunes quand le rapprochement se fait rapidement.

Je n'ai trouvé que douze œufs doubles, que j'ai mis en incubation et ouverts après soixante-douze heures.

a) Dans quatre cas, il ne s'était produit aucun développement; trois fois, les deux jaunes étaient intimement soudés; les deux cicatricules, au lieu de répondre à la région culminante du jaune, l'œuf étant horizontal, étaient déviées à 45 degrés environ vers la petite extrémité de l'œuf. Une fois, les deux jaunes étaient libres de toute adhérence, et les deux cicatricules occupaient leur situation normale.

b) Dans six, où les deux jaunes étaient intimement unis sur une étendue plus ou moins grande, il y avait des embryons normaux ou anormaux, dont la situation était, à quelques degrés près, la même que celle des cicatricules des œufs sans développement dont les jaunes étaient adhérents; c'était la même déviation vers la petite extrémité. Dans ces six œufs, il y avait six embryons normaux. Deux œufs contenaient deux embryons normaux, le plus petit sur le jaune le plus rapproché de la grosse extrémité.

(1) Ch. Féré. Le poids de l'œuf de poule envisagé au point de vue de la tératogénie expérimentale. *C. R. Soc. de Biol.*, 1895, p. 839.

(2) Rayer. Diverses anomalies d'œufs de poule. *C. R. Soc. de Biol.*, 1849, t. I, p. 9.

(3) *C. R.*, 1873, p. 151.

Deux œufs contenaient un seul embryon normal sur le jaune voisin de la petite extrémité. Sur le second jaune, il y avait un omphalocéphale dans l'un et un cyclope dans l'autre.

Deux œufs ne contenaient que des embryons anormaux : les moins défectueux étaient sur les jaunes voisins de la petite extrémité : un cyclope à cœur double et un spina bifida. Sur les seconds jaunes, les deux embryons n'étaient représentés que par une simple gouttière.

En outre de leur position anormale, les embryons contenus dans les œufs à jaunes adhérents présentaient tous des déviations de leur axe. Dans les deux œufs qui contenaient des embryons normaux, l'embryon le plus près de la petite extrémité était dévié, vers la droite, de 45 degrés environ ; l'autre embryon était dévié, vers la gauche, de 135 degrés environ : c'est-à-dire qu'ils se tournaient le dos et que la tête du premier et la queue du second étaient tournées vers la droite de l'observateur. Dans les deux œufs qui contenaient un embryon normal et un anormal, les deux embryons étaient déviés à 45 degrés dans le même sens dans l'un, et en sens inverse dans l'autre. On retrouvait une disposition analogue dans les œufs qui ne contenaient que des embryons anormaux.

c) Dans deux œufs, les deux jaunes étaient indépendants ; il y avait, dans chacun, deux embryons normaux sans déviation et occupant leur position normale. Dans l'un, les deux embryons étaient sensiblement égaux et, dans l'autre, l'embryon, développé sur le jaune voisin de la grosse extrémité, était légèrement plus développé et son aire vasculaire plus étendue.

Ces quelques faits confirment, en les précisant, les observations antérieures.

Quand les deux jaunes sont mobiles et libres, le développement peut être normal sur les deux.

Quand les deux jaunes sont adhérents, l'adhérence se fait de telle sorte qu'une des deux cicatricules est plus rapprochée de la zone adhérente, et il en résulte une gêne dans le développement qui entraîne une monstruosité ou au moins un retard. En général, c'est l'embryon développé sur le jaune rapproché de la petite extrémité qui est le mieux développé : on peut se rendre compte de ce fait en considérant que déjà dans les conduits qu'il traverse, le jaune s'oriente de telle sorte que la cicatricule se porte à la partie supérieure ; c'est donc le germe du jaune qui occupe la position supérieure qui se trouve le plus libre, quand l'adhérence des jaunes s'est produite.

[612.602]

Nouvelles expériences relatives aux inclusions fœtales,

par M. Ch. Féré.

Depuis 1895, j'ai montré plusieurs fois à la Société des poulets portant des tumeurs développées à la suite de greffes d'embryons de deux à trois jours. Ces tumeurs contenaient des éléments très divers qui n'existaient pas au moment de la greffe ; il s'y produit une différenciation postérieure à la transplantation de l'embryon.

J'ai cru intéressant de chercher jusqu'à quelle époque de l'incubation la transplantation de l'embryon peut être suivie d'une évolution quelconque. J'ai expérimenté avec des embryons de poulet au huitième jour dont je greffais les yeux à des poulets adultes (1). Nous avons vu ces yeux conserver souvent leur forme et se développer jusqu'à doubler ou tripler leur diamètre en formant des kystes remarquables par leur structure : leur paroi comprend une couche fibro-cartilagineuse analogue à celle de la sclérotique de l'oiseau. Depuis cette époque, j'ai fait des greffes du tronc et des membres d'embryon du même âge (huit jours) qui ont donné aussi un résultat digne d'être signalé.

La poule que je présente à la Société a reçu d'abord une greffe d'un embryon décapité de huit jours de chaque côté de la poitrine, le 6 juillet 1896. On trouve du côté droit une masse irrégulière qui a la consistance d'un os sur certains points plus molle ou même kystique sur d'autres. Cette masse a 3 centimètres de longueur sur 2 de largeur. A son pourtour on sent des saillies irrégulières de consistance osseuse. En dedans, on trouve sous la peau une petite masse osseuse isolée qui a la forme et la consistance d'un petit os long. Ce petit os, qui avait 12 millimètres de long le 14 août, en a maintenant 18. Au côté gauche, il y a eu une résorption complète. La même poule a reçu dans les appendices sous-auriculaires, le 20 août, deux autres greffes d'embryons entiers aussi de huit jours. Il existe de chaque côté une tumeur qui frappe à première vue : celle de droite a 18 millimètres de diamètre dans les deux sens ; celle de gauche, 20 millimètres. Ces deux tumeurs irrégulières, garnies d'aspérités, présentent une consistance dure, osseuse au niveau des aspérités, indiquant une constitution tout à fait différente de la masse gélatiniforme qui a été greffée. Il sera intéressant d'étudier de plus près la nature de ces formations, mais j'ai tenu à les montrer au début de leur évolution. L'animal ne paraît pas du tout avoir souffert du développement de ces tumeurs, et d'ailleurs les téguments qui les recouvrent n'ont subi aucune altération.

(1) Note sur des greffes sous-cutanées d'yeux d'embryons de poulet. *C. R. Soc. de Biologie*, 1897, p. 626.

[612.014.46]

Recherche du plomb dans les glandes salivaires, au cours de l'intoxication saturnine aigue expérimentale,

par M. Rénon.

Au cours d'expériences sur l'intoxication saturnine aiguë, nous avons pensé qu'il serait intéressant de rechercher le plomb dans les glandes salivaires des animaux après la mort.

Nos recherches ont porté sur dix cobayes que nous avons intoxiqués à l'aide de fortes doses de céruse ou de minium mélangées à leurs aliments (1 gr. 50 de céruse ou de minium mis chaque jour dans une cage contenant deux animaux); l'expérience s'est poursuivie pendant neuf jours, et tous les animaux ont succombé en neuf à dix-sept jours, avec des mouvements convulsifs, après avoir maigri de 50 à 210 grammes.

A l'autopsie, nous avons recueilli en bloc les glandes salivaires de chaque animal, et nous les avons traitées par le procédé employé couramment dans la recherche du plomb. Nous les avons calcinées, après les avoir broyées et les avoir laissé séjourner longtemps dans l'acide nitrique : le résidu était repris par l'eau distillée acidulée d'acide azotique ; après filtration, nous avons essayé la réaction du sulfure de plomb, en ajoutant du sulfhydrate d'ammoniaque ; le précipité ainsi formé, lavé, séché, était dissous dans l'acide nitrique, puis chauffé et filtré, et donnait, après addition d'eau distillée, la réaction de l'iodure de plomb, en présence de l'iodure de potassium. En opérant dans ces conditions, nous avons pu déceler deux fois la présence du plomb dans les glandes salivaires de deux cobayes intoxiqués par la céruse, et qui avaient succombé, l'un en douze jours, après avoir perdu 65 grammes, l'autre en neuf jours, après avoir perdu 80 grammes : les traces de plomb étaient très minimes et indosables. Les reins de tous les animaux en expérience contenaient du plomb, et nous en avons aussi constaté dans le foie, mais moins souvent, résultat conforme à ceux rapportés par les divers auteurs qui se sont occupés de la néphrite saturnine expérimentale, Ollivier, Charcot et Gombault, Prévost et Binet, Paviot.

Ellemberger et Hofmeister avaient déjà noté la présence du plomb dans les glandes salivaires des moutons intoxiqués par injections sous-cutanées d'acétate de plomb ; nos recherches poursuivies sur des animaux différents, ayant reçu par la voie stomacale un autre sel de plomb, confirment pleinement leurs résultats. Nous avons cru devoir insister sur tous ces faits, en raison du rôle que l'on tend à faire jouer au plomb dans la pathogénie de certaines parotidites de l'homme. L'existence de la parotidité saturnine, soutenue par Comby, Parisot et Valence, Thielemans, Achard, Croutes, etc., paraissait déjà avoir reçu un sérieux appui de la découverte du plomb dans la salive de quelques saturnins

par Pouchet et par Spillmann ; les expériences que nous rapportons plaident encore plus en sa faveur, et mettent en valeur l'hypothèse de Claisse et Dupré sur l'action toxique du plomb comme *primum movens* de certaines infections salivaires.

(*Travail du laboratoire de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.*)

Lésions du cerveau dans la peste,

par M. G. Nepveu (de Marseille).

Sur des coupes fines des circonvolutions, les lésions sont plus prononcées sur la substance cérébrale même que sur les méninges.

Cependant le feuillet viscéral de l'arachnoïde est infiltré de cellules blanches, mais en petit nombre ; l'espace sous-arachnoïdien est parsemé çà et là de petits groupes de bacilles de la peste, les veinules qui le parcourent présentent des coagulations sous forme de fils de fibrine sur lesquelles on remarque une grande quantité de bacilles ; les artérioles n'ont pas de coagulations, les bacilles y sont rares. Sur la pie-mère, les leucocytes sont peu nombreux ; ils sont en plus grande quantité autour des petits vaisseaux qui entrent dans la substance cérébrale même (1).

Les capillaires de la substance grise des circonvolutions sont vivement congestionnés ; on y observe un assez grand nombre de leucocytes et, par place, de rares coagulations de fibrine. On y remarque une certaine quantité de bacilles, par groupes. On les colore aisément avec le bleu de Lœffler, la thionine, l'hématoxyline ; on les distingue très bien aussi avec le chlorure d'or, qui leur donne des nuances variées, violacées, puis grisâtres.

Autour des capillaires, la diapédèse leucocytique est assez vive, surtout dans les couches les plus externes des circonvolutions ; elle va en diminuant d'importance au fur et à mesure qu'on s'enfonce dans la profondeur du tissu nerveux. Elle est remarquable autour des *cellules nerveuses* mêmes. Les leucocytes sont, en général, situés d'un seul côté et compriment latéralement, au nombre de six, huit, dix, la cellule même ; quelques-uns ont été fixés en voie de migration. Dans les cas les plus prononcés, la substance chromatique, le protoplasme cellulaire disparaissent en grande partie et le noyau lui-même est réduit au tiers, au quart de son volume. En traitant les coupes par le chlorure d'or, on s'aperçoit que les cylindraxes qui entrent dans le protoplasme ou ceux qui forment le réseau enveloppant péricellulaire sont à demi effacés dans le voisinage le plus immédiat de la cellule même.

Les cellules nerveuses présentent d'autres altérations qui n'ont rien à faire avec les précédentes et qu'on observe alors même qu'aucun leu-

(1) Voir précédemment *Bulletin de la Soc. de Biologie*, note du 26 juin.

cocyte n'est en rapport immédiat avec elles. Les cellules ainsi atteintes sont tuméfiées, pâles, leur noyau est pâle parfois ou vésiculeux, brillant, comme rempli d'une matière liquide au milieu de laquelle flottent des granulations sans ordre régulier; le nucléole n'est plus à sa place normale, il est dans la situation la plus déclive, généralement collé au bord du noyau même. La substance chromatique a en partie disparu, comme aussi le protoplasme très réduit d'importance. Les prolongements protoplasmiques sont comme finement granuleux et se colorent à peine; les cylindraxes qui entrent dans le protoplasme des cellules ainsi altérées sont à demi effacés.

Cette altération, cette dégénérescence aiguë ne semble pas atteindre toutes les cellules nerveuses au même degré; il y en a qui paraissent absolument saines, d'autres sont légèrement atteintes et conservent à peu près leur structure normale, substance chromatique, protoplasme et filets cylindraxiles protoplasmiques. A peine ont-elles un noyau plus brillant, un peu plus gros, semble-t-il. La loge cellulaire est un peu plus élargie, un peu de sérosité semble s'y être introduite.

D'autre part, le tissu névroglique semble aussi altéré, les mailles qui le forment paraissent plus larges que normalement sur de fines coupes, 3 micra. C'est une impression difficile à préciser autrement.

Enfin, certains cylindraxes ne sont qu'estompés au lieu d'être, comme leurs voisins, nettement différenciés par le chlorure d'or.

Les obstacles dans la circulation capillaire produits par la congestion énorme des petits vaisseaux, les exsudations provenant du plasma sanguin, la diapédèse leucocytique, la nature particulièrement infectieuse de la peste et son action, si nettement dégénérative sur tous les autres viscères, sont encore les meilleures explications qu'on puisse donner de ces lésions.

[612.392.4]

Taches pigmentaires intestinales constituées par de la rubigine (purpura intestinal en transformation pigmentaire),

par M. E. Apert.

Des communications récentes à la Société de Biologie [Laveran (1), Lapicque (2)], à la Société médicale des hôpitaux [Rendu et de Massary (3), Letulle (4), Jeanselme (5)] et à la Société anatomique [Milian (6)] ont

(1) Laveran. *Société de Biologie*, 1897, p. 443.
(2) Lapicque. *Société de Biologie*, 1897, *passim*.
(3) Rendu et de Massary. *Soc. méd. des hôpitaux*, 5 février 1897.
(4) Letulle. *Ibid.*
(5) Jeanselme. *Ibid.*
(6) Milian. *Soc. anat.*, 1897, p. 256.

attiré l'attention sur un pigment de couleur ocre, que MM. Auscher et Lapicque (1) ont, il y a quelques années, démontré être constitué par de l'hydrate ferrique, et auquel ils ont donné le nom de *Rubigine*.

Ce pigment se constate surtout dans les lésions que l'on a nommées cirrhoses pigmentaires; il constitue une altération importante du diabète bronzé; dans ces maladies, il est diffus dans certains parenchymes glandulaires de l'organisme (foie, rate, poumons, glandes salivaires, etc.). MM. Auscher et Lapicque ont montré qu'il se retrouve aussi dans les organes, à la suite d'hémorragies interstitielles. Dans le cas que nous présentons à la Société, ce pigment, au lieu d'être diffus, formait sur l'intestin grêle d'un lapin des *taches saillantes* bien limitées, frappant la vue par leur coloration rouille, ayant la dimension, la forme et la couleur d'une lentille, et parsemant l'intestin grêle de taches nombreuses distantes les unes des autres de 1 à 3 centimètres et siégeant au voisinage du bord libre.

Le séjour prolongé dans l'alcool n'altéra pas la couleur rouille des taches; sur des coupes histologiques (2), nous vîmes qu'elles étaient composées de granulations, conglomérées ou isolées, entourées d'un tissu de sclérose; aucun réactif ne colorait ces granulations, qui gardaient toujours leur couleur jaune rouille.

Nous eûmes alors l'idée qu'elles pouvaient bien être formées de pigment ferrique. Nous vîmes, en effet, qu'elles possédaient les réactions de ce pigment : coloration bleu de Prusse par HCl et ferrocyanure de K, coloration noire par AzH^4S. Il est donc évident qu'il s'agit de taches de pigment ferrique.

Comment ces taches se sont-elles formées? Il nous semble certain, d'après ce que nous savons des origines du pigment ocre, qu'il s'agit de taches hémorragiques, de véritable *purpura intestinal*, ayant subi une transformation particulière : l'hémoglobine des taches purpuriques s'est tranformée sur place en rubigine; les grains de rubigine ont agi comme corps irritants pour produire autour d'eux de la sclérose, comme dans les cirrhoses pigmentaires du foie. L'origine sanguine de ces taches est, au reste, prouvée par ce fait que sur certaines préparations, elles présentent des aspects rappelant celui de globules sanguins agglomérés et déformés par pression réciproque. Il s'agit donc bien d'une variété particulière de purpura intestinal.

(1) Auscher et Lapicque. *Soc. de Biologie*, 1895, *passim*.

(2) Une étude histologique plus détaillée de ces tumeurs, accompagnée de figures, sera prochainement publiée dans le *Bulletin de la Société anatomique*.

[612.118.5]

Réflexions sur la spécificité des propriétés acquises par les humeurs des animaux immunisés, et sur la méthode de préparation des sérums thérapeutiques,

par M. A. Rodet.

Depuis que les expériences de Richet et Héricourt, Bouchard, Charrin et Roger, Behring, etc., ont mis en lumière les propriétés acquises par les humeurs d'un animal soumis à l'influence d'un microbe pathogène ou de ses toxines, ces propriétés ont été exploitées dans deux directions différentes : d'une part, dans un but pratique, pour la préparation de sérums thérapeutiques; d'autre part, dans un tout autre ordre d'idées, pour le diagnostic des espèces microbiennes. On a pensé trouver dans les propriétés spécifiques du sérum des immunisés, d'abord dans la propriété préventive, puis dans la propriété agglutinative, un critérium beaucoup plus sûr que les caractères précédemment invoqués et peut-être absolu. Vu la valeur incertaine et toute contingente des attributs dans lesquels on avait conçu l'espoir, tour à tour déçu, de trouver une caractéristique des types microbiens, permettant de reconnaître et de classer les espèces et les variétés, c'est avec ardeur que fut accueillie la donnée nouvelle, et la confiance ne lui fut pas ménagée; d'autant que ce critérium promettait d'être d'une application générale ou au moins très étendue.

L'idée tout d'abord exprimée et généralement acceptée à ce sujet, c'est que les propriétés acquises par le sérum sous l'influence de l'immunisation distinguent nettement les *espèces* microbiennes, de telle sorte que deux types qui se comportent d'une manière franchement différente avec le même sérum, qu'il s'agisse de la propriété préventive ou du pouvoir agglutinatif, n'appartiennent pas à la même espèce, fussent-ils identiques par ailleurs.

Mais n'y a-t-il pas eu un peu d'arbitraire ou d'idée préconçue dans ce jugement porté sur la signification et la valeur du critérium? N'est-ce pas un peu prématurément et même *a priori* que l'on a formulé le degré et le sens de la spécificité des propriétés procurées aux humeurs par l'immunisation? N'est-il pas possible que des *variétés* d'une même espèce se comportent d'une manière différente en présence d'un sérum, et que par conséquent les propriétés acquises par l'immunisation distinguent, non seulement les espèces, mais aussi les variétés, par suite d'un degré de spécificité plus étroit que celui que l'on suppose?

Considérant les faits que j'ai observés relativement au bacille d'Eberth et au b. coli, et qui font l'objet de ma note sur la propriété agglutinative du sérum des animaux immunisés contre ces microbes, et rapprochant ces faits d'autres faits connus, notamment de ceux qui concernent les variétés de vibrions et de streptocoques, je pense que les

propriétés acquises par les humeurs d'un organisme impressionné par un microbe, étroitement spécifiques, se rapportent tout particulièrement à la variété dont l'organisme a reçu l'impression. Elles s'exercent aussi généralement à l'égard des autres variétés de la même espèce, mais à des degrés divers, et non pas nécessairement; si bien que, tandis qu'une réaction positive est un important motif de rapprochement, une réaction négative n'est pas une raison absolue de séparation.

Cette question, outre son intérêt théorique et spéculatif, a une portée pratique, en ce qu'elle importe à la méthode de préparation des sérums thérapeutiques. Si, en effet, telle est la spécificité des propriétés communiquées au sérum, qu'elles se rapportent plus particulièrement à la *variété* du microbe par laquelle on impressionne l'organisme, il y aurait avantage, pour la préparation d'un sérum thérapeutique, à soumettre un animal à un certain nombre de variétés d'une même espèce microbienne. C'est ainsi que le sérum antityphique demanderait que l'immunisation fût faite avec plusieurs races de bacilles d'Eberth (ou, comme je le propose, de b. coli); le sérum antidiphtérique posséderait peut-être une efficacité mieux adaptée à l'ensemble des cas s'il était fourni par l'emploi alternatif de plusieurs échantillons de bacilles de Löffler; de même j'estime que l'emploi de plusieurs variétés de streptocoques donnerait un résultat meilleur que l'exaltation artificielle, à l'égard d'une espèce animale quelconque, d'un seul et même type, ou que le choix de telle ou telle variété.

[612.357.13]

Signification de l'expérience dénommée par M. Dastre « *sans signification* »,

par M. L. Camus.

Note présentée par M. Laborde.

Je crois devoir rappeler, en réponse à la dernière note de M. Dastre (*Soc. de Biol.*, 31 juillet 1897), que j'ai présenté cette expérience pour la première fois le 3 avril 1897; que, depuis cette date, je n'ai communiqué aucun fait relatif aux pigments biliaires et que, par conséquent, celui-ci n'a été présenté qu'*une seule fois* à la Société de Biologie.

Cette expérience a été faite dans le but de montrer que la *chaleur*, comme agent favorisant l'oxydation de la bile, ne peut pas à elle *seule* amener la transformation verte de la bile fraîche franchement jaune. Par là se trouve réfutée très nettement l'opinion contraire exprimée par MM. Dastre et Floresco, dans leur communication orale du 13 mars 1897 et publiée dans les *Archives de Physiologie* (1er avril 1897, p. 481) en ces termes : « Enfin, la chaleur exerce encore sur la bile la même action

prédominante que sur les solutions artificielles (1). Dès la température de 55 degrés, mieux à 75 degrés, mieux encore à 100 degrés, la bile verdit. Plus la température est élevée, moins l'oxygène libre atmosphérique est nécessaire. A 100 degrés, la transformation paraît s'accomplir sans oxygène libre; il suffit de l'oxygène dissous ou fourni par une réaction intérieure » ; et dans les *Comptes rendus de la Société de Biologie* (2 avril 1897, p. 307) : « L'ébullition prolongée pendant plusieurs heures détermine une précipitation partielle des bilirubinates et un *verdissement*, dans des conditions telles que nous pensons qu'on ne peut incriminer l'oxygène dissous. »

Dans sa dernière note, M. Dastre me reproche trois erreurs (première et deuxième erreurs) : J'aurais donné aux mots *bile jaune* la signification bilirubine et à *bile verte* celle de biliverdine. Si l'on veut bien se donner la peine de relire ma note du 3 avril qui expose l'expérience discutée, on remarquera que pas une seule fois je ne me suis servi des termes *bilirubine*, *biliverdine*, justement parce que, comme M. Dastre, je ne crois pas possible d'exprimer par ces deux mots les différentes teintes que peut présenter la bile.

Quant à la troisième erreur, elle n'existe pas; M. Dastre prête à mon expérience une signification qu'elle n'a pas. Je n'ai jamais songé à démontrer que la bile jaune de chien ne peut devenir la bile verte qu'en absorbant l'oxygène de l'air. Mon expérience (qui n'a d'ailleurs pas été exécutée de la façon indiquée par l'auteur) montre une seule chose, à savoir que, dans les conditions où elle a été réalisée, il n'y a pas formation de bile verte ; c'est-à-dire que, si l'on chauffe à 100 degrés, même pendant six heures, de la bile fraîche de chien, franchement jaune, enfermée dans un tube scellé où le vide a été fait, on n'obtient pas de bile verte; que si, comparativement, on permet l'accès de l'air, la bile devient rapidement verte. On pourra discuter sur la nature de la transformation verte de la bile, sur l'élément de l'air qui intervient ; mais le fait de la non-transformation verte dans un cas et de la transformation verte dans l'autre est indéniable. Je suis bien obligé de rappeler que c'est là simplement ce que j'ai voulu prouver et ce que prouve avec évidence mon expérience.

Je n'ai pas étudié l'action de l'acide carbonique sur la bile jaune de chien et je reconnais qu'il serait fort intéressant d'établir que, dans le cas où l'accès de l'air a eu lieu, c'est à l'acide carbonique de l'air, et non à l'oxygène, comme je l'ai supposé, qu'est due l'apparition de la coloration verte.

(1) Voir à ce sujet, p. 479 : « En résumé, la chaleur est l'agent le plus efficace de transformation du bilirubinate en biliverdinate. Elle suffit, à l'exclusion des autres conditions : air libre, lumière, alcalinité. »

[612.817.1]

Absorption du curare par l'œil,

par MM. Mermet et Scrini.

On admet, depuis les expériences de Cl. Bernard, que certaines muqueuses paraissent réfractaires à l'absorption curarique et que les symptômes d'intoxication ne se montrent qu'après la ligature des uretères; la muqueuse conjonctivale est des précédentes.

Il nous a semblé bon à l'occasion de rechercher d'ensemble sur l'absorption oculaire de faire connaître plus complètement la façon dont se comporte l'œil vis-à-vis du curare.

Nous examinerons successivement l'action du curare déposé : 1° sur la conjonctive; 2° dans le tissu péri-bulbaire; 3° dans le globe lui-même. Nous devons dire au préalable que toutes nos expériences ont été faites sur le lapin, qui nous paraît être l'animal réactif idéal pour ce genre de recherches.

1° *Instillé dans le sac conjonctival*, du curare réduit en poudre très fine et dissous dans une très petite quantité d'eau ne peut arriver à tuer l'animal ou même à produire chez lui des accidents d'intoxication curarique. Nous avons pu instiller par exemple entre les paupières de lapins de poids moyen et avec un résultat négatif jusqu'à 30 centigrammes de substance toxique.

Bien plus, et à l'encontre de ce qu'avait annoncé Cl. Bernard pour les autres muqueuses, l'intoxication curarique ne survient pas lors d'instillations conjonctivales après néphrectomie bilatérale ou ligature des deux uretères. Nous avons pu instiller jusqu'à 20 centigrammes de curare pulvérisé et dissous dans le sac conjonctival d'un lapin néphrectomisé sans voir survenir chez lui aucun accident. L'absorption conjonctivale du curare est donc sinon nulle, du moins des plus lentes, elle ne se fait pas sur une assez large surface pour entraîner, même après la suppression de l'émonctoire rénal, des phénomènes toxiques.

2° *Injecté sous la conjonctive*, le curare devient toxique à très faible dose chez l'animal.

Nous avons pu constater qu'il fallait, sur le lapin sain, environ 1 centigramme du produit toxique par kilogramme d'animal pour amener la mort du sujet. 2 centigrammes sont la dose pour tuer un lapin de taille moyenne.

Injectée sous la conjonctive bulbaire après néphrectomie double, une dose moitié moindre suffit pour tuer l'animal.

3° *Injecté dans le globe oculaire*, le curare est absorbé lentement, l'œil semble emmagasiner le poison pour ne le livrer que peu à peu à la circulation générale.

Nous avons pu vérifier qu'une dose double de celle employée en

injection sous-conjonctivale était nécessaire pour amener la mort par l'injection dans le vitré ou la chambre antérieure; en moyenne 2 centigrammes par kilogramme d'animal doivent être employés pour produire cet effet.

Dans le vitré, après une néphrectomie double, 1 centigramme par kilogramme suffit amplement; c'est donc encore ici une dose moitié moindre de la précédente.

Ces résultats expérimentaux sont intéressants à un autre titre : ils montrent que la toxicité curarique croît seulement du simple au double par la néphrectomie ou la ligature des uretères.

(*Travail du Laboratoire d'ophtalmologie de l'Hôtel-Dieu.*)

Seringue stérilisable métallique,

par MM. Mermet et Major.

L'appareil que nous soumettons à la Société nous a déjà rendu de grands services au laboratoire; nous croyons qu'en clinique il sera également supérieur aux autres. Il s'agit d'une seringue, du calibre de la seringue de Roux, entièrement métallique (piston et corps de pompe), et partant stérilisable aux plus hautes températures.

Jusqu'ici les seringues, soit à injections hypodermiques, soit à sérum, soit à lavages vésicaux ou autres, étaient composées de substances plus ou moins hétérogènes (métal, verre ou corps organiques). L'instrument que M. Janet (1) a fait construire, et dont le corps de pompe est en laiton, constituait une amélioration; celui de Lüer, entièrement en cristal, présenté à cette même Société par M. Malassez (2), réalisait tous les desiderata; son seul inconvénient est sa fragilité extrême.

La seringue que nous apportons est complètement métallique. Le corps de pompe est formé d'un tube de nickel pur ou argenté terminé à une de ses extrémités par un embout également métallique; l'autre extrémité est largement ouverte et pourvue d'un rebord extérieur présentant un pas de vis sur sa circonférence. Le piston est un tube de même composition fermé à son extrémité libre et offrant à son autre extrémité un anneau destiné à recevoir le doigt. Ce tube s'emboîte sans frottement, mais assez exactement cependant, dans le tube extérieur du corps de pompe; il n'est pas dépoli sur sa surface comme le piston de la seringue de Lüer : l'adhérence ici entre le piston et le corps de pompe

(1) J. Janet. Seringues stérilisables : appareils et nouveaux instruments, etc. *Ann. des mal. des org. génito-urinaires*, 1895, p. 1002.

(2) Malassez. *Soc. de Biol.*, séance du 3 nov. 1894.

n'a pas besoin d'être aussi absolue, et ce n'est pas par eux seuls que le vide s'opère.

Le contact intime est établi par l'intermédiaire d'une rondelle d'amiante placée sur le rebord supérieur du corps de pompe et serrée entre lui et une bague métallique pourvue d'un pas de vis reçu dans celui du corps de pompe. Suivant la compression plus ou moins grande de la rondelle, le piston exactement calibré est étranglé plus ou moins par celle-ci et partant l'aspiration est différemment graduée. C'est un peu le même mécanisme qu'on retrouve dans la seringue allemande de Walcher.

Notre instrument a l'avantage de supporter sans se rompre ni s'altérer soit le flambage, soit les plus hautes températures des divers procédés de stérilisation. Sur celui de Lüer il a, en outre, la supériorité de ne pas se briser lors d'un refroidissement brusque à la sortie de l'autoclave ou de l'étuve; sur celui de Janet, il présente l'avantage d'être toujours stérilisable sans démontage, car il n'y a pas à redouter avec lui, comme avec ce dernier, « l'adhérence du piston au corps de pompe ». Ajoutons que tous les calibres de seringues peuvent être construits sur notre modèle, aussi bien les seringues à injections hypodermiques que les appareils à lavages.

Les trois grandes qualités qui nous vous le font, en somme, recommander, sont : sa simplicité, son homogénéité, la rapidité et la sûreté de sa stérilisation.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 9 OCTOBRE 1897

M. A. Rodet : Sur la propriété agglutinative, à l'égard du bacillus coli et du bacille d'Eberth, du sérum d'animaux immunisés contre ces microbes. — M. Ch. Féré : Boîtes chromoptoscopiques pour l'exploration et l'exercice de la vision des couleurs. M. Roger : Sur le rôle protecteur du foie contre l'infection charbonneuse. — M. le Dr Van de Velde : Pouvoir agglutinant d'un sérum de cheval vacciné contre la fièvre typhoïde. — M. J. Thiroloix : Etude bactériologique d'un cas de rhumatisme articulaire aigu. — MM. H. Cristiani et E. Ferrari : De la nature des glandules parathyroïdiennes. — M. A.-H. Pilliet : Sur certaines propriétés électives de bleu de méthylène agissant sur les tissus vivants. — M. de Grandmaison : Adénite épitrochléenne non suppurée produite par le staphylocoque doré. — M. R. Quinton : Injections intra-veineuses d'eau de mer, substituées aux injections du sérum salé.

Présidence de M. Bouchard.

[612.392]

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. Louis Lapicque. — J'ai l'honneur de déposer sur le bureau de la Société un exemplaire de l'ouvrage que je viens de publier sous ce titre : *Observations et expériences sur les mutations du fer chez les vertébrés.* Cet ouvrage, qui m'a servi de thèse devant la Faculté des sciences de l'Université de Paris, contient, réunies, les recherches que j'ai faites sur cette question depuis 1889 et dont j'ai publié ici même, d'une façon résumée, la plus grande partie.

Il ne s'agit que d'une étude fragmentaire; l'ensemble de la question est encore loin d'être éclairci. Mais ayant appliqué à certains points de cette question la méthode de dosage qui m'appartient et qui a l'avantage d'indiquer avec précision et rapidité des quantités très minimes de fer, j'ai obtenu sur ces points soit des résultats entièrement nouveaux, soit la solution de questions controversées.

Les principaux points que j'ai ainsi abordés sont : l'élimination du fer par l'urine; les variations quantitatives du fer dans le foie, sous les diverses conditions physiologiques et sous les influences pathologiques; les variations du fer dans la rate suivant les mêmes conditions; à propos des accumulations de fer remarquables qui s'observent parfois dans ces organes, l'étude chimique et les conditions de formation du pigment ferrugineux qui, sous le nom proposé par moi de *rubigine*, continue à intéresser les anatomo-pathologistes; enfin le rôle hématolytique du foie qui détruit l'hémoglobine dissoute dans le plasma et en garde le fer.

Je me propose de continuer l'étude des mutations du fer et d'aborder successivement d'autres points de cette question.

Sur la propriété agglutinative, a l'égard du bacillus coli et du bacille d'Éberth, du sérum d'animaux immunisés contre ces microbes,

par M. A. Rodet.

(Communication faite dans la séance précédente.)

J'ai donné brièvement, l'année dernière, le résultat d'une première série d'expériences faites au laboratoire de M. Arloing, avec le sérum de deux moutons immunisés, l'un contre le bacille d'Eberth, l'autre contre le *B. coli* (1).

Depuis lors, au Laboratoire de microbiologie de Montpellier (2), j'ai entretenu et accru l'immunité du mouton traité par le bacille d'Eberth, en continuant à le soumettre à des injections répétées de cultures de la même race; ce bacille, très mobile, donnant sur la pomme de terre la culture d'aspect classique, ne faisant pas fermenter le lactose, avait été soumis, au début de ces expériences, à l'action d'un sérum antityphique de Durham, qui avait donné une agglutination tout à fait caractéristique. J'ai immunisé un autre mouton contre un nouvel échantillon de bacille coli, isolé des matières fécales d'un homme sain, faisant énergiquement fermenter le lactose. Ce mouton-coli, ainsi que le mouton-éberth dans cette seconde période, ont reçu presque exclusivement, par injections sous-cutanées, des cultures en bouillon peptoné, tuées, après huit à neuf jours d'étuve, par le chauffage à 55 degrés pendant deux à trois heures, et non filtrées, à des doses allant jusqu'à 50 centimètres cubes en une injection, c'est-à-dire de grandes quantités de bacilles morts réunis à leurs produits de culture.

Pour le moment, j'ai surtout porté mon attention sur la *propriété agglutinative* du sérum de ces moutons. J'ai éprouvé le pouvoir agglutinatif d'abord sur les deux races de bacilles par lesquelles ont été traités les animaux (*coli a*, *éberth a*), puis comparativement sur d'autres races.

Action des sérums sur les bacilles correspondants. — Le sérum de mon second mouton immunisé contre le B. coli (*coli a*), avant le commencement des injections immunisantes, n'agglutinait pas cette race de *coli* au titre de 1/40. Sous l'influence des injections de cultures stérilisées par la chaleur, il acquit rapidement le pouvoir agglutinatif; à 1/200, l'agglutination du *coli a* est faite de

(1) Sur les propriétés du sérum de moutons immunisés contre le bacille d'Eberth et contre le *B. coli*. *Société de Biologie*, juillet 1896.

(2) Une partie de ces recherches et des idées exposées dans cette note ont été déjà consignées dans la thèse, faite sous mon inspiration, du Dr Martin. (O. Martin. Les méthodes de prophylaxie et de thérapeutique de la fièvre typhoïde, fondées sur la microbiologie. *Thèse*, Montpellier, 1897.)

la manière la plus parfaite et la plus rapide : en quelques minutes, presque instantanément, les flocons se dessinent; en moins de demi-heure, le précipité est formé, surmonté d'une colonne liquide très claire.

La propriété agglutinative du sérum du mouton immunisé contre le bacille d'Eberth, après avoir faibli par suite d'une période pendant laquelle l'animal n'avait reçu que des injections, espacées et peu abondantes, de cultures vivantes, fut rapidement rehaussée par les injections fréquentes et abondantes de cultures stérilisées par la chaleur. Cependant, et malgré un traitement calqué sur celui du mouton à coli, ce sérum est moins actif à l'égard de la race *éberth a* (bacille correspondant) que ne l'est le sérum du mouton à coli à l'égard de la race *coli a* : à la même dose, 1/100 par exemple, la formation des flocons est moins rapide, l'éclaircissement moins prompt et un peu moins parfait.

Action du sérum-coli sur l'éberth a. — Le sérum-coli agglutine parfaitement la race *éberth a.* L'épreuve a été faite à diverses reprises et à divers titres (1/20, 1/40, 1/100, 1/200) : la réaction est presque aussi belle que celle que donne le même sérum avec la race *coli a.*

La comparaison étant faite entre l'action des deux sérums sur ce même bacille, le sérum-coli a agglutiné une fois (à 1/100) presque aussi bien, une autre fois (à 1/20) mieux que le sérum-éberth.

Action du sérum-éberth sur le coli a. Le bacille *coli a* est aussi agglutiné par le sérum-éberth, un peu moins bien (les épreuves comparatives étant faites à 1/20 et à 1/100) que l'*éberth a*, notablement moins bien qu'il ne l'est lui-même par le sérum-coli.

Ce sérum de mouton-éberth est donc, à l'égard d'une race de coli, beaucoup plus agglutinatif que je ne l'avais noté l'année dernière, puisqu'il l'est presque autant que pour le bacille d'Éberth correspondant; et surtout le sérum de mon nouveau mouton-coli est beaucoup plus actif à l'égard d'une race d'éberth que mon premier sérum-coli, et à un degré vraiment remarquable, puisqu'il agglutine cette race d'éberth à peu près aussi bien que le coli correspondant, et au moins aussi bien que ne le fait le sérum-éberth.

Action des sérums sur d'autres races d'éberth ou de coli. — En présence de ce résultat, il importait d'examiner l'action de mes sérums sur d'autres échantillons de bacilles. J'ai donc éprouvé comparativement trois autres races de bacilles d'Eberth : un bacille, sans action de ferment sur le lactose, retiré de la rate d'un enfant mort de fièvre typhoïde (*éberth b*); et deux échantillons mis obligeamment à ma disposition, l'un par M. Charrin (*éberth c*), l'autre par M. Borrel (*éberth d*). Ces bacilles furent soumis à l'action des sérums dans des conditions rigoureusement comparatives avec les races *coli a* et *éberth a.*

La race *éberth b* fut un peu agglutinée par les deux sérums à 1/100, d'une manière médiocre, à peu près également par l'un et l'autre, plutôt un peu mieux par le sérum-coli. Une autre fois, au titre 1/20, il fut très bien agglutiné par l'un et l'autre, identiquement par les deux, presque aussi bien par le sérum-coli que le *coli a.*

La race *éberth c*, tout d'abord éprouvée isolément par les deux sérums à 1/100, fut agglutinée par l'un et l'autre, mieux par le sérum-coli. Puis il fut traité par les sérums comparativement avec les autres races. Dans une première épreuve, à 1/100, il fut très bien agglutiné par le sérum-coli, plus vite que par le sérum-éberth, au moins aussi bien par le premier sérum que la race *éberth a*, un peu moins bien par le sérum-éberth que la race *coli a*. Dans une seconde épreuve, à 1/20, la réaction fut également plus belle avec le sérum-coli qu'avec le sérum-éberth, le premier sérum agglutinant aussi bien cet *éberth c* que la race *coli a*.

La race *éberth d*, éprouvée d'abord isolément, fut agglutinée par l'un et l'autre sérum. Dans l'épreuve comparative à 1/100, ce bacille fut très bien agglutiné par le sérum-coli, au moins aussi bien que la race *éberth a*, et plus vite que par le sérum-éberth. Dans l'épreuve comparative à 1/20, il fut également mieux agglutiné par le sérum-coli que par le sérum-éberth, ce dernier sérum n'agissant pas mieux sur lui que sur le *coli a*.

J'ai éprouvé l'action de ces sérums sur plusieurs échantillons de *B. coli* isolés de l'eau ou de déjections de typhiques. L'un de ces derniers ne fut agglutiné ni par l'un ni par l'autre au titre de 1/100, et d'une manière très faible à 1/20. Pour un autre, la réaction fut nulle à 1/20, aussi bien avec le sérum-coli qu'avec le sérum-éberth. De deux variétés provenant de l'eau, l'une ne fut agglutinée ni par l'un ni par l'autre à 1/20, un autre le fut faiblement par les deux sérums. D'autres échantillons sont très bien agglutinés. (Je reviendrai sur ces faits.)

D'après les faits que j'ai observés, je crois pouvoir formuler les propositions suivantes :

Le sérum d'un animal immunisé contre une variété de B. coli peut être agglutinant pour le bacille d'Eberth, au même degré au moins que le sérum d'un animal immunisé contre le bacille d'Eberth par une méthode semblable. Ce sérum-coli se comporte diversement suivant les échantillons ou races d'*éberth* ou de *coli* : certains échantillons d'*éberth* sont agglutinés par ce sérum au moins autant que la variété de *coli* d'où provient le sérum; tandis que certaines variétés de *coli* ne le sont pas ou ne le sont qu'à un degré extrêmement restreint.

Le sérum d'un animal immunisé contre le bacille d'Eberth peut être agglutinant pour certaines variétés de *B. coli*, à peu près aussi fortement que pour la variété de B. d'Eberth de laquelle il provient.

Ces deux sérums peuvent se comporter de manière à peu près identique sous le rapport de la propriété agglutinative, le *sérum-coli* étant d'une manière générale plus actif que le *sérum-éberth*.

En présence de certains sérums d'animaux immunisés, il y a beaucoup moins de différence entre l'ensemble des races dites bacille d'Eberth d'une part, et les races de *coli* d'autre part, qu'il n'y en a entre les divers échantillons de bacille d'Eberth comparés les uns aux autres, et surtout entre les diverses races de *coli;* en d'autres termes, par la réaction agglutinative, le bacille d'Eberth se distingue moins du

B. coli que les diverses variétés de ce dernier ne se distinguent entre elles (1).

Le sérum d'animal immunisé contre le *B. coli* pouvant être, au point de vue de la réaction agglutinative, d'une manière générale, plus actif, tant à l'égard du bacille d'Eberth que du B. coli, que le sérum d'animal immunisé contre le bacille d'Eberth, cela me paraît formellement indiquer l'essai, pour la sérothérapie de la fièvre typhoïde, du sérum d'animal immunisé contre le *B. coli*.

[612.840.7]

BOITES CHROMOPTOSCOPIQUES POUR L'EXPLORATION ET L'EXERCICE DE LA VISION DES COULEURS,

par M. CH. FÉRÉ.

L'exploration de la vision des couleurs et les exercices pédagogiques relatifs à l'éducation de cette forme de la sensibilité (2) ont nécessité la mise en jeu d'appareils très divers, qui permettent l'observation des couleurs spectrales, ou des couleurs répandues dans la nature, mais qui, en général, ne se prêtent pas à la fois à une définition précise et à l'observation simultanée de plusieurs nuances nettement déterminées.

M. Aubry a construit, à ma prière, de petits appareils qui me paraissent capables de rendre des services au double point de vue de l'exploration et de l'éducation. Ils sont constitués par un cadre métallique de 0,08 de longueur sur 0,03 de largeur et constitué par quatre bandes de 3 millimètres d'épaisseur et de 0,005 de largeur. Du côté de l'intérieur du cadre, chaque bande est amincie sur une étendue de 0,003, de sorte qu'elle ne présente plus que 1 millimètre d'épaisseur exactement. Sur chaque encadrement on a appliqué une lame de glace qui a été sertie avec soin. Le cadre et les lames de glace limitent une cavité aplatie qui a exactement 1 millimètre d'épaisseur. Une des extrémités de la boîte est munie d'un prolongement aplati qui sert de poignée. A l'autre extrémité existent deux petits orifices qui communiquent avec la cavité et se ferment par de petites vis qui closent hermétiquement. C'est par l'un de ces deux orifices qu'on peut remplir la cavité d'un liquide coloré. Les liquides colorés dont je me suis servi sont des solutions dans l'alcool absolu de matières colorantes cristal-

(1) D'après ce que j'ai vu, il est probable qu'une étude poursuivie de ces faits montrera qu'un même sérum présente, dans son action sur divers échantillons de *B. coli*, une foule de degrés formant une gamme par transitions insensibles.

(2) Pillsbury. Spectrum color standards (*Science*, 1897, N. S. VI, p. 89). — W. Hallock, R. Gardon. Color standards (*Ibid.*, p. 214).

lisées. L'appareil permet donc d'observer des solutions titrées d'une épaisseur déterminée. On peut achever de définir les conditions de l'observation par la désignation précise de l'éclairage.

L'emploi des solutions très diluées de substances colorantes permet de déceler des défauts visuels, qu'on ne peut pas facilement découvrir par les procédés usuels d'observation. Il y a plusieurs années, je les ai employées en laissant tomber d'une hauteur fixe, sur des cartes blanches, des gouttes de solutions titrées de différentes substances colorantes qu'on laissait sécher. Je me suis assuré ainsi que la plupart des hystériques et des épileptiques qui connaissent bien les couleurs foncées ne voient pas des solutions, déjà bien concentrées. Mais la teinte des taches ainsi obtenues manque souvent d'uniformité, de sorte que le procédé est en somme défectueux; le procédé actuel n'est pas sujet aux mêmes critiques.

Ces boîtes peuvent servir non seulement à l'exploration, mais encore à l'éducation de la vision des couleurs. Je ne ferai que citer, à titre de renseignement, l'expérience de trois semaines que j'ai faite sur un jeune homme de dix-neuf ans, dont la vision est d'ailleurs normale.

L'expérience était disposée dans une chambre noire et les explorations étaient faites, ainsi que le furent les exercices ultérieurs, à la lumière d'une bougie, les boîtes étant disposées sur une table recouverte d'une feuille de papier blanc.

Dans l'exploration qui a précédé la période des exercices, notre sujet voyait tout juste le bleu dans une boîte contenant une solution de bleu de méthylène à 1/4,800,000; il distinguait bien cette boîte d'une autre contenant une solution à 1/4,600,000; il voyait tout juste la couleur rouge dans une boîte contenant une solution de fuchsine à 1/1,400,000. Les solutions de bleu de méthylène variaient de 1/200,000; celles de fuchsine, de 1/100,000.

En raison du nombre insuffisant des boîtes, je n'ai pu faire faire les exercices qu'avec une seule couleur. Voici en quoi ils ont consisté. On avait préparé sept boîtes contenant des solutions de bleu de méthylène titrées et graduées comme il a été dit, de 1/4,600,000 à 1/5,800,000. On les plaçait dans l'ordre de dissolution. Le sujet les examinait avec soin, puis on les mélangeait. Il ne pouvait les reconnaître qu'à la couleur, le titre de la solution étant marqué sur la face en contact avec la table. Chaque séance durait dix minutes et était répétée deux et quelquefois trois fois par jour. Dans les premières séances, il ne reconnaissait que les deux solutions les plus concentrées; les autres étaient placées par lui dans un ordre tout à fait différent de leur ordre naturel. Mais peu à peu il arrivait à placer correctement une troisième boîte, qu'il ne reconnaissait pas bleue si on la lui montrait isolément; puis une quatrième. Une semaine plus tard, il reconnaissait la troisième isolée; puis, avec des tâtonnements, la cinquième étant placée à son rang, sans être

reconnue isolément, et ainsi de suite. A la fin de la troisième semaine, il était capable de mettre en ordre les sept boîtes; mais la septième, isolée, n'était pas vue bleue; mais en somme, le minimum perceptible est de 1/4,800,000 à 1/5,600,000. Nous avons répété l'exploration du début avec les solutions de fuchsine, et nous avons constaté que le minimum perceptible pour le rouge s'était aussi abaissé, sans exercice spécial, de 1/1,400,000 à 1/1,700,000 Il semblerait qu'il suffise d'apprendre à distinguer les vibrations lumineuses dans une région du spectre pour que le perfectionnement s'étende à sa totalité.

La possibilité de l'éducation de la vision des couleurs pourrait venir à l'appui de la théorie de Gladstone et de Magnus, relativement à son évolution, théorie bien combattue d'ailleurs (1).

Je ferai remarquer la période de discernement subconscient dans laquelle le sujet met à sa place une boîte dont il ne voit pas la couleur. Il semble qu'à la variété des excitations corresponde nécessairement une variété de réactions et que, par leur répétition, ces réactions variées finissent par réaliser une différenciation dans la conscience.

Mais je ne veux pas insister sur des déductions générales à propos d'un seul fait; mon but était seulement d'appeler l'attention sur un procédé d'observation et d'éducation.

[612.354.2]

Sur le rôle protecteur du foie contre l'infection charbonneuse,

par M. Roger.

On sait que les microbes, injectés directement dans le sang, ne tardent pas à quitter les gros vaisseaux pour se réfugier dans les capillaires : c'est là que se passe la lutte entre l'organisme et les agents pathogènes. Dès lors, on est conduit à envisager deux hypothèses : ou bien les phénomènes sont semblables dans tous les réseaux capillaires, c'est-à-dire que dans tous il y a, suivant le cas, destruction ou pullulation des microbes ; ou bien les phénomènes varient d'un point de l'économie à un autre; il se fait simultanément, dans les diverses parties, des victoires et des défaites ; le résultat final est la somme de résultats partiels différents.

Pour vérifier la valeur de ces deux hypothèses, j'ai recherché ce qui surviendrait en injectant un même microbe par diverses parties du système circulatoire ; je pensais que les bactéries seraient arrêtées en grand nombre par le premier réseau capillaire qu'elles traverseraient

(1) Grant Allen. *The colour sense, its origin and development,* 1879.

et que, suivant qu'elles y trouveraient des conditions favorables ou nuisibles à leur développement, l'infection suivrait une marche rapide ou lente.

Partant de cette idée, j'ai pratiqué des inoculations par cinq voies différentes :

1° Par le bout central de l'artère carotide primitive droite, au moyen d'une canule suffisamment longue pour que le virus soit déposé à l'origine de l'aorte : c'est ce qu'on peut appeler l'inoculation intra-aortique ;

2° Par les veines périphériques : le virus traverse d'abord le réseau pulmonaire, puis il se distribue comme dans le cas précédent : les différences observées mettent donc en évidence l'action des poumons ;

3° Par le bout périphérique de l'artère carotide, ce qui permet d'établir le mode de développement des bactéridies dans le réseau capillaire d'un organe important, le cerveau ;

4° Par le bout périphérique de l'artère fémorale, pour voir l'influence d'un réseau destiné à des tissus abondamment répandus ;

5° Par une veine intestinale se rendant dans la veine porte, de façon à déterminer le rôle du foie.

Mes recherches ont porté sur différents microbes ; mais, les résultats variant avec l'espèce étudiée, je n'exposerai aujourd'hui que les expériences que j'ai poursuivies avec le bacille charbonneux.

Les cultures que j'ai utilisées ont été faites dans du bouillon ; elles étaient âgées de quatre à cinq jours et richement sporulées. Je les ai diluées dans de l'eau salée et j'ai injecté quelques gouttes de ces dilutions à des lapins pesant tous 2,000 grammes environ.

Voici les résultats obtenus :

Avec une culture de virulence moyenne, diluée au 1/100, l'inoculation de 5 à 10 gouttes amène la mort en 36 heures, quand l'injection est poussée par l'aorte ou par l'artère fémorale. Les animaux qui ont reçu le virus dans les veines succombent ensuite, au bout de 48 heures environ. Le troisième jour, on voit mourir les animaux qui ont été inoculés par le bout périphérique de la carotide. Quant aux lapins injectés par la veine porte, ils survivent indéfiniment.

Si les cultures sont très virulentes, les résultats sont un peu différents, les dilutions au 1/1000 et au 1/1200 font périr également vite, en 36 ou 38 heures, les animaux qui en reçoivent 5 gouttes, soit par les veines périphériques, soit par l'aorte ; la protection que le poumon exerce sur les virus moins actifs ne s'observe plus, mais l'action du foie reste la même ; les animaux inoculés par la veine porte survivent comme dans le cas précédent.

J'ai essayé de déterminer quelle était la puissance de l'action protectrice du foie. En variant les dilutions et les quantités injectées, j'ai obtenu des résultats assez précis, comme on peut s'en rendre compte

par les chiffres suivants, qui résument quelques-unes de mes expériences.

VOIE d'inoculation.	POIDS des animaux.	DILUTION de la culture.	QUANTITÉ INJECTÉE de la dilution.	de la culture.	SURVIE des animaux.
			cm3	mm³	
Veines périphériques.	1980	1/900	0,25	0,277	38 heures.
	1990	1/1200	0,25	0,208	
	2345	1/2000	0,25	0,125	
Veine porte	1860	1/200	0,4	2	∞
	1950	1/200	0,6	3	
	2075	1/500	2	4	
	1900	1/900	4	4,444	
	1965	1/500	4	8	
	2000	1/75	0,25	3,33	4 jours.
	2120	1/25	0,25	10	53 heures.

Les résultats sont analogues chez les cobayes. Quatre de ces animaux ont été mis en expérience : d'eux d'entre eux ont reçu dans la veine jugulaire 5 gouttes d'une dilution charbonneuse au 1/2000 : ils sont morts en trois jours. Les deux autres ont reçu l'un 5 gouttes, l'autre 15 gouttes de la même dilution par un rameau de la veine porte : ils ont survécu.

L'action du foie sur les bactéries peut être rapprochée de son action sur les poisons. Dans les deux cas, la protection est surtout efficace quand les éléments pathogènes arrivent peu à peu et par petites quantités ; dans les deux cas aussi, elle s'exerce d'une façon élective ; il y a des poisons qui traversent librement le foie, il y en a même qui s'y exaltent. Les résultats sont analogues pour les microbes ; des expériences que je rapporterai bientôt m'ont permis de reconnaître que certaines bactéries trouvent dans la glande hépatique un excellent milieu de culture.

Si l'on se borne à l'étude du charbon, on voit que le rôle protecteur du foie est beaucoup plus marqué et plus puissant dans les infections que dans les intoxications. Une dose de poison, double de celle qui est mortelle par les veines périphériques, est déjà capable de tuer quand on l'introduit par la veine porte. Une quantité de virus charbonneux, *soixante-quatre fois supérieure* à celle qui tue par les veines périphériques, est complètement annihilée par le foie. Ce chiffre, déjà considérable, est peut-être encore en dessous de la réalité ; car, lorsque les animaux succombent après inoculation par la veine porte, on peut toujours se demander si tout le liquide injecté a bien traversé le foie, si une trace n'a pas passé dans le péritoine, créant un foyer d'infection locale, qui a pu causer la mort. Il est donc indispensable de multiplier les expériences, pour arriver à des conclusions certaines.

Pouvoir agglutinant d'un sérum de cheval vacciné contre la fièvre typhoïde,

par M. le Dr Van de Velde,

Assistant à l'Institut de bactériologie et de sérothérapie de Louvain.

Depuis près de deux ans, nous immunisons un cheval, au moyen de cultures d'une seule variété de bacilles de la fièvre typhoïde. Le sérum de ce cheval a atteint, vis-à-vis de cette variété de bacille, un pouvoir agglutinant tellement considérable qu'il nous semble intéressant de le signaler. Après douze mois de vaccination, il déterminait déjà, au 1/20000, la précipitation caractéristique; en proportion plus faible, il était sans action. Actuellement, l'agglutination est obtenue au 1/1000000 (millionième), c'est-à-dire que 1 milligramme de sérum, ajouté à 1 litre de culture, précipite, au bout de 30 à 40 minutes, les bacilles en grumeaux au fond du vase. Au bout d'une heure et demie à deux heures, la couche du liquide surnageant est devenue absolument limpide. Les mêmes cultures, additionnées du 1/20 de leur volume de sérum de cheval normal, ne subissent pas de modification.

Nous avons ainsi, dans le sérum d'un cheval vacciné avec le bacille de la fièvre typhoïde, un réactif d'une délicatesse dépassant toutes les prévisions.

Étude bactériologique d'un cas de rhumatisme articulaire aigu,

par M. J. Thiroloix.

Dans une précédente communication (Société de Biologie, mars 1897), nous avons signalé que, par deux fois, il nous avait été possible de mettre en évidence, par la mise en culture du sang veineux de deux rhumatisants aigus, un bacille anaérobie dont les caractères étaient ceux d'un bacille signalé pour la première fois en 1891 et retrouvé en 1897 par M. Achalme.

Depuis mars 1897, nous avons eu l'occasion d'étudier, au point de vue bactériologique, un nouveau cas de rhumatisme articulaire aigu à type viscéral.

Le malade, point de départ de cette étude, est un jeune homme de 17 ans, entré le 6 août 1897 dans le service de notre maître, M. Jaccoud.

Le 7 et le 17 août, au moment des paroxysmes fébriles, nous avons puisé du sang dans la veine et ponctionné les cavités pleurales. Le sang (6 cent. cubes) et le liquide pleural (40 cent. cubes) de chaque cavité sont distribués dans des tubes de bouillon et de lait (aérobies et anaérobies). Les tubes aérobies sont demeurés stériles.

Le bacille obtenu se montre tantôt isolé, tantôt en diplobacille, tan-

tôt enfin sur sérum humain en streptobacille. Volumineux sur agar, bouillon, il est plus grêle dans la sérosité de lapin. Les extrémités sont nettement coupées ; sur pomme de terre, elles sont arrondies. Il ne présente qu'une légère mobilité. Dans les cultures de quelques jours, il offre à l'une de ses extrémités une dilatation ovoïde incolore ; il résiste au Gram ou au Weigert.

Sa culture offre des caractères tranchés : il ne pousse pas sur gélatine à la température (18-20 degrés), aérobie ou anaérobie. Il se développe mal sur pomme de terre ou sur carotte. Il pousse au contraire très bien sur agar et dans le vide. Les milieux liquides qui semblent les plus favorables à sa culture sont le lait additionné d'indigotate de soude et le sérum humain non solidifié (38°). Il ne cultive pas à la température ordinaire.

Après trois ou quatre passages sur lait ou bouillon, ce bacille, qui végète si difficilement alors qu'il provient de l'homme et du lapin, cultive aérobie, conservant sa puissance pathogène. Une trace de salicylate de soude empêche sa culture. Tous les milieux deviennent très acides, dégagent une odeur non fétide d'acide butyrique ; parfois cette odeur rappelle simplement celle du milieu employé. Les cultures provenant de l'homme ou du lapin, sur lait, donnent lieu à un dégagement gazeux tel que les tubes souvent éclatent : ce phénomène, après premier passage, ne se reproduit jamais.

Sur les animaux, son pouvoir pathogène est le suivant : chez le cobaye inoculé dans les masses musculaires ou le tissu cellulaire sous-cutané (bouillon, lait, sérosité), il donne naissance à un œdème séro-sanguinolent transparent d'une extrême abondance.

Dans les masses musculaires, le bacille présente une sorte de capsule (l'éther la fait disparaître).

Le lapin présente des lésions qui se rapprochent de celles observées chez l'homme. Les cultures sur lait, bouillon, agar, pomme de terre, ne donnent, quelle que soit la porte d'entrée, que des résultats insignifiants, une réaction locale œdémateuse qui guérit.

Pour obtenir les résultats suivants, nous avons dû suivre un mode expérimental ainsi intitulé : culture du bacille dans le sérum humain non solidifié (anaérobie), injection de 1 à 2 centimètres cubes au cobaye (mort en 10 à 26 heures), puis *inoculation directe* de la sérosité du cobaye (1 centimètre cube à 2 c. c. 1/2) au lapin. Nous avons observé, en suivant cette technique quelques heures après l'inoculation, une tachycardie très marquée constante, de l'arythmie, des arrêts du cœur, des souffles systoliques passagers, de la dyspnée qui va s'accusant jusqu'à l'asphyxie, un amaigrissement considérable. Le myocarde a toujours donné la note dominante d'emblée. La survie des lapins a été de 38 heures à 7 jours. Nous avons constaté, du côté du cœur (après inoculation de la sérosité du cobaye dans les vaisseaux, dans l'articulation

coxo-fémorale, dans la masse musculaire de la cuisse, dans la plèvre, dans l'épaisseur de l'oreille), chez différents animaux, l'existence d'une endocardite mitrale et tricuspide (lapin mort en 38 heures). La base des valvules est gonflée, œdémateuse, irrégulière, de couleur rougeâtre. Cette teinte va décroissant de l'insertion de l'orifice à l'attache des piliers de la valve. Après lavage minutieux, on recueille la sérosité qui dédouble la valve; cette sérosité renferme le bacille. A un degré plus élevé (lapin mort au 6e jour), cette lésion endocardique s'accompagne de la formation d'un thrombus blanc (véritable polype) qui adhère intimement à la base de la valve ou à l'endocarde pariétal (cœur gauche). Le myocarde, chez les animaux morts du 5e au 7e jour, a toujours été trouvé hypertrophié. Le péricarde offre encore des lésions plus caractéristiques : vascularisation très prononcée des deux feuillets, ecchymoses punctiformes le long des sillons interauriculaire et interventriculaire, adhérence molle mais très marquée des deux feuillets de la base du cœur, fausses membranes fibrineuses légères, néo-membranes qui donnent au péricarde l'apparence du velours d'Utrecht, de la langue de chat. Le péricarde renferme une sérosité citrine transparente ou teintée en rose.

Les lésions ne restent pas cantonnées au niveau du cœur. Du côté de l'appareil respiratoire, nous avons obtenu une congestion pulmonaire bilatérale, telle que les poumons violacés, distendus, occupaient presque toute la cavité thoracique. Cette congestion s'accompagnait de pleurésie séro-fibrineuse citrine (12 à 15 centimètres). Des fausses membranes fibrineuses, épaisses, et des néo-membranes forment des cloisons qui limitent l'épanchement. Le péritoine a toujours été intact.

Nous n'avons pas observé d'arthrite spontanée, mais l'inoculation de quelques gouttes de sérosité du cobaye dans l'articulation coxo-fémorale provoque une arthrite intense avec épanchement. Dans les masses musculaires, le bacille engendre une myosite avec déliquescence des muscles. La totalité du membre (après injection intra-articulaire coxo-fémorale et péri-articulaire) présente un œdème séro-sanguinolent, volumineux.

Deux lapins (après inoculation intra-musculaire de 2 centimètres cubes de sérosité) ont eu de l'hémoglobinurie. Les autres organes nous ont paru normaux. Dans le sang et les divers foyers morbides, le bacille a toujours été présent.

Chez un chien débilité, nous avons obtenu une pleurésie séro-fibrineuse (350 grammes environ, chien, 8 kilogr.) suivie de mort le 3e jour.

Le bacille n'a pas de pouvoir pyogène. La prédilection pour le cœur et ses séreuses est tout à fait remarquable. Il peut provoquer des infections secondaires streptococciques.

Ces constatations expérimentales sont intéressantes à rapprocher du fait clinique, puisque, avec un agent microbien provenant du malade, nous avons, sauf l'arthrite spontanée, pu reproduire la totalité des désordres pathologiques constatés cliniquement.

[612.44]

De la nature des glandules parathyroïdiennes,

par MM. H. Cristiani et E. Ferrari.

Les rapports embryologiques, histologiques et physiologiques qui existent entre les glandes et les glandules thyroïdiennes sont loin d'être connus. Cette question, qui paraissait résolue il y a quelques années, grâce aux intéressantes recherches de Gley, revient aujourd'hui sur le tapis complètement renouvelée. Les glandules, qui avaient été d'abord considérées comme des organes thyroïdiens embryonnaires capables d'assumer la fonction thyroïdienne lorsque le corps thyroïde venait à manquer, paraissent, d'après quelques auteurs, jouer un rôle plus important que celui qui a été attribué jusqu'à présent au corps thyroïde lui-même. Nous avons fait une série de recherches à cet égard, sur lesquelles nous nous réservons de revenir bientôt. Nous voulons seulement, dans cette note, exposer quelques faits qui tendent à démontrer histologiquement et embryologiquement la non-identité de nature des glandes et des glandules thyroïdiennes.

L'un de nous, dans de précédentes recherches, avait démontré qu'il était aisé d'obtenir des greffes du corps thyroïde qui, loin de s'atrophier après un temps plus ou moins long, comme cela était arrivé à d'autres expérimentateurs, continuaient, au contraire, à se développer et persistaient aussi longtemps que la vie naturelle de l'animal auquel elles étaient faites, et pouvaient fonctionner en remplacement du corps thyroïde extirpé.

Dans d'autres expériences, la greffe, au lieu d'être faite avec un corps thyroïde d'animal adulte, était faite avec du tissu thyroïdien embryonnaire d'animaux extraits de l'utérus gravide, ou avec du corps thyroïde d'animal nouveau-né. Ce tissu thyroïdien embryonnaire (qui ne ressemblait pas au tissu de la glandule thyroïdienne adulte), une fois greffé, continuait à se développer et finissait par prendre les caractères de tissu thyroïdien adulte. Or, nous avons essayé de greffer des glandules thyroïdiennes tant à des animaux thyroïdectomisés partiellement ou totalement qu'à des animaux non thyroïdectomisés. Ces greffes des glandules étaient pratiquées soit isolément, soit accompagnées de parties du corps thyroïde auxquelles elles étaient adhérentes.

Ces greffes, étudiées histologiquement, nous ont montré, dans les premières études, des dégénérescences passagères analogues à celles que l'un de nous a décrites pour le corps thyroïde, et la reconstitution de l'organe se faisait assez rapidement. Cependant, le tissu de la glandule gardait toujours les mêmes caractères qu'il avait précédemment, et jamais nous n'avons pu observer une évolution, un passage vers le tissu thyroïdien normal.

Il est donc prouvé que les greffes de tissu thyroïdien, quel que soit le

stade de développement auquel elles soient prises, après avoir subi une dégénérescence passagère et être revenues à un état embryonnaire, se reconstituent et évoluent vers le stade de tissu thyroïdien adulte; les glandules thyroïdiennes, par contre, après avoir subi des dégénérescences analogues, se reconstituent aussi, mais gardent toujours leurs caractères primitifs, sans jamais aboutir à la formation de tissu thyroïdien adulte. Les glandules thyroïdiennes ou parathyroïdiennes *ne sont donc probablement pas des organes thyroïdiens embryonnaires*

Sur certaines propriétés électives du bleu de méthylène agissant sur les tissus vivants,

par M. A.-H. Pilliet.

La coloration des tissus à l'état vivant, malgré les beaux travaux d'Erlich, de Certes, etc. (1), n'a pas pris dans la technique histologique la place que cette méthode pourtant si simple doit occuper.

Je veux aujourd'hui montrer, par quelques exemples, combien il est facile d'obtenir avec elle des résultats qui exigeraient des modes de fixation et de coloration difficiles pour étudier certains détails des infusoires.

Une cuvette contenant le foin ou les herbes d'infusion étant disposée selon l'habitude, on attend que les zooglees se soient formées à la surface de cette infusion. Sur cette couche même on dépose, avec précaution, du bleu de méthylène en poudre, pur naturellement. Il se dissout lentement, en diffusant très peu, et forme une tache colorée dans les différentes zones de laquelle on trouve les êtres vivants à tous les degrés de coloration.

Quelle que soit la quantité de bleu déposée, elle est toujours réduite et décolorée en quelques jours par les infusions actives; j'avais déjà noté le même fait pour les infusoires marins (Société de Biologie, 21 avril 1894). La fuchsine pure est aussi décolorée très rapidement; ses colorations sur le tissu vivant existent aussi, mais beaucoup plus faibles, plus fugaces, moins électives que celles des bleus de méthyle. Le vert de méthyle, même en grandes quantités, est décoloré si vite qu'on ne peut s'en servir pour les fixations durables.

Pour les cils vibratiles, chez les Annelés, la Naïs par exemple, on constate qu'un grand nombre fixent le bleu d'une façon inégale; les plus longs se colorent en bleu pâle, les plus courts, petits, obtus, se colorent à peine et ressemblent plus à des pseudopodes qu'à des cils

(1) Pilliet. Sur la coloration des tissus à l'état vivant par les couleurs d'aniline. *Progrès médical*, 5 mai 1888.

vibratiles vrais. Les soies des mêmes Annelés se colorent d'une façon assez intense, et cette coloration s'étend à leur trajet cutané, à leurs bulbes. On constate alors que la soie, homogène au dehors, se divise en une série de filaments en pinceaux, trois en général, et ces trois tiges profondes, engagées dans le bulbe analogue à un bulbe pileux, subissent des mouvements de bascule qui déterminent l'agitation de la soie, rigide par elle-même. Sur l'animal mort, ce sont ces faisceaux intra-bulbaires qui se décolorent le plus lentement.

Le pédicule des vorticelles prend le bleu avec une intensité remarquable, il se colore au moins autant par la méthode d'Erlich qu'un cylindre d'axe de grenouille. L'élection intensive du bleu sur les tissus n'est donc pas limitée au seul tissu nerveux. Les cils vibratiles de la couronne de la vorticelle se colorent aussi, mais en bleu pâle. Le filament du pied, que l'on distingue avec une netteté parfaite dans sa gaine, restée incolore, se contracte, sans qu'il soit possible d'apercevoir la formation de la moindre strie. A son point d'insertion extérieure, il se termine d'une façon brusque, sans renflement apparent, mais son extrémité interne se divise aussi en tigelles comme les soies des Naïs.

Ainsi on peut observer des différences très sensibles dans la façon dont les appareils moteurs des animaux inférieurs réagissent au bleu de méthylène. Ajoutons que, si la quantité de bleu n'est pas renouvelée, les organes qui en sont le plus chargés s'en débarrassent facilement ; ils prennent d'abord une teinte verte, puis verdâtre, et redeviennent complètement incolores.

Adénite épitrochléenne non suppurée produite par le staphylocoque doré,

par M. de Grandmaison.

La pénétration et le développement du staphylocoque doré dans nos tissus s'accompagne généralement de suppuration; la chose est tellement vraie qu'on désigne communément ce microbe par le nom de staphylocoque pyogène. Cette loi générale ne s'est pas confirmée dans l'observation que je vais communiquer; en effet, le staphylocoque doré a déterminé une adénite épitrochléenne subaiguë, qui présenta des caractères non douteux d'inflammation très vive, sans cependant aboutir à la suppuration.

L'adénite s'est developpée insidieusement chez une jeune femme de vingt ans, ayant reçu un coup sur la face interne du coude droit. Elle a mis cinq mois à évoluer et fut, en dernier lieu, opérée par M. Demoulin, qui fit l'ablation du ganglion. Au cours de l'opération, il ne s'écoula pas de pus; mais je pus

recueillir quelques gouttes de sérosité ; le ganglion enflammé dut être morcelé et ses débris furent recueillis aseptiquement.

Bactériologie. — La sérosité recueillie dans la pipette est de suite ensemencée dans un tube de bouillon peptonisé ; dans un autre tube du même milieu, j'ensemence un peu du tissu malade. Les deux tubes sont placés dans l'étuve à 37 degrés.

Avec les débris ganglionnaires, je fais immédiatement des frottis sur lamelles, et après coloration par le violet de gentiane, j'en pratique, séance tenante, l'examen bactériologique.

Enfin les tissus enlevés par M. Demoulin, plongés dans l'alcool, seront ultérieurement soumis à l'examen histologique.

Les préparations extemporanées, faites avec les frottis, contiennent du staphylocoque à l'état de pureté. Sous le champ du microscope se distinguent sans peine des grappes de microcoques et quelques organismes isolés; en aucun point il n'existe de chaînettes pouvant faire penser à des streptocoques ; d'ailleurs la coloration n'est pas modifiée par le contact du liquide de Gram.

Au bout de vingt-quatre heures, les tubes de bouillon ensemencés se sont troublés et contiennent des cultures pures de staphylocoque, ainsi que le prouve un nouvel examen bactériologique. Enfin avec le bouillon sont pratiqués des ensemencements sur gélatine et sur sérum gélatinisé incliné. Après quelques jours, les deux nouvelles cultures sont absolument caractéristiques : la gélatine, à sa surface d'inoculation, présente des colonies jaunâtres formant une pellicule dont le centre est déprimé en entonnoir, elle a subi un commencement de liquéfaction; sur le sérum gélatinisé, de magnifiques colonies jaune d'or se sont également développées et ont déterminé la liquéfaction du milieu.

N'ayant pas eu d'animaux à ma disposition, je n'ai pu vérifier expérimentalement le degré de virulence de mon microbe. Une telle recherche présentait d'ailleurs un intérêt secondaire, puisque les cultures *in vitro* avaient fourni sur la nature du staphylocoque des renseignements suffisamment précis. Je ne devais pas tarder, au reste, à rencontrer dans l'examen histologique du ganglion une confirmation des données fournies par les cultures microbiennes.

Les pièces recueillies dans l'alcool furent incluses dans la paraffine, débitées au microtome de Rocking et examinées après double coloration par le picro-carmin d'Orth et le violet de gentiane.

Dans toutes les préparations que j'ai faites, j'ai retrouvé des colonies de staphylocoques ayant fixé avec intensité le violet de gentiane et tranchant sur le fond rose donné aux coupes par le picro-carmin d'Orth. Certes les colonies ne constellent pas le champ du microscope; mais dans chaque préparation il existe bien huit ou dix groupes microbiens. Ceux-ci sont entourés par des cellules lymphatiques intensivement colorées par le carmin, en état de multiplication active, ainsi que le prouvent les figures de karyokinèse. Quelques microbes isolés se rencontrent dans le voisinage des zooglées staphylococciques, entourées d'ailleurs par leur atmosphère gélatineuse classique.

Des staphylocoques isolés se voient au sein de plusieurs leucocytes; ils ne semblent pas cependant avoir été charriés par eux ; on a plutôt l'impression qu'ils ont été absorbés au moment de la lutte phagocytaire. Cette

hypothèse est d'autant plus admissible que les zooglées occupent exclusivement les follicules lymphatiques ; aucun microbe ne s'observe ni dans le tissu cuticulaire du ganglion, ni dans le réticulum des sinus lymphatiques : les staphylocoques se sont donc cantonnés et multipliés dans les trabécules folliculaires. C'est à ce niveau d'ailleurs que la phagocytose atteint son acmé.

Telle est cette observation qui, après tous les détails que je viens de donner, permet de conclure à la certitude d'une infection ganglionnaire produite par le staphylocoque à l'état de pureté.

La lenteur de l'évolution n'a pas lieu de nous surprendre, puisque les infections à staphylocoques revêtent souvent une allure traînante et prolongée même, témoins les faits rapportés par M. Walther et M. Broca à propos de l'ostéomyélite ; mais les circonstances dans lesquelles s'est développée cette adénite épitrochléenne et l'absence de suppuration sont deux points à mettre en lumière et que nous devons chercher à éclaircir.

Les adénites reconnaissent généralement comme cause originelle une infection primitivement cutanée, plaie, érosion, entraînant une lymphangite qui retentit sur le ganglion malade. Dans notre observation, tous ces commémoratifs ont manqué ; l'infection cependant peut s'expliquer. Garré a montré que le staphylocoque pouvait traverser la peau saine, et les glandes cutanées constitueraient alors les voies de pénétration. Chez notre malade, le coup reçu à la face interne du coude a mis la peau en état de moindre résistance et permis l'infection du ganglion épitrochléen d'autant plus facilement que cette glande, immédiatement sous-cutanée, séparée de la peau par aucune aponévrose, reçoit le vaste réseau lymphatique du derme.

Mais pourquoi le staphylocoque n'a-t-il pas déterminé de suppuration? L'explication est d'autant plus difficile à donner qu'il s'agit, comme nous l'avons vu, d'un cas exceptionnel. Cependant les staphylocoques ont vraisemblablement été puisés parmi ceux qui s'observent si communément à la surface de la peau ; ils devaient avoir une virulence très atténuée puisqu'ils n'ont déterminé aucune autre altération ; on peut admettre que leur vitalité s'est exaltée seulement dans l'intérieur du follicule lymphatique, où ils ont trouvé un terrain plus propice à leur évolution ; mais, d'autre part, les phagocytes, dans la lutte ardente qu'ils ont engagée, ont dû arrêter l'extension de la staphylococcie. C'est dans ces deux faits, atténuation de la virulence et phagocytisme intense, qu'il faut chercher, croyons-nous, le pourquoi de la non-suppuration.

Injections intra-veineuses d'eau de mer substituées aux injections du sérum artificiel,

par M. R. Quinton.

I. — Au cours des travaux sur l'évolution, présentés sous mon nom à l'Académie des sciences (1), et à la suite d'idées théoriques qui seront exposées ultérieurement, j'ai été conduit à supposer que le *milieu intérieur* des organismes élevés, c'est-à-dire le milieu liquide dans lequel trempent tous les éléments cellulaires de l'individu, devait être un milieu marin.

Il résultait de cette hypothèse, dans le cas de son exactitude, qu'un organisme élevé (mammifère, oiseau) devait pouvoir supporter dans ses tissus l'introduction d'une quantité considérable d'eau de mer, — l'eau de mer, théoriquement milieu vital, devant rester sans effet nocif sur ces tissus, permettre, au contraire, leur vie normale.

II. — Quatre séries d'expériences ont été entreprises. Elles ont porté sur le chien, et consisté, d'une façon générale, dans des injections intra-veineuses d'eau de mer, ramenée, par addition d'eau distillée, au degré de concentration moléculaire des liquides organiques. (Winter. *Arch. de Phys.*, 1896.) Cette dilution première était indispensable, afin d'éviter dans les tissus des phénomènes mécaniques d'osmose, qui eussent masqué les phénomènes chimiques qu'on se proposait d'observer. L'eau de mer, captée à la Station zoologique d'Arcachon, a été mélangée, dans la proportion de 83, à 190 d'eau distillée, mélange congelant au point de congélation du sérum sanguin et du lait (Winter), 0°,55 sous zéro. Dans cette note et dans les suivantes, le terme *eau de mer* s'entendra invariablement, non pas de l'eau même captée dans l'Océan, mais de cette dilution à 83 pour 190, qui, abaissant simplement le taux moléculaire du liquide marin, respecte entièrement sa composition chimique.

III. — La première série d'expériences résolue fut celle-ci : opérer sur le chien la saignée *à blanc*, déterminant la mort de l'animal si celui-ci est abandonné à lui-même. (Hayem; Fahey, *Thèse*, Paris, 1896.) L'animal placé ainsi en dehors des limites compatibles avec la vie, donc dans les conditions les plus défavorables pour résister à toute intervention qui aurait un caractère toxique, l'injecter d'eau de mer, afin d'apprécier les qualités chimiques, toxiques ou vitales, de ce liquide.

Exp. I. — 23 juin 1897; 4 h. 40. Dog mâtiné de 14 kil. 500. Température rectale, 39 degrés. Globules rouges, 6,700,000; globules blancs, 13,800; hémoglobine au chromomètre de Malassez, 17. — Saignée rapide de 694 grammes par l'artère fémorale, soit plus de 1/21 du poids du corps. Injection immédiate par la saphène de 630 centimètres cubes d'eau de mer à 23 degrés, en 20 minutes. L'animal présente d'abord un abattement inquiétant. Fin de l'in-

(1) *Comptes rendus*, 13 avril 1896, 14 décembre 1896, 12 avril 1897.

jection, 37°,6. Globules rouges, 4,500,000; globules blancs, 3,400; hémoglobine, 14. Mis sur pied, l'animal marche, vient à l'appel, se promène aussitôt. — Le lendemain 24, 18 heures après la saignée, il *trotte*. Le 28, il présente un aspect plus vif qu'avant l'expérience. L'hémoglobine donne 16 au chromomètre, et le 1er juillet, 17,5, c'est-à-dire un chiffre supérieur au chiffre obtenu avant la saignée.

Exp. II. — 25 juin 1897; 5 h. 30. Chien de 12 kil. 400. Température rectale, 39°,2. Globules rouges, 6,800,000; globules blancs, 14,000; hémoglobine, 19. — Saignée *à blanc* de 602 grammes par l'artère fémorale, en 4 minutes. L'écoulement tarissant, l'animal est massé pendant 5 minutes sur la fémorale. Total du sang exprimé, 610 grammes, soit 1/20 environ du poids du corps. Devant l'impossibilité d'exprimer plus de sang, l'injection commence. Le réflexe cornéen est aboli aussitôt. Injection en 11 minutes de 660 centimètres cubes d'eau de mer, à 21 degrés. Le réflexe reparaît. Fin de l'injection, 37°,9. — L'animal, détaché, présente un abattement considérable. Il s'affaisse et parvient tout au plus à se relever. La peau du cou garde le pli qu'on lui imprime. La marche est impossible. Placée sur une couverture, la bête y reste étendue sans mouvement. — Le lendemain, l'animal *trotte*. Globules rouges, 2,900,000; globules blancs, 15,400; hémoglobine, 12. Ces chiffres témoignent de l'énorme saignée pratiquée. — Le 27, l'état change. La plaie suppure; la fièvre prend : 40 degrés. Inappétence absolue. La tristesse et l'abattement deviennent extrêmes; l'état apparaît comme grave. L'intérêt expérimental s'accroît, le problème devenant celui-ci : pour lutter contre l'infection, l'organisme appauvri par la saignée pourra-t-il, en présence de l'eau de mer injectée, accomplir sa leucocytose? Le 28, l'état se prolonge avec la même gravité ; mais l'examen du sang donne : globules rouges, 3,020,000; globules blancs, 24,000; hémoglobine, 16. La leucocytose est donc accomplie; le rapport des globules blancs aux globules rouges, de 1 pour 484 avant la saignée, atteint ici 1 pour 125. Dans la soirée même, l'animal mange 500 grammes de viande. Le rétablissement est rapide. Le 2 juillet, l'animal paraît avoir repris ses forces normales.

On sait que la solution de chlorure de sodium à 7 p. 1000 donne des résultats qui paraissent identiques. Une question s'imposait : cette solution ne jouirait-elle des propriétés qu'on lui connaît que parce qu'elle tient en suspension le sel même constitutif de l'eau de mer, et dans ce cas l'eau de mer, s'il est exact qu'elle représente le milieu vital, n'offrirait-elle pas une supériorité physiologique sur cette première solution?

Je remercie M. Hallion, chef du laboratoire de M. François-Franck, et M. Jolly, répétiteur au laboratoire d'histologie du Collège de France, du concours qu'ils m'ont prêté dans ces premières expériences.

(*Travail du laboratoire de M. François-Franck.*)

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 16 OCTOBRE 1897

M. le Dr E. Onimus : A propos d'un appareil surnommé aldéhydogène. — M. le Dr Albert Terson : Atrophie partielle des nerfs optiques à la suite d'une brûlure cutanée traitée par l'iodoforme. — M. le Dr Alezais (de Marseille) : Les muscles scalènes du cobaye. — M. H. Triboulet : Impétigo et ecthyma ulcéreux discrets chez un enfant de dix mois. Mort subite. Présence du bacille pyocyanique au niveau des ulcérations. Infection sanguine généralisée à bacille pyocyanique. — M. Lesage : Contribution à l'étude des entérites infantiles. Séro-diagnostic. Des races de bacterium coli. — M. Widal : Sur la séro-réaction dans les infections coli-bacillaires.

Présidence de M. Dupuy.

M. le Président. — La Société de Biologie est informée officiellement de la mort de Heidenhain ; elle s'associe au deuil que tous les savants doivent porter. Heidenhain était un des plus éminents parmi les physiologistes contemporains ; il a cultivé la physiologie avec bonheur, et a beaucoup contribué à lui faire faire des progrès. Le Secrétaire général adressera à la famille de l'illustre physiologiste une lettre de condoléances. Le professeur Heidenhain était membre correspondant de la Société de Biologie.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE.

M. le Dr Le Double adresse, à la Société, un exemplaire du discours qu'il a prononcé à Brèches, le 11 juillet 1897, à l'inauguration du monument Velpeau.

M. Laveran. — J'ai l'honneur de déposer sur le bureau les publications qui suivent à l'appui de la candidature de M. Mesnil, agrégé, docteur ès sciences naturelles, au titre de membre titulaire de la Société de Biologie :

1° Sur le mode de résistance des vertébrés inférieurs aux invasions microbiennes artificielles. (*Thèse* pour le doctorat ès sciences, 1895.)

2° Sur le mécanisme de l'immunité contre la septicémie vibrionienne. (Extrait des *Annales de l'Institut Pasteur*, juillet 1896.)

3° Sur le genre *Polydora* Bosc.

4° Etudes de morphologie externe chez les Annélides. (Extrait du *Bulletin scientifique de la France et de la Belgique*, 1896 et 1897.)

5° Sur *Clymenides sulfureus* Claparède.

6° Plusieurs notes publiées par M. Mesnil en collaboration avec M. Caullery, de Lyon, ou avec M. le Dr Marchoux.

J'ai l'honneur de faire hommage à la Société d'un *Traité du paludisme* que je viens de publier. J'ai remanié complètement, dans cet ouvrage,

mon ancien *Traité des fièvres palustres*, et je crois pouvoir dire qu'il s'agit d'un livre nouveau. J'ai adopté définitivement le mot paludisme qui me paraît bien préférable à tous ses synonymes. Il est à désirer que les médecins renoncent à l'habitude qu'ils ont prise de donner au paludisme les noms les plus variés et parfois les plus singuliers ; il existe plus de quinze synonymes français du mot paludisme. Pour désigner une seule et même maladie, il ne faut évidemment employer qu'un mot.

A propos d'un appareil surnommé aldéhydogène,

par M. le Dr E. Onimus.

Les *Bulletins de la Société de Biologie*, du 31 juillet dernier, renferment un mémoire de M. Eugène Fournier, qui présente, comme une chose nouvelle, un appareil qu'il nomme aldéhydogène et qui est semblable à ceux que nous avons fait construire dès 1886, par M. Collin. Dans une communication faite en octobre 1887, à l'Académie de médecine, nous signalions l'utilité de cet appareil pour oxyder les substances médicamenteuses, les répandre dans l'air, et les faire agir ainsi thérapeutiquement.

Dans nos premières expériences, nous nous servions de lamelles de platine et surtout d'un touris en fils de platine, profitant des propriétés du platine incandescent pour oxyder l'alcool évaporé, mais nous avons reconnu bientôt que les meilleurs résultats s'obtiennent avec la masse de platine.

L'an dernier, nous avons modifié la disposition des différentes parties de cette lampe ; nous avons suspendu la masse de platine par une petite potence en platine, et le récipient a été rendu portatif même en voyage. Nous insistons sur ces détails parce qu'un pharmacien, qui vend un appareil avec un cône en platine métallique, s'efforce, par la disposition typographique de ses réclames, de faire croire que c'est la nôtre.

Il se forme, comme le dit M. Fournier dans sa notice, et comme nous l'avions déjà écrit depuis une dizaine d'années, des aldéhydes, mais aussi de l'eau en quantité plus ou moins considérable, — de l'acide carbonique, de l'acide acétique et de l'acétol.

Tous ces appareils désodorisent et désinfectent, mais ils ont l'inconvénient, si on en prolonge l'action, d'irriter les muqueuses et quelquefois de provoquer du mal de tête. Leur usage doit être surveillé, ce qui d'ailleurs est très facile.

C'est avec notre appareil à masse de platine, et non avec des appareils similaires en lamelles de platine, que nous avons fait des expériences sur la destruction des virus tuberculeux (communication à

l'Académie des sciences, 1890), et toute une série d'essais avec des substances médicamenteuses. Les teintures, et surtout les teintures éthérées, celles d'aconit, de digitale, de belladone, etc., peuvent être avantageusement employées et sont ainsi absorbées par les voies respiratoires. De plus, pour les affections des bronches ou des poumons, on obtient ainsi une sorte de pansement des lésions, car les substances évaporées par la masse de platine, pénètrent mieux dans le parenchyme qu'avec n'importe quel autre procédé.

Atrophie partielle des nerfs optiques à la suite d'une brûlure cutanée traitée par l'iodoforme,

par M. le Dr Albert Terson,

Chef de clinique ophtalmologique à l'Hôtel-Dieu de Paris.

L'apparition de lésions du fond de l'œil survenant inopinément à la suite de brûlures cutanées est encore peu connue et n'est signalée ni dans les traités de pathologie externe ni dans les traités d'ophtalmologie. Il en est de même des lésions du fond de l'œil à la suite de l'usage de l'iodoforme. Aussi croyons-nous utile de rapporter l'observation suivante :

La femme C.., âgée de quarante-huit ans, a été brûlée largement, il y a quatre ans, aux cuisses, à l'abdomen et aux bras par l'essence d'une lampe. Elle a été immédiatement transportée dans un grand hôpital et pendant quinze jours, environ, exclusivement traitée par des pansements humides probablement boriqués : après ce temps, on la panse à la gaze iodoformée. Trois semaines environ après, sans signe grave d'intoxication iodoformique, un affaiblissement de la vision se déclara progressivement, mais n'arriva jamais jusqu'à l'amaurose. En huit jours, cet état atteignit son maximum et est depuis resté stationnaire malgré tous les traitements (cessation de l'iodoforme, injections de strychnine et de sérum artificiel, électrisation, régime lacté, etc.). A l'ophtalmoscope, les deux papilles optiques sont très décolorées surtout dans la région temporale. Il n'y a aucune autre lésion du fond de l'œil : l'atrophie est blanchâtre, sans bavure, ce qui indique qu'il n'y a pas eu de névrite préalable. Le champ visuel est à peine rétréci ; il n'y a pas de scotome central absolu : les couleurs sont perçues, mais atténuées, et les objets sont mieux vus latéralement que devant l'œil. L'acuité visuelle est de 1/8 pour l'œil droit, où l'atrophie est plus manifeste, de 1/6 pour l'œil gauche.

Il s'agit bien d'une atrophie ayant porté d'abord sur le faisceau maculaire, mais ayant gagné peu à peu presque toute la papille, puis étant restée stationnaire.

On doit se demander si cette atrophie est due à la brûlure ou à l'intoxication iodoformique. On sait en effet que les grandes brûlures,

sans pansement iodoformé, peuvent entraîner des névrites optiques (Mooren) et des rétinites avec hémorragies rétiniennes (Wagenmann). L'iodoforme en pansements a pu entraîner une amblyopie curable, sans lésion du fond de l'œil (Hirschberg), une atrophie des nerfs optiques (Valude) encore plus prononcée que dans notre cas. A l'intérieur, l'iodoforme pris en pilules a également déterminé des amblyopies toxiques (Hutchinson) avec décoloration temporale de la papille (P. Smith).

C'est l'étude soignée des antécédents et des concomitants qui permet d'attribuer les névrites optiques et les hémorragies rétiniennes à l'état toxique et infectieux du sang des brûlés, tandis que les autres cas, comme celui de Valude et celui que nous rapportons aujourd'hui, sont dus à l'iodoforme. Ces cas, curables s'ils sont légers, sont au contraire d'un pronostic sérieux, si l'atrophie est arrivée à un haut degré, et l'affaiblissement visuel reste définitif.

Les muscles scalènes du cobaye,

par M. le Dr Alezais (de Marseille).

Les muscles scalènes du cobaye présentent quelques particularités intéressantes, qui ont provoqué parmi les auteurs des divergences d'opinion sur la signification réelle de l'un d'eux. Ils forment deux groupes : le scalène antérieur, les scalènes postérieurs.

Le scalène antérieur est une longue bandelette aplatie qui s'étend au devant des apophyses transverses cervicales, sans prendre attache sur elles, depuis le tubercule de la 1re côte jusqu'à la base du crâne. Son petit tubercule costal siège sur le bord interne de la côte, près du cartilage, au-dessus de l'insertion du muscle sterno-costal, qui descend sur le thorax au devant du grand droit de l'abdomen. Chez le cobaye, le grand droit de l'abdomen monte jusqu'à la 1re côte, et au sternum. Le scalène s'élève au devant du plexus cervico-brachial et des insertions transversaires du long du cou et du grand droit antérieur de la tête, dans une gaine celluleuse assez résistante, qu'il suffit d'ouvrir pour constater qu'il ne prend aucune attache sur les apophyses vertébrales. A son tiers inférieur il présente une intersection aponévrotique superficielle oblique en bas et en dedans.

Vers la base du crâne, il s'infléchit en dedans et se fixe par un tendinet nacré, en dehors du grand droit antérieur, sur la partie antéro-externe de l'apophyse basilaire, tout à côté de la bulle tympanique. Le tendon est séparé du grand droit par du tissu cellulaire lâche, il est appliqué sur le cléido-transversaire, qui est ici un *cléido-basilaire*, et qui vient s'insérer immédiatement derrière lui sur l'apophyse basilaire.

On peut donner deux interprétations de ce muscle. Dans l'ouvrage

de Bronn (1), on le considère comme le scalène antérieur, qui, chez le Cavia, comme dans quelques autres espèces, Dasyprocta, Globiocephalus, Lazenorynchus, s'insère sur le Basio-occipital.

D'autre part, le professeur Gilis (2), se fondant sur les insertions de ce muscle *costo-basilaire*, sur l'homologie des côtes et des branches antérieures des apophyses transverses, le rapproche du grand droit antérieur qui va de l'apophyse basilaire aux lames antérieures des apophyses transverses cervicales, et en fait un long droit antérieur de la tête.

Si l'on tient compte de l'indépendance des insertions supérieures de ce muscle et du grand droit antérieur de la tête, et d'autre part de ses rapports à la région cervicale, qui sont exactement ceux du scalène antérieur, on adoptera plutôt l'opinion émise dans l'ouvrage de Bronn. J'ai déjà indiqué sa situation au devant du plexus brachial, son insertion sur le tubercule de la 1re côte, il faut ajouter ses relations avec le nerf phrénique.

Chez le cobaye, le nerf phrénique reste tout le long du cou, au devant du plexus brachial, sur le bord externe du scalène, et le fait peut n'être pas sans intérêt pour les physiologistes. Mais arrivé au-dessus de la 1re côte, il s'infléchit assez brusquement, passe au devant du tendon du scalène, et pénètre dans le thorax à sa partie interne, prenant tardivement sa place ordinaire.

Le groupe scalène postérieur comprend trois petits muscles incomplètement indépendants.

Le premier, superficiel, s'insère par deux languettes tendineuses sur les tubercules *antérieurs* de la 4e et de la 5e vertèbre cervicale. Ils croisent les paires nerveuses correspondantes et donnent un corps charnu aplati qui descend derrière le plexus brachial, envoyant en arrière quelques fibres à l'angulaire. Il croise les deux premières côtes sans leur adhérer, s'élargit, se fixe par une languette charnue à la 3e côte, en dehors du grand droit de l'abdomen, et prend son insertion définitive sur le bord supérieur de la 4e côte.

Le second muscle est placé derrière le précédent. Il naît par deux languettes charnues des tubercules postérieurs et des lames intertuberculeuses des 6e et 7e cervicales; il est renforcé par quelques fibres venues des tendons du muscle précédent. Les languettes séparent les 7e et 8e paires cervicales. Il se fixe sur le bord supérieur de la 1re côte derrière le plexus brachial. On trouve enfin un faisceau musculaire s'insérant sur les tubercules postérieurs des 6e et 7e cervicales, où il se confond avec les faisceaux du scalène : il remonte le long des apophyses transverses derrière les nerfs rachidiens jusqu'à l'atlas, et se termine

(1) *Bronn's Klassen und Ordnungen des Thier-Reichs.* Leipzig, 1889, p. 717.

(2) Gilis. Note sur un muscle costo-basilaire chez le cochon d'Inde. *C. R. Soc. Biol.*, 1892, p. 1018.

par des languettes tendineuses sur son apophyse transverse et sur les tubercules postérieurs de la 2e et de la 3e cervicale.

D'après les insertions de ces muscles, on peut admettre que le premier représente un scalène moyen très développé, et empiétant sur la face externe du thorax ; le second, un scalène postérieur très réduit, et le troisième un *long intertransversaire postérieur du cou*. Entre le scalène moyen et le scalène postérieur passe un des nerfs du grand dentelé; deux autres filets nerveux destinés au même muscle passent entre le scalène postérieur et l'angulaire.

Impétigo et ecthyma ulcéreux discrets chez un enfant de dix mois. — Mort subite. — Présence du bacille pyocyanique au niveau des ulcérations. — Infection sanguine généralisée a bacille pyocyanique,

par M. H. Triboulet.

La généralisation de l'infection pyocyanique, au cours ou à la terminaison de certaines infections médico-chirurgicales chez l'homme, et surtout chez l'enfant, a déjà été signalée assez fréquemment ici même, et dans diverses publications françaises et étrangères (1) ; il s'agissait presque toujours d'un simple fait de constatation bactériologique. La nouvelle observation que je rapporte aujourd'hui tire son intérêt de certains détails étiologiques et pathogéniques un peu spéciaux, et aussi du fait d'une complication clinique rare, sinon exceptionnelle, la mort subite.

A l'hôpital Trousseau, dans le service du Dr Variot, dont je faisais le remplacement de vacances, un enfant de dix mois entre, le 10 juillet, avec diarrhée et fièvre (39°,2), et avec un impétigo discret accompagné de quelques petites ulcérations ecthymateuses. En moins de huit jours de régime, la diarrhée cesse, la température tombe à la normale; l'enfant est considéré comme convalescent, sinon comme guéri, lorsque, le 5 août, il meurt subitement.

Des ensemencements pratiqués — *du vivant du sujet* — avec le liquide suintant des ulcérations cutanées, avaient fourni, avec quelques rares colonies de *staphylocoque*, des cultures de bacille pyocyanique, et ce même microbe, à l'état de pureté, fut retrouvé à l'autopsie, dans le sang du cœur, et dans les parenchymes (foie, rein). Sur les coupes de ces viscères, on le retrouve disséminé dans le tissu cellulaire, en particulier dans le rein.

(1) Monnier, de Nantes. Congr. de Bordeaux, 1895. — Pes et Gradeniro. *Zeitsch. f. Ohrenheilk.*, 1894, XXVI. — P. Le Noir. *Soc. de Biol.*, 18 janvier 1896. — Williams et K. Caméron. *Journ. of. pathol. and bact.*, III, n°4, p. 344, 1896. — Phisalix. *Soc. de Biol.*, 27 février 1897.

Le bacille a été caractérisé par les réactions de culture usuelles : sur bouillon, sur gélose, sur sérum, sur pomme de terre, et sur carotte; par sa mobilité extrême dans les cultures examinées sur lamelles; par sa coloration facile, et par sa décoloration par la méthode de Gram; enfin par ses propriétés chromatogènes.

Injecté sous la peau d'un cobaye, à la dose de six à huit gouttes de bouillon de culture récente (24 heures), ce bacille a déterminé rapidement la formation d'un foyer œdémateux, dur, circonscrit, auquel a succédé une large ulcération, qui s'est produite rapidement (4 jours), s'est étendue en surface (pièce de 5 francs), mais peu en profondeur, et ne s'est cicatrisée que lentement (environ un mois); l'animal ayant, d'ailleurs, survécu. — Ce même bouillon, injecté à la dose de 1 centimètre cube dans la veine de l'oreille d'un lapin, a tué cet animal en moins de vingt heures : ce qui est un indice de la grande virulence du bacille dans le cas particulier.

Des détails histologiques, sur l'étude desquels je reviendrai ultérieurement, me permettent d'affirmer que l'infection pyocyanique généralisée, chez l'enfant que j'ai observé, a été consécutive à l'infection locale cutanée, mais est-ce à dire que cette infection soit la cause de la mort? Il est difficile de se prononcer, étant donné que l'étude clinique de l'infection pyocyanique, chez l'homme, est fort mal connue, et que notre observation ne nous a fourni aucun renseignement; la courbe thermique, en particulier, étant restée absolument muette. — D'autre part, l'enfant était atteint d'une tuberculose latente cliniquement, mais anatomiquement assez accentuée, et, si on ne peut faire intervenir cette bacillose en explication de la mort subite, il n'en reste pas moins que, chez un même sujet, nous sommes en présence de deux agents infectieux : bacille de Koch, et bacille pyocyanique, dont la part respective est bien difficile à déterminer. Mon argumentation s'appuiera surtout sur ce fait que la mort subite, — relativement assez fréquente chez les enfants atteints d'eczéma ou d'impétigo, avec ou sans ulcérations, n'est d'ordinaire expliquée par aucun détail d'autopsie. Il en a été ainsi, en particulier, dans quatre faits observés à l'hôpital Trousseau par M. Variot (communication orale). — En l'absence d'autre explication satisfaisante, j'en suis arrivé à me demander si, parfois, une infection du genre de celle que je viens de signaler ne pourrait pas intervenir, d'autant plus aisément que son évolution, comme on l'a pu voir, paraît être tout à fait insidieuse. — Voici un document d'ordre étiologique qui nous indique avec quelle facilité relative le bacille du pus bleu pourrait venir inopinément compliquer les affections cutanées (impétigo, eczéma), dans certains milieux comme l'hôpital Trousseau. — Notre collègue, M. Coyon, interne du D[r] Variot, a trouvé ce germe à la surface d'une excroissance d'arbre dans le jardin de l'hôpital. Ce fait est à rapprocher des constatations de Charrin, qui a trouvé ce bacille sur des feuilles. — Il y aurait

lieu de soumettre à l'enquête bactériologique les parquets et les murailles des salles de médecine. — Il est indiqué aussi de faire la recherche du bacille, de parti pris, dans les cas similaires. — En attendant, je me réserve de revenir prochainement sur ce que j'ai cru saisir du mode pathogénique de l'infection.

Contribution a l'étude des entérites infantiles. — Séro-diagnostic. Des races de bacterium coli,

par M. Lesage.

On a beaucoup étudié la substance agglutinante dans le cours des infections coli-bacillaires humaines; mais les résultats obtenus par Widal et Sicard, Achard et Bensaude, van der Velde, etc., sont tellement disparates que l'on ne peut tirer aucune conclusion précise. Et cette variabilité des résultats a fait dire, avec juste raison, qu'il y avait probablement des races de bacterium coli. Nous avons étudié le bacterium coli des entérites infantiles. Voici le résumé de nos recherches :

1° Le bacterium coli provenant d'un enfant en *pleine période* d'acuité de la maladie est agglutiné par le sérum du même enfant (50 cas: 40 positifs, 10 négatifs). La réaction, pour ne pas être constante, est cependant très fréquente. Sur les 10 faits négatifs, 8 fois le bacterium coli était cependant virulent, 2 fois la virulence n'existait pas.

2° Dans les faits positifs, le sérum de ces 40 enfants agglutinait en plus les 39 bacterium coli des 39 autres enfants atteints de la même maladie.

3° Il se peut que, dans les cas négatifs, la réaction n'était pas encore apparue : car si nous examinons en détail les 40 faits positifs, nous voyons que 13 fois l'agglutination manquait à un premier examen et apparaissait les jours suivants.

4° La durée de la réaction est courte, malgré la persistance de l'état digestif : car si la maladie passe à l'état chronique, l'agglutination disparaît après quelques jours.

5° De même, si on examine un enfant atteint d'entérite chronique, d'athrepsie, la réaction manque (24 fois sur 25). Cependant, parfois, elle pourra apparaître s'il y a une poussée intestinale, mais elle sera de très courte durée et très faible (6 fois sur 25 cas). En un mot, la réaction physique agglutinante est l'indice d'une réaction de l'organisme contre l'intoxication aiguë. Si l'intoxication persiste, l'organisme perd cette propriété de réagir et le pronostic devient grave.

6° Cette réaction agglutinante nous paraît s'adresser à l'intoxication; car si, avec une *bonne* toxine sécrétée par ces bacterium coli, nous

immunisons un animal (cheval), nous obtenons un sérum (a), qui leur est spécial et qui agglutine tous les 40 bacterium coli positifs, d'une part, et 93 autres bacterium coli provenant de 113 enfants atteints de la maladie. Ce sérum est purement antitoxique. Bien plus, si avec de *mauvaises* toxines provenant des mêmes cultures on fait des sérums, ces derniers n'ont aucune propriété agglutinante. De sorte que, à l'aide de cette réaction, on peut voir si un sérum est bon ou mauvais.

7° Cette réaction est indépendante de la réaction d'immunité, car le sérum (a) peut pendant le cours de l'immunisation de l'animal, posséder la propriété agglutinante et ne pas encore avoir acquis la propriété d'immunité.

8° Si à l'autopsie des enfants athrepsiques, chez qui la réaction a manqué durant la vie, on recherche l'agglutination dans les divers organes, on ne la trouve que dans le foie. On peut penser que la substance se produit dans cet organe et ne se répand dans le sang que si elle est en assez grande quantité. Ce serait une réaction antitoxique de la cellule hépatique. Ce qui nous confirme dans cette opinion, c'est que, chez des enfants morts en pleine acuité de la maladie et qui, quelques jours auparavant, présentaient la réaction, on ne la trouvait plus à l'autopsie que dans le foie.

9° De tous ces faits, on est autorisé à penser que tous ces bacterium coli des entérites des nourrissons appartiennent à une même race particulière, d'autant que le bacterium coli normal, à cet âge, n'est pas agglutiné par le sérum des enfants malades, que le sérum normal n'agglutine pas le bacterium coli infectieux et que le sérum normal n'agglutine pas le bacterium coli normal.

10° Le sérum typhique n'agglutine ni le bacterium coli normal, ni le bacterium coli des entérites du nourrisson.

11° Les diverses races de bacterium coli de l'adulte (dysenterie, diarrhées diverses, etc...) ne sont pas agglutinées par le sérum des enfants malades, ni par le sérum antitoxique du cheval immunisé.

12° Il est donc important d'étudier, d'une façon méthodique, les différentes races de bacterium coli.

13° Parmi ces divers bacterium coli des entérites infantiles, qui sont agglutinés par leur sérum anti-toxique, les uns coagulent le lait, d'autres non; les uns donnent de l'indol, d'autres non; certains obéissent à la méthode d'Achard et Renaut, d'autres non, si bien que le séro-diagnostic nous paraît être un moyen de diagnostic de la race beaucoup plus important et plus stable que les diverses réactions chimiques, surtout si on lui adjoint les caractères expérimentaux que nous avons déjà relatés (*Traité des maladies de l'enfance*, t. II). On peut, comme critérium d'examen, se servir du sérum anti-toxique de cheval obtenu par ces divers bacterium coli identiques.

Sur la séro-réaction dans les infections coli-bacillaires,

par M. Widal.

Les faits avancés par M. Lesage concordent avec les données générales que nous avons apportées, avec M. Nobécourt (1), sur la séro-réaction dans les infections humaines coli-bacillaires. Nous avons indiqué pourquoi les résultats obtenus jusque-là dans le sérodiagnostic des maladies à coli-bacilles paraissent souvent disparates, Il n'en est pas de même, en effet, pour les coli-bacilles que pour le bacille typhique. Nous avons montré, par des mensurations exactes du pouvoir agglutinatif faites à diverses reprises chez le même individu, que l'action agglutinante du sérum d'un malade doit nécessairement être étudiée avec une culture d'un échantillon de coli identique à celui qui est la cause de sa maladie : car ce sérum peut ne pas impressionner ou impressionne à des degrés divers d'autres échantillons de coli plus ou moins voisins. Ces résultats cliniques étaient d'accord avec des faits expérimentaux déjà connus. La séro-réaction nous avait donc permis, une fois de plus, de conclure par des faits tirés de l'observation humaine, que les différents échantillons de coli-bacilles recueillis chez l'homme sain ou malade, malgré leur aspect de similitude, sont souvent distincts. Nous nous sommes demandé, en raison de ces constatations, si la séro-réaction ne permettrait pas de tirer du groupe confus des infections coliennes quelques types principaux fréquemment observés en clinique et nous avons indiqué tout l'intérêt de cette question au triple point de vue de la nosographie, du diagnostic et peut-être même de la sérothérapie de l'avenir.

M. Lesage nous montre aujourd'hui par la séro-réaction, que les coli des entérites des nourrissons appartiennent à une même race particulière et arrive ainsi au séro-diagnostic de ces affections. Il sera intéressant de connaître et de comparer le pouvoir agglutinatif exact du sérum de chacun de ces enfants, vis-à-vis les échantillons isolés de divers petits malades atteints d'entérite. La mensuration de ce pouvoir est un guide nécessaire dans l'étude des microbes d'espèces voisines.

Dans les cas graves d'entérite, la disparition de la réaction, dans les derniers temps de la vie, est un fait intéressant. Dans le même ordre d'idées, nous avons montré, avec M. Sicard, que, dans les formes toxiques de fièvre typhoïde, la réaction fléchissait souvent, mais pas toujours, peu de temps avant la mort.

(1) Widal et Nobécourt. Séro-réaction dans une infection à paracolibacille. *Semaine médicale*, 4 août 1897.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 23 OCTOBRE 1897

M. Gellé : Des exercices acoustiques, dans le cas de surdi-mutité, chez les enfants en bas âge. — M. Weinberg : Recherche de la séro-réaction chez les anciens typhiques. — MM. Ch. Féré et Ch. Laubry : Note sur la plus grande rapidité de l'élimination du bleu de méthylène par les urines à la suite des accès chez les épileptiques. — M. Roger : Sur le rôle protecteur du poumon contre l'infection streptococcique. — M. G.-H. Lemoine : Streptocoques de l'érysipèle influencés par le sérum de Marmorek. — M. le Dr Paul Remlinger : Paralysie ascendante aiguë expérimentale. — MM. F. Balzer et V. Griffon : Le streptocoque agent pathogène constant de l'impétigo et de l'ecthyma. — M. Boucheron : Sérothérapie antistreptococcique dans certains rhumatismes à streptocoques. — M. J. Jolly : Sur la proportion des différentes variétés de globules blancs dans le sang normal de l'homme.

Présidence de M. Dupuy.

Des exercices acoustiques, dans le cas de surdi-mutité, chez les enfants en bas age,

par M. Gellé.

La possibilité d'éveiller et de développer le sens de l'ouïe, chez les sourds-muets, est un fait démontré depuis Itard; et les récents travaux d'Urbantschitsch, de Vienne, ont mis en évidence la haute proportion de ceux que l'on peut ainsi modifier par les exercices méthodiques acoustiques.

L'impossibilité pour le maître d'exercer, par les moyens qui s'adressent à l'oreille du sourd, un chiffre nombreux d'élèves, a retardé longtemps la vulgarisation de l'éducation du sens auditif, chez les sourds-muets.

Aujourd'hui, avec le micro-phonographe de M. Dussaud, nous possédons un appareil, un parleur infatigable, maniable à volonté, répétant à satiété les sons, les voyelles, les notes, avec une force suffisante pour être entendus.

C'est l'instrument par excellence des « exercices acoustiques » auxquels je soumets les sourds et les sourds-muets.

Ce n'est point le moment de faire l'éloge de la méthode d'Itard, qui a fait ses preuves en France et à l'étranger; je dirai seulement que, s'adressant aux oreilles, ces exercices agissent sans que le sujet, au début du moins, s'y applique, sans qu'il soit même besoin de son atten-

tion, sans que l'intelligence entre pour quoi que ce soit dans l'excitation des centres auditifs et dans l'audition provoquée; c'est un acte passif; et il en résulte ceci, dont l'importance n'échappera à personne: c'est qu'on peut à tout âge, dès les premières années, exercer l'oreille par ces moyens avec un bénéfice assuré, et conserver et développer sa sensibilité spéciale.

Il y a mieux encore; car, ainsi que vous l'avez compris, je parle, guidé par les faits observés; on constate sous cette influence l'éveil d'autres foyers connexes de celui des sensations sonores, l'excitation secondaire si précieuse du centre du langage, puis, de la mémoire des sons; et l'apparition relativement prompte, chez l'enfant intelligent, des tentatives d'imitation, des gestes de bouche, des efforts pour reproduire la sensation sonore.

Chez un enfant de trois ans et demi, par exemple, dès la quatrième leçon, les sons et les silences interrupteurs étaient compris; puis le mot papa, qui prononcé d'abord d'une voix sourde et rauque, bientôt sortait large et bien timbré, après avoir été répété plusieurs jours aux oreilles avec le mordant, les nuances graduées, etc., les forte, les piano, qui exercent l'appareil auditif, l'assouplissent, et sollicitent l'attention du sourd. Depuis lors, la mère de cet enfant observe que celui-ci recherche la source des bruits, répond à distance à son nom, qu'il ne prononce pas encore; et, reproduit très bien le mot « papa » que j'ai conseillé de répéter souvent en désignant son père, pour lui apprendre la signification, l'idée attachée à ce mot; il reconnaît; il reproduit; il comprend; c'est l'excitation de l'ouïe qui a tout fait. Le chemin de l'oreille et l'excitation acoustique seuls, conduisent à ces multiples résultats; ce sont les voies naturelles de la dynamogénie cérébrale.

Vous savez que toutes les méthodes d'éducation exigent un temps prolongé; mais vous serez frappés de l'avance considérable, de cinq ans au moins, que la méthode des exercices acoustiques avec le micro-phonographe peut donner. C'est, on le sait, autant de gagné au point de vue de l'affaiblissement fatal de la sensibilité par l'absence de fonctionnement de l'audition : c'est donc très important.

Je conclus : 1° que les exercices acoustiques, au moyen du micro-phonographe, rendent possible l'éducation des sourds-muets, dès leur plus tendre enfance; 2° que l'excitation des nerfs auditifs et des foyers nerveux de l'ouïe a une action supérieure à tout autre procédé d'éducation, parce qu'elle suit les voies naturelles du développement de la faculté du langage, et conduit directement à réveiller et à faire à la fois renaître l'audition et la parole.

Recherche de la séro-réaction chez les anciens typhiques,

par M. Weinberg.

Il nous a paru intéressant de communiquer à la Société de Biologie les résultats que nous avons obtenus en étudiant la séro-réaction chez d'anciens typhiques.

En effet, on ne trouve encore qu'un petit nombre de ces observations dans les travaux des auteurs qui se sont occupés du séro-diagnostic.

M. Widal, dans ses premiers mémoires, en a publié quelques cas; depuis (1) il a réuni avec M. Sicard une quarantaine d'observations.

Nous-même (1) avons déjà, à la fin de l'année dernière, fait connaître les résultats que nous a donnés le séro-diagnostic chez 17 anciens typhiques.

Depuis M. Frœnkel (3) a trouvé la séro-réaction chez deux anciens typhiques.

Au cours de cette année, nous avons observé, parmi les malades de l'hôpital de Saint-Denis, aussi bien dans le service de chirurgie que dans les deux services de médecine, un certain nombre de sujets ayant eu la fièvre typhoïde à différentes époques de leur vie. En outre, nous avons pu examiner au laboratoire de notre maitre, M. Le Roy des Barres, des ouvriers soignés il y a longtemps pour la fièvre typhoïde à l'hôpital de Saint-Denis.

Nous avons ainsi recueilli le sang de 107 anciens typhiques.

Nous avons cherché si le sérum de ces sujets a encore conservé le pouvoir agglutinatif.

Sur ces 108 anciens malades, dans 34 cas, la séro-réaction a été positive.

Parmi ces 34 anciens typhiques, 1 a eu la fièvre typhoïde il y a 3 mois; 1, il y a 8 mois; 1, il y a 10 mois; 1, il y a 11 mois; 5, il y a 1 an; 2, il y a 2 ans; 1, il y a 3 ans; 2, il y a 6 ans; 2, il y a 8 ans; 1, il y a 10 ans; 1, il y a 11 ans; 2, il y a 12 ans; 2, il y a 13 ans; 1, il y a 14 ans; 1, il y a 15 ans; 2, il y a 17 ans; 2, il y a 21 ans; 1, il y a 22 ans; 1, il y a 23 ans; 1, il y a 24 ans; 1, il y a 26 ans; 1, il y a 27 ans; 1, il y a 30 ans.

Dans tous nos cas, nous n'avons trouvé l'agglutination que dans un mélange de 1 goutte de sérum avec 10 gouttes du culture en bouillon de bacilles d'Eberth. Dans un seul cas, celui d'une jeune fille soignée il y a un an, dans le service du D[r] Feltz, pour une fièvre typhoïde très grave et restée depuis très anémique, nous avons trouvé l'agglutination à 1 pour 40.

Nous avons cherché l'agglutination aussi bien par le procédé extemporané que par le procédé de culture à l'étuve. Dans plusieurs cas, nous

(1) *Annales de l'Institut Pasteur*, 25 mai 1897, p. 395.

(2) *Presse médicale*, 19 décembre 1896, n° 104, p. 682.

(3) *Deutsche medic. Wochenschr.*, 15 avril 1897, p. 247.

avons trouvé une légère agglutination par ce dernier procédé, alors que le procédé n'avait rien donné. Nous ne pouvons pas attribuer d'importance à ce dernier fait, étant donné que nous n'avons pu nous procurer du sang que par la piqûre du doigt. Ainsi le mélange de culture en bouillon de bacilles d'Eberth avec le sérum mis à l'étuve, a pu souvent se trouver souillé par d'autres microorganismes.

Parmi les 34 cas où la séro-réaction a été positive, quatre appartiennent à des sujets en pleine évolution d'accidents de syphilis secondaire. Nous nous sommes demandé si le sang d'individus nettement syphilitiques n'agglutine pas légèrement les bacilles typhiques. Grâce à l'obligeance de nos amis, MM. Rebreyend et Nollet, internes à l'hôpital Ricord, nous nous sommes procuré 10 échantillons de sang pris sur des malades présentant actuellement une éruption syphilitique secondaire. Aucun de ces échantillons de sang n'agglutine les bacilles d'Éberth, même après deux heures de mélange à 1 p. 10.

Quatre autres des observations précédentes appartiennent à des malades atteints actuellement de rhumatisme articulaire aigu, de rhumatisme blennorrhagique, de bronchite aiguë et de gastrite.

Dans les antécédents de 26 autres malades, un interrogatoire des plus minutieux ne nous a relevé aucune infection récente qui aurait présenté les symptômes d'une récidive même légère de fièvre typhoïde.

Dans trois de nos observations, il s'agit de sujets qui affirment avoir eu deux fois la fièvre typhoïde. Le sérum d'un seul d'entre eux, âgé actuellement de quarante-neuf ans, agglutine les bacilles d'Eberth à 1 p. 10. Ce dernier a eu une première fois la fièvre typhoïde à l'âge de sept ans et une deuxième fois pendant son service militaire, il y a vingt-sept ans.

Dans un tiers de nos cas, nous avons trouvé le pouvoir agglutinatif léger et nous nous demandons s'il faut vraiment rattacher ce pouvoir agglutinatif léger à une ancienne attaque de la fièvre typhoïde, étant donné que Stern, sur 70 échantillons de sang pris sur des sujets qui n'ont jamais eu la fièvre typhoïde, a trouvé 20 fois l'agglutination légère. D'autre part, M. Widal vient de déclarer, au congrès de Moscou, que, sur 300 cas de sérum non typhique, il n'en a pas trouvé un seul qui agglutine les bacilles d'Eberth d'une façon aussi rapide et aussi nette que le sérum typhique. Or, dans tous nos cas, la réaction a été positive, parfois légère, mais très nette au bout d'une demi-heure.

En admettant même que le sang de nos 35 sujets (y compris l'observation de l'individu ayant eu deux fois la fièvre typhoïde) ait conservé un léger pouvoir agglutinatif depuis l'attaque de la fièvre typhoïde, nous pouvons ajouter après avoir étudié les antécédents de nos malades, qu'il n'y a pas toujours de rapport entre la gravité de la fièvre typhoïde, la durée, ses récidives et la conservation de la propriété agglutinante du sérum.

Ainsi, par exemple, un malade que nous avons suivi l'année dernière dans le service du Dr Feltz, à l'hôpital Saint-Denis, et dont la fièvre typhoïde s'est compliquée de phlébite de deux jambes, est actuellement soigné dans le service du Dr Le Roy des Barres, pour l'ostéomyélite, suite de la fièvre typhoïde. Ce malade n'a présenté le pouvoir agglutinatif que pendant un an. Douze mois après la guérison de sa fièvre typhoïde, son sérum agglutinait encore légèrement les bacilles d'Eberth, à 1 p. 20. Actuellement, c'est-à-dire treize mois après l'infection typhique, son sérum ne donne plus d'agglutination.

Sur trois malades qui ont eu deux fois la fièvre typhoïde, nous n'avons trouvé qu'une seule fois l'agglutination.

Beaucoup de nos malades ayant eu une fièvre typhoïde grave et prolongée ne conservent pas du tout la propriété agglutinative, tandis qu'une de nos malades, qui a eu une fièvre typhoïde légère il y a huit ans, agglutine encore les bacilles d'Eberth à 1 p. 10.

Note sur la plus grande rapidité de l'élimination du bleu de méthylène par les urines a la suite des accès chez les épileptiques,

par MM. Ch. Féré et Ch. Laubry.

Plusieurs substances introduites par la voie stomacale s'éliminent plus rapidement par l'urine chez les épileptiques à la suite des accès qu'après une période prolongée de repos. Des expériences anciennes montrent la réalité de cette différence de temps d'élimination pour l'iodure de potassium et pour le salicylate de soude (1) ; on a vu que chez quelques malades, le temps d'élimination de l'iodure était réduit de près de moitié (14 minutes au lieu de 26, 10 au lieu de 19).

Cette plus grande rapidité de l'élimination à la suite des accès peut s'expliquer par une paralysie vaso-motrice succédant à la contraction énergique des vaisseaux du rein pendant les accès, contraction que M. François-Franck a pu constater directement en enregistrant les changements de volume de l'organe. L'élimination plus rapide après l'accès peut être rapprochée de la polyurie post-paroxystique assez abondante quelquefois pour que M. Hallager s'en soit servi pour expliquer la perte de poids, et de l'albuminurie qui est d'ailleurs loin d'être constante.

Mais un autre processus que la paralysie vaso-motrice et l'augmenta-

(1) Ch. Féré. Note sur la plus grande rapidité de l'élimination de certains médicaments par les urines à la suite des accès d'épilepsie. *C. R. Soc. de Biologie*, 1888, p. 773. *Les Epilepsies et les épileptiques*, 1890, p. 205.

tion de la perméabilité rénale peut contribuer à rendre compte de la rapidité de l'élimination après l'accès. Toutes les conditions qui diminuent la proportion des liquides dans le sang favorisent l'absorption. Or, le paroxysme épileptique réalise ces conditions en raison de la polyurie, de la sudation, de la salivation, etc., qui l'accompagnent. Tant que la question de la rapidité de l'absorption n'est pas élucidée, on ne peut pas considérer la rapidité relative de l'élimination par l'urine à la suite de l'accès, comme une preuve absolue d'augmentation de la perméabilité rénale. Mais la réalité de l'élimination, même en l'absence d'une interprétation qui s'impose, a son intérêt.

A propos de l'élimination du bleu de méthylène sur laquelle MM. Achard et Castaigne ont appelé l'attention (1), M. Jules Voisin a cité une observation dans laquelle il semblait exister un retard important de l'élimination, à la suite d'accès d'épilepsie (2); c'est en raison de cette contradiction apparente avec les faits antérieurs que nous avons cru devoir reprendre les anciennes expériences au moyen des injections sous-cutanées de bleu de méthylène.

Nous nous sommes servis d'une solution de bleu de méthylène à 1 p. 20 dont nous avons injecté 1 centimètre cube à chaque malade dans chaque expérience. Chaque malade a reçu une injection soit pendant l'accès, soit pendant l'heure qui a suivi, et une autre injection au moins 24 heures après une attaque. Dans chaque expérience, les urines ont été recueillies à partir de 1 quart d'heure après l'injection, puis de 5 minutes en 5 minutes, soit à l'aide de mictions volontaires, soit par la sonde. Nous avons tenu compte seulement de l'apparition spontanée de la coloration dans l'appréciation du résultat. Cependant dans les cas douteux, nous avons eu recours à l'action de la chaleur et de l'acide acétique et du chloroforme. Nous avons tenu à ne donner que le résultat brut, l'apparition spontanée de la coloration, faisant des réserves sur la valeur du bleu de méthylène dans l'appréciation de la perméabilité rénale en raison de la complexité de sa composition et de la formation de dérivés multiples.

(1) Achard et Castaigne. Diagnostic de la perméabilité rénale. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 1897, p. 637. — Sur l'application du bleu de méthylène au diagnostic de la perméabilité rénale. *Ibid.*, p. 331. — Sur l'élimination du bleu de méthylène. *Ibid.*, p. 1128. — Voisin et Hauser. Remarques sur l'élimination rénale du bleu de méthylène. *Gaz. hebd.*, 1897, p. 493. — J. Noé. Diagnostic de la perméabilité rénale. *La Presse médicale*, 1897, p. 294. — Bériaud. Contrib. à l'étude du diagnostic de la perméabilité rénale, etc. *Thèse*, 1897. — Héron de Villefosse. Le bleu de méthylène en 1897. *Thèse*, 1897. — Bourg. Essai sur le diagnostic de la perméabilité rénale, etc. *Thèse*, 1897. — J. Pérès. Contrib. à l'ét. de la perméabilité rénale, etc., *Thèse* de Toulouse, 1897.

(2) *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, p. 842.

1° M..., 25 ans.

1er *juillet.* — Injection pendant l'accès, à 5 h. 15. — A 5 h. 30, coloration vert clair de l'urine. A partir de 5 h. 45, vert foncé (15 minutes).

21 *septembre.* — 24 heures après un accès, injection à 9 h. 17. — A 9 h. 40, rien à froid, coloration douteuse à la chaleur. — A 9 h. 45, vert très clair à froid, foncé à la chaleur (23 minutes).

2° L..., 37 ans.

1er *juillet.* — Accès à 8 heures. — Injection, à 9 h. 10. — A 9 h. 40, urine vert clair. — A 11 heures, foncée (30 minutes).

17 *juillet.* — Injection, 3 jours après un accès, à 9 h. 20. — A 9 h. 54, urine vert clair seulement avec la chaleur et l'acide acétique. — A 10 h. 5, urine vert très clair à froid (45 minutes).

3° W..., 24 ans.

2 *juillet.* — Accès à 8 h. 45. — Injection à 8 h. 55. — A 9 h. 25, urine vert très clair, foncée seulement à 9 h. 55 (30 minutes).

21 *septembre.* — Pas d'accès depuis 4 jours. — Injection à 8 h. 45. — A 9 h. 45, urine vert très clair devenant plus foncée par la chaleur (20 minutes).

4° P..., 30 ans.

5 *juillet.* — Accès à 8 h. 20. — Injection à 9 h. 20. — A 9 h. 50, urine vert très clair (30 minutes).

23 *juillet.* — Trois jours après accès. — Injection à 8 h. 55. — Urine vert clair, à 9 h. 35 (40 minutes).

5° L..., 38 ans.

13 *juillet.* — Accès à 9 h. 10. — Injection à 9 h. 30. — A 9 h. 50, coloration vert très clair avec la chaleur. — A 10 heures vert clair à froid (30 minutes).

20 *juillet.* — Pas d'accès depuis le 13. — Injection à 9 h. 20. — A 10 h. 10, coloration vert clair de l'urine (50 minutes).

6° M..., 21 ans.

16 *juillet.* — Accès à 8 h. 45. — Injection à 9 heures. — A 9 h. 25, coloration vert clair, vert plus foncé par la chaleur (25 minutes).

29 *juillet.* — Pas d'accès depuis le 16. — Injection à 2 h. 15. — Urine vert clair à 2 h. 45 (30 minutes).

7° D..., 36 ans.

30 *juillet.* — Accès à 8 heures. — Injection à 9 heures. — A 9 h. 35, urine vert clair (35 minutes).

21 *septembre.* — Pas d'accès depuis 4 jours. — Injection à 2 h. 35. — A 3 h. 10, urine vert très clair (35 minutes).

8° R..., 26 ans.

23 *juillet.* — Accès à 3 heures. — Injection à 3 h. 23. — A 3 h. 50, coloration par la chaleur. — A 3 h. 55, coloration vert clair (32 minutes).

28 *juillet.* — Deux jours après accès. — Injection à 9 heures. — A 9 h. 32, traces par la chaleur. — A 9 h. 36, vert clair accentué par la chaleur (36 minutes).

9° L..., 22 ans.

19 *juillet.* — Accès à 9 heures. — Injection à 10 heures. — A 10 h. 20, coloration vert clair fonçant par la chaleur (20 minutes).

21 *septembre.* — Pas d'accès depuis 8 jours. — Injection à 9 h. 20. — A 9 h. 45, coloration vert clair par la chaleur seulement. — A 9 h. 50, vert clair (30 minutes).

10° B..., 25 ans.

30 *juillet.* — Injection pendant l'accès à 9 h. 45. — A 10 h. 30, urine vert clair fonçant par la chaleur (25 minutes).

24 *août.* — Pas d'accès depuis 10 jours. — Injection à 6 h. 22. — A 7 h. 2, coloration vert clair avec la chaleur seulement. — A 7 h. 12, coloration vert clair spontanément (40 minutes).

11° G..., 22 ans.

1er *août.* — A la fin d'une série d'accès. Injection à 10 h. 25. — A 10 h. 57, urine vert très clair (32 minutes).

28 *septembre.* — Pas d'accès depuis 7 jours. — Injection à 8 h. 50. — A 9 h. 45, urine verte (55 minutes).

Chez nos malades, l'élimination du bleu de méthylène est plus rapide quand l'injection sous-cutanée a été faite pendant l'accès ou peu de temps après, que quand elle a été faite 24 heures ou plus après un accès. Sur onze malades, deux seulement font exception : chez l'un (cas 7), l'élimination a duré le même temps dans les deux circonstances ; chez l'autre (cas 3), l'élimination a été moins rapide dans la période paroxystique. Ce résultat concorde en général avec celui qui a été obtenu autrefois avec le salicylate de soude et l'iodure de potassium introduits par la voie gastrique.

Il est à remarquer que la rapidité absolue de l'élimination après l'accès n'existe que chez 4 malades (1, 6, 9, 10) ; chez les 5 autres cette rapidité n'est que relative ; et à distance des attaques, l'élimination est un peu plus lente chez nos malades que chez les sujets normaux, chez lesquels elle oscille un peu au-dessus et un peu au-dessous de 30 minutes. Chez les épileptiques, la tendance à la sclérose n'est pas limitée à l'encéphale.

Sur le role protecteur du poumon contre l'infection streptococcique, par M. Roger.

J'ai montré, dans une note précédente, que si l'on injecte une petite quantité de culture charbonneuse par les différentes parties du système circulatoire, la survie des animaux varie considérablement suivant le vaisseau qui a servi à l'inoculation. Ces expériences m'ont conduit à mettre en évidence l'action protectrice du foie contre l'infection charbonneuse.

Des recherches analogues poursuivies, sur des lapins et des cobayes, avec le streptocoque de l'érysipèle, m'ont donné des résultats différents.

Comme pour le charbon, j'ai injecté comparativement les cultures par cinq vaisseaux : l'aorte, la carotide, l'artère fémorale, la veine porte, les veines périphériques. Les animaux inoculés par la veine porte ont généralement succombé les premiers; puis, peu de temps après, on a vu mourir ceux qui avaient été inoculés par l'aorte, la carotide et la fémorale. Quant aux animaux injectés par les veines périphériques, ils sont morts tardivement ou, si le virus n'était pas trop actif, ils ont survécu. Ainsi, dans une de mes expériences, les lapins qui avaient reçu 0 c. c. 3 par la veine porte, l'aorte, la carotide ou la fémorale, ont succombé en quarante heures : un lapin plus petit que les précédents, qui avait reçu la même quantité par les veines périphériques, a survécu; un autre, inoculé avec une dose double, n'est mort qu'au bout de quatre jours. Il est facile de comprendre que les différences sont moins nettes et parfois à peine appréciables, quand on emploie des échantillons qui ont été exaltés artificiellement et dont la moindre trace, injectée dans les veines, entraîne rapidement la mort.

Les résultats que j'ai obtenus démontrent que, contrairement à ce qui a lieu pour le charbon, le foie offre au streptocoque un excellent milieu de culture et que le poumon représente l'organe protecteur contre ce microbe : il remplit un rôle analogue à celui que le foie exerce dans l'infection charbonneuse. Seulement la destruction des agents pathogènes y est moins active : tandis que le foie est capable d'annihiler 64 doses mortelles de charbon, le poumon ne neutralise guère plus de deux doses mortelles de streptocoque.

Pour être moins énergique, l'action du poumon n'est pas moins importante. Elle a fréquemment l'occasion de s'exercer : car lorsque les streptocoques, comme c'est généralement le cas dans la nature, pénètrent par les lymphatiques ou par les petits vaisseaux sanguins, le premier réseau capillaire qu'ils rencontrent, est celui du poumon. Il est donc bien heureux que cet organe puisse arrêter et détruire les germes infectieux.

Streptocoques de l'érysipèle influencés par le sérum de Marmorek,

par M. G.-H. Lemoine.

Médecin-major de 1re classe, professeur agrégé du Val-de-Grâce

Parmi les nombreuses espèces de streptocoques décrites jusqu'à ce jour, il en est une qui semble devoir être toujours identique à elle-même, l'espèce dite streptocoque de l'érysipèle est considérée comme bien déterminée, elle sert de type de comparaison à toutes les autres espèces.

D'autre part, de nombreux travaux, ceux d'Arloing et Chantre, Roger, Widal et Bezançon, Marmorek, et des recherches personnelles sont venus démontrer que ce streptocoque était éminemment variable quant à sa forme et à ses modes de culture sur les milieux observés et que les caractères différentiels des streptocoques reposant sur cette base d'appréciation ne pouvaient servir à établir la notion d'espèces distinctes.

On était donc forcé d'admettre l'identité des diverses espèces streptococciennes retirées de l'organisme humain dans des affections différentes.

Depuis, Méry, utilisant l'action immunisante du sérum antistreptococcique de Marmorek, est venu apporter des faits expérimentaux dans lesquels cette action ne se faisait pas sentir. Il s'agissait de streptocoques retirés de la gorge de scarlatineux.

J. Courmont, dans deux communications à cette Société, relate des expériences entreprises dans les mêmes conditions, mais en se servant de streptocoques de l'érysipèle.

Cet auteur a obtenu des résultats analogues à ceux de Méry, n'étant pas parvenu à immuniser le lapin contre le streptocoque de l'érysipèle à l'aide du sérum de Marmorek ; aussi conclut-il que le streptocoque de Marmorek retiré primitivement de la gorge, et le streptocoque de l'érysipèle doivent être considérés comme deux espèces distinctes de streptocoques.

Ces conclusions semblent trop absolues, car au cours d'études poursuivies sur le même sujet, je viens d'observer quatre faits dans lesquels les résultats des expériences se sont montrés absolument opposés à ceux obtenus par M. J. Courmont.

Il s'agit de quatre cas d'érysipèle observés chez l'homme. Les trois premiers sont des érysipèles typiques de la face, le quatrième est un érysipèle chirurgical d'une gravité exceptionnelle ayant affecté la forme ambulatoire.

Le streptocoque retiré des plaques érysipélateuses de chacun de ces malades a été très nettement influencé par les injections de sérum de Marmorek, comme le démontrent les expériences suivantes :

1er Cas. Led... Érysipèle de la face. — Le streptocoque isolé le 18 juin 1897 a été cultivé en bouillon-sérum ascite et inoculé à la dose de 1 centimètre cube

par kilogramme d'animal sous la peau de l'oreille de deux lapins, dont l'un avait reçu sous la peau du dos 2 centimètres cubes de sérum de Marmorek par kilo immédiatement avant l'injection du bouillon de culture.

Le lapin immunisé ne présenta absolument aucun trouble local ou général, tandis que le lapin témoin eut un érysipèle typique de l'oreille dont il ne fut complètement guéri que trois semaines après.

2e Cas. Bid... Érysipèle de la face, limité au front, au nez et aux joues avec bourrelet très net. Le streptocoque isolé, le 15 juillet, au niveau du bourrelet du front a servi aux mêmes expériences que le précédent. Les résultats obtenus ont été identiques.

3e Cas. Pac... Érysipèle de la face grave ayant envahi toute la face et le cuir chevelu. Le streptocoque isolé et inoculé comme précédemment a donné des résultats un peu différents, en ce sens que l'animal témoin est mort au bout de trois jours avec un gonflement énorme de l'oreille inoculée et présentant le streptocoque dans le sang. Le lapin immunisé a présenté un érysipèle localisé à l'oreille, mais a guéri au bout d'un mois. La dose de sérum injectée avait été de 8 centimètres cubes pour un animal de 2 kil. 950 et la dose de culture de 2 centimètres cubes.

4e Cas. Ber..., 5 août 1897. Érysipèle à forme ambulatoire, ayant débuté au niveau d'une plaie du membre supérieur gauche et ayant envahi successivement toutes les parties du corps.

Quatre lapins ont été inoculés avec un streptocoque retiré d'une plaque érysipélateuse de la cuisse. Deux animaux ont été immunisés et deux ont servi de témoin.

Les deux lapins immunisés n'ont eu qu'une petite plaque érysipélateuse au niveau du point d'inoculation, sans oreille tombante. Chaque lapin a reçu du sérum à raison de 3 centimètres cubes et 1 centimètre cube de culture par kilogramme d'animal.

Des deux témoins, l'un est mort au bout de quatre jours avec du streptocoque dans le sang, l'autre a eu un érysipèle de l'oreille avec sphacèle de l'extrémité de l'organe.

Ces quatre faits démontrent donc que le sérum de Marmorek a immunisé les animaux en expérience contre une infection causée par des streptocoques provenant d'érysipèles. Les uns ont été par le fait de l'injection de sérum complètement mis à l'abri de tout accident, un autre a présenté, malgré l'injection, des phénomènes d'infection, mais celle-ci est restée absolument localisée, tandis que le témoin mourait rapidement d'infection générale.

Ces expériences, mises en regard des résultats obtenus par M. Courmont, tendraient à faire supposer que le streptocoque de l'érysipèle lui-même pourrait être doué d'une virulence différente.

Faut-il voir une preuve de la pluralité des espèces streptococciennes qui produisent l'érysipèle, nous ne saurions, en ce moment, admettre aucune conclusion définitive à ce sujet.

Paralysie ascendante aigue expérimentale.

Note de M. le Dr Paul Remlinger, présentée par M. le Dr Capitan.

J'ai eu l'honneur de communiquer à la Société de Biologie, à la séance du 28 mars 1895, un cas de paralysie ascendante aiguë dû au streptocoque. La présence de ce microbe fut décelée par les ensemencements de substance médullaire. Il fut ensuite retrouvé sur des coupes de moelle traitées par la méthode de Nissl. Un heureux hasard m'a permis récemment d'observer le syndrome de Landry chez un lapin en expérience. Des ensemencements ont montré, dans la moelle, la présence du microbe inoculé. C'est un nouvel argument en faveur de la nature infectieuse de la paralysie ascendante aiguë.

Le 1er juin 1897, du colibacille était isolé des abcès multiples d'un homme atteint de septicémie. Il y était associé à un petit coccus, prenant bien les couleurs d'aniline, demeurant coloré par le Gram et donnant des cultures luxuriantes sur tous les milieux nutritifs. Ce coccus fut inoculé par diverses voies aux animaux en usage dans les laboratoires. Il se montra peu virulent. Le lapin cependant présenta une réceptivité plus grande, et les effets de l'inoculation sous-cutanée rappelèrent beaucoup ceux de l'inoculation du streptocoque.

Le 10 juin, une lapine de 2,940 grammes reçut, dans la veine marginale de l'oreille, 1 centimètre cube de culture fraîche en bouillon. Elle présenta pendant cinq jours une élévation de température de 2 degrés à 2 degrés et demi, de l'inappétence, de l'amaigrissement, puis elle se remit complètement. Un lapin mâle, pesant 2,780 grammes et inoculé de même, le 20 juin, avec un demi-centimètre cube d'une culture vieille de cinq jours, présenta tout d'abord une réaction moindre. Sa T. marqua 40 le soir et le lendemain de l'inoculation, puis elle redescendit à 39. L'état de l'animal paraissait de tous points excellent lorsque, le 21 juin, surpris de voir notre lapin blotti dans un coin de sa cage, devant sa nourriture intacte, nous prîmes sa température qui était de 40°,5. Aucun autre symptôme.

T. le 22 juin au matin : 40°,2. — Nous remarquons alors, pour la première fois, un peu de parésie du train postérieur. Le lapin se fait prier pour se déplacer et lorsqu'il se met en mouvement, on constate un degré notable de paresse musculaire. La palpation des muscles postérieurs paraît douloureuse. T. le soir, 40. Rien aux membres antérieurs.

23 *juin*. — T. 39°,6 le matin, 39°,8 le soir. Le lapin est immobile dans sa cage; lorsqu'on le force à se déplacer, il se traîne sur ses membres antérieurs et pousse de petits cris plaintifs. La paralysie du train postérieur est complète. La palpation est toujours douloureuse. On constate un léger degré d'atrophie musculaire. Il existe, en outre, un amaigrissement général. Le poids n'est plus que de 2,400 grammes. L'animal ne s'alimente plus. Les membres antérieurs sont toujours indemnes.

24 *juin.* — T. 39°,5 le matin, 39°,6 le soir. Le lapin ne peut plus se traîner. Si on le soulève par les oreilles, on constate que les membres postérieurs pendent inertes et que les membres antérieurs sont immobilisés dans une forte rétraction contre le thorax. En tirant sur les pattes de devant, on provoque une vive douleur et l'animal se met à crier. Le train postérieur n'est plus douloureux, mais l'atrophie a augmenté. Un peu de dyspnée.

25 *juin.* — T. 41. Le lapin est tout à fait inerte. Le soulèvement du thorax et de l'abdomen est à peine perceptible. Seules les ailes du nez battent violemment. L'animal, pris par les oreilles, demeure impassible et se laisse déplacer en masse. Les membres antérieurs sont paralysés aussi complètement que les postérieurs. Mort à 9 heures du matin.

L'autopsie pratiquée immédiatement révèle l'intégrité absolue des viscères abdominaux et thoraciques. Des ensemencements très copieux pratiqués avec le sang de l'oreillette droite, avec de la pulpe hépatique ou splénique sont demeurés stériles. A l'ouverture du canal rachidien, la moelle apparaît vivement injectée, particulièrement au niveau de la région lombaire. Il n'y a nulle part d'hémorragie, ni de ramollissement. Mais la substance grise et plus rosée qu'à l'état normal. La surface de la moelle ayant été braisée en différents endroits, une pipette effilée stérilisée est introduite par l'escarre et la substance médullaire est ensemencée dans des tubes de bouillon, sept ensemencements ont été ainsi pratiqués; cinq ont donné une culture pure du coccus inoculé. Deux sont demeurés stériles. Des fragments des nerfs crural et sciatique ont été prélevés également et ensemencés. Ces ensemencements n'ont donné naissance à aucune colonie.

A l'autopsie d'un certain nombre de maladies de Landry, on a décelé dans la moelle la présence de microbes (faits de Baumgarten, de Curschurann, d'Eisenlohr, d'Antonni, d'Attinger et Marinesco, de Marie et Marinesco, enfin le nôtre). D'autre part, cette maladie peut être reproduite expérimentalement (Vincent, avant nous) et dans la moelle des animaux ayant succombé à la maladie, il est possible, ainsi que nous venons de l'indiquer, de retrouver le microbe inoculé. On semble en droit dès lors d'admettre, au moins dans certains cas, la nature infectieuse de la paralysie ascendante aiguë. Il sera nécessaire désormais de ne pas se borner aux autopsies de maladie de Landry, à prélever des fragments de moelle pour un examen anatomo-pathologique. La substance médullaire devra également être ensemencée dans le but de déterminer l'espèce microbienne dont la pénétration dans la moelle a provoqué l'apparition du syndrome.

Le streptocoque agent pathogène constant de l'impétigo et de l'ecthyma,

par MM. F. Balzer et V. Griffon.

Nous avons analysé, au point de vue bactériologique, le pus des pustules dans quatorze cas d'ecthyma et trente et un cas d'impétigo. Dans tous, sans exception, nous avons constaté la présence du streptocoque.

Ce microbe a déjà été signalé dans les pustules d'impétigo par différents auteurs, et en particulier par M. Leroux (1), qui, cependant, incrimine pour l'ecthyma les staphylocoques. Récemment, MM. Thibierge et Bezançon (2) ont rencontré, dans cinq cas d'ecthyma sur six qu'ils ont examinés, le streptocoque en grande quantité, souvent en cultures presque pures, associé ou non à du staphylocoque ou à des saprophytes. Ces auteurs pensent que le streptocoque est la cause d'un grand nombre de variétés d'ecthyma. Les ouvrages les plus récents n'en continuent pas moins à attribuer aux banals staphylocoques ces deux affections, ecthyma et impétigo, qui, d'après nos recherches, reconnaissent pour agent pathogène un microorganisme identique, nettement défini, et constant, le streptocoque.

Ce microorganisme est à l'état de pureté dans le pus des pustules récentes, non ouvertes, sous la forme d'un diplocoque à grains très fins, inclus dans le protoplasma des leucocytes ou disposés en dehors d'eux. Parfois deux diplocoques s'accolent bout à bout, esquissant ainsi la chaînette. Dans quelques cas, d'ailleurs, nous avons coloré de véritables chaînettes dans le pus.

Ces détails exigent, pour être apparents, que l'on suive constamment une technique rigoureuse. Si la pustule analysée n'est pas de formation nouvelle, si elle est crevée ou croûteuse, les saprophytes de la peau, les divers staphylocoques entre autres, envahissent le contenu et on les trouve alors à côté des diplocoques si spéciaux, à grains fins, que nous avons décrits. Chaque coccus d'une grappe staphylococcienne a des dimensions beaucoup plus grandes que celui de l'élément streptococcien ; il en résulte que celui-ci s'efface et que le staphylocoque paraît, dans ce cas, occuper le premier plan.

Cette difficulté de technique se retrouve, lorsqu'on tente de cultiver le pus des pustules d'ecthyma ou d'impétigo. Il faut choisir des éléments récents, ou bien ensemencer dans le bouillon la croûte tout entière, si l'on ne trouve plus de pustules jeunes. Le bouillon paraît

(1) C. Leroux. De l'impétigo des enfants. *Journ. de clin. et de thérap. infant.*, 1894, p. 117.

(2) Thibierge et Bezançon. *Soc. de Biologie*, 11 juillet 1896.

être le milieu de choix pour cette analyse. Au bout de vingt heures, on voit déjà des grumeaux en suspension dans le milieu de culture, accolés aux parois ou réunis au fond du tube. Quelques heures plus tard, surtout si c'est une croûte que l'on a cultivée, le bouillon commence à se troubler : c'est le staphylocoque qui apparaît, plus tardif en ce milieu que le streptocoque. Les grumeaux sont constitués au microscope par de très longues et flexueuses chaînettes de streptocoque.

Sur gélose, il est plus difficile d'obtenir ce microbe à l'état de pureté; quelques grosses colonies de staphylocoques, blancs ou dorés, poussent le plus souvent, prenant à la surface de ce milieu solide un plus rapide développement que le streptocoque, lequel d'ailleurs se reconnaît quand même le long des stries d'ensemencement, dans l'intervalle des grandes colonies staphylococciennes surajoutées.

En utilisant, comme milieu de culture, le mélange de bouillon et de sérum humain, qui conserve au streptocoque son degré de virulence (Marmorek), nous avons pu nous convaincre que le streptocoque isolé chez nos ecthymateux et impétigineux, est réellement pathogène. Expérimentalement, nous avons pu déterminer chez le lapin des abcès sous-cutanés, des érysipèles de l'oreille et même des septicémies mortelles.

Nous avons, d'autre part, isolé le streptocoque dans diverses complications de l'ecthyma et de l'impétigo (stomatite diphtéroïde, tourniole, etc.); et, dans un cas réalisant, chez une de nos malades, une véritable expérience humaine, une traînée de lymphangite reliait une pustule du dos de la main à un abcès sous-cutané de la face postérieure du coude; le streptocoque décelé dans le pus de la pustule ne s'y trouvait pas en simple saprophyte; c'était un microorganisme véritablement pathogène, puisqu'il était présent à l'état de pureté dans le pus de cet abcès lymphangitique du coude.

SÉROTHÉRAPIE ANTISTREPTOCOCCIQUE DANS CERTAINS RHUMATISMES A STREPTOCOQUES (1)

(2e *note*),

par M. BOUCHERON.

La théorie microbienne de nombreux rhumatismes s'est enrichie récemment, par les importants travaux d'Achalme, confirmés par Thiroloix, dont la dernière étude est particulièrement intéressante. Ces

(1) Boucheron. Sérothérapie antistreptococcique dans la dacryocystite purulente rebelle à streptocoques, et dans les streptococcies oculaires (*Société de Biologie*, 1896). — Sérum antistreptococcique préventivement à

tableaux établissent les rapports microbiens qui existent, entre certains rhumatismes articulaires aigus et certains rhumatismes subaigus ou chroniques.

Le bacille anaérobie d'Achalme, trouvé dans certains rhumatismes aigus, s'associe très vite avec nos parasites microbiens habituels, les streptocoques, staphylocoques, pneumocoques, etc., dont la virulence s'exalte. Bientôt le bacille d'Achalme tend à disparaître, et il reste surtout de la streptococcie, de la staphylococcie, etc., plus ou moins combinées. (C'est là un fait général qui se trouve souvent, dans l'influenza, la diphtérie, la tuberculose, la fièvre jaune, les dysenteries, la variole, la scarlatine, etc., etc.)

Dans les rhumatismes subaigus, ou chroniques, on avait trouvé depuis longtemps des staphylocoques, des streptocoques, etc., soit dans les liquides, soit surtout dans les replis synoviens.

De sorte que la streptococcie, la staphylococcie, etc., constituent un élément fort important, de nombre de rhumatismes, soit par leurs toxines, soit par les microbes eux-mêmes, en dehors des microbes spéciaux découverts ou à découvrir.

Pratiquement, il est logique de recourir à la sérothérapie antistreptococcique et antistaphylococcique, en attendant l'apparition des sérums spéciaux à découvrir.

Je n'ai pu expérimenter encore que *le sérum antistreptococcique* de Marmorek (faute d'avoir eu à ma disposition du sérum antistaphylococcique, qui a été employé d'autre part.) La comparaison des deux sérums et leur association seront fort utiles.

Dose. — Après expérience, la dose minima a paru préférable aux doses élevées (qui sont de mise dans les affections suraiguës). La durée de la cure est un peu plus longue, mais les réactions locales sont peu sérieuses avec les doses faibles.

Débuter par *un demi*-centimètre cube de sérum Marmorek, en injection hypodermique, tous les deux jours, ou chaque jour. — Après six injections, employer 1 centimètre cube, de deux en deux jours, ou plus souvent, en cas d'indication plus pressante. — Ultérieurement employer 2 ou 3 centimètres cubes, si les réactions locales sont

l'opération de la cataracte, chez les diabétiques (*Société de Biologie*, 1896). — Sérothérapie antistreptococcique dans les rhinites chroniques à streptocoques (*Société d'Otologie et de Laryngologie de Paris.* — *Archives internationales de Laryngologie*, 1896). — Sérothérapie antistreptococcique dans la sinusite maxillaire et dans le phlegmon aigu à streptocoques du sac lacrymal (*Société de Biologie,* 27 février 1897). — Sérothérapie dans certains rhumatismes à streptocoques, et dans certaines iritis rhumatismales (*Société de Biologie*, 3 avril 1897). — Sérothérapie dans le phlegmon du sac lacrymal (*Société d'Ophtalmologie de Paris*, 6 (juillet 1897).

très légères. — Dose totale 10-15 à 20 centimètres cubes, rarement 30 centimètres cubes.

En général, après une dizaine d'injections, le sujet est vacciné contre la réaction locale, qui devient alors souvent presque nulle.

— Le sérum antistreptococcique, ainsi employé, agit non seulement comme spécifique contre les streptocoques (sensibles à ce sérum), mais aussi comme sérum indifférent. Il détermine, à faibles doses, un stimulus du système nerveux (avec les fortes doses, il épuise parfois et déprime). Il produit aussi un effet tonique remarquable, supérieur peut-être aux toniques usuels, qui se fait sentir surtout du côté des facultés intellectuelles, et du côté des muscles; probablement sur toute l'économie. Les effets thérapeutiques se manifestent après la quatrième ou la sixième injection, quelquefois avant.

— Dans la statistique actuelle, encore faible et donnée seulement à titre d'indication (50 cas, sur lesquels les trois quarts ont obtenu de bons résultats), la proportion des bons résultats a paru trop forte, par rapport aux notions acquises, sur la fréquence relative des streptococcies et des staphylococcies. Ces dernières avaient paru d'abord plus fréquentes. Mais les recherches récentes, celles d'Achalme et de Thiroloix, ont remis au premier rang la streptococcie. Thiroloix n'a même observé que la streptococcie, dans ses expériences récentes de rhumatisme expérimental. Mais ce sont là des résultats préliminaires.

Les cas traités par la sérothérapie antistreptococcique sont des ambulants, porteurs de rhumatismes subaigus, ou chroniques, sans grosses lésions, mais, pour la plupart, anciens, rebelles et souvent récidivés. Il y eut aussi plusieurs cas d'iritis rhumatismales, des rhumatismes oculaires et auriculaires.

Les prescriptions habituelles de l'hygiène, sur l'aération, l'alimentation, les boissons, l'exercice physique, et la cessation du surmenage intellectuel, sensuel et musculaire, etc., sont naturellement toujours à suivre.

Sur la proportion des différentes variétés de globules blancs dans le sang normal de l'homme,

par M. J. Jolly.

On sait qu'il existe, dans le sang des vertébrés supérieurs, et de l'homme en particulier, différents types de globules blancs. Quelle que soit l'hypothèse que l'on fasse sur la valeur morphologique de ces types, leur distinction est cependant intéressante, et l'on sait, par exemple, que l'augmentation du nombre relatif des globules à noyau polymorphe dans le sang est un fait presque constant dans beaucoup de maladies

fébriles. Je me suis proposé de rechercher s'il existait, dans le sang normal de l'homme, un chiffre constant exprimant la proportion des différentes variétés de leucocytes, et dans quelle mesure ce chiffre pouvait varier d'un individu à l'autre, et d'un jour à l'autre chez le même individu, dans les mêmes conditions.

1° J'ai examiné à ce point de vue, en dehors des périodes digestives, mais non à jeun, 14 hommes et 11 femmes, sujets sains, de vingt à quarante-cinq ans (1);

	PETITS mono.	GRANDS mono.	INTER-MÉDIAIRES.	TOTAL des mono.	POLY.	EOS.
Hommes, de 22 à 28 ans. — Moyennes des 14 observ.	2,1	33,1	2,2	37,4	61,7	0,9
Maxima et minima	0-6,3	24,6-40,6	1-3,6	27-46,2	51-72,6	0-3,3
Maxima et minima, chez un même sujet examiné plusieurs jours de suite. . .	0-6,3	26,6-32	2,3-2,6	27,9-35	64,5-70,6	0,3-2,6
Femmes de 20 à 45 ans. — Moyennes des 11 observ.	2,3	35,7	1,7	39,7	58,4	1,9
Maxima et minima	1-4,6	22,3-44,3	0,3-2,6	29,9-46,7	51-69,6	0-4
Maxima et minima, chez un même sujet examiné plusieurs jours de suite. . .	0,3-4,6	29,6-40,1	1,6-2,5	32,2-42	56-65,7	0-1,7
Moyennes des 25 observ. (hommes et femmes) . .	2,2	34,4	1,9	38,5	60	1,4
Vieillards (h.) de 70 à 75 ans. — Moyennes des 5 observ.	4,1	21,6	2	27,7	70,5	1,6
Maxima et minima	3-7	14,3-33,6	1-2,6	19,9-39,2	60,6-79,3	0-3,5
Nouveau-nés (f. et g.), de 1 à 10 jours. — Moyennes des 6 observations. . . .	11,7	42,2	2,8	56,7	40,7	2.3
Maxima et minima	6,5-17	27,2-53,5	1-4,5	34,7-73	26-64	1-4

2° J'ai examiné à Bicêtre, dans le service de mon maître, M. le D[r] Marie, 5 vieillards du sexe masculin, en parfaite santé, de soixante-dix à soixante-quinze ans, dont l'entrée à l'hospice n'avait été motivée par aucune infirmité susceptible de porter atteinte à leur santé générale ;

3° J'ai examiné à la Maternité, dans le service de mon maître, M. le D[r] Budin, 6 nouveau-nés, 3 garçons et 3 filles, de 1 à 10 jours, de 2,690 à 4,300 grammes, nés à terme, exempts de toute tare héréditaire ou acquise, allaités par la mère, l'état de la mère étant parfait.

Le tableau suivant indique les moyennes des numérations et les chiffre maxima et minima en pour cent. Les leucocytes sont divisés en petits mononucléaires (mononucléaires d'un diamètre égal ou

(1) Je me suis servi, pour les numérations, de la technique que j'ai indiquée dans un travail antérieur, *Archives de médecine expérimentale*, 1896, p. 510.

inférieur à celui des globules rouges), grands mononucléaires (moyens et grands), formes intermédiaires (grands mononucléaires à noyau pâle légèrement incurvé), leucocytes à noyau polymorphe, éosinophiles.

On voit que les écarts ne sont pas très considérables, et qu'ils sont moins grands d'un jour à l'autre chez le même individu que d'un sujet à l'autre.

Le chiffre de 60 p. 100 leucocytes à noyau polymorphe dans le sang de l'homme adulte, diffère sensiblement de ceux de 75 p. 100 (Ehrlich, Einhorn, Metchnikoff), de 70 p. 100 (Hayem, Ricder), de 70-80 p. 100 (Ouskoff), de 75-90 p. 100 (Kanthack et Hardy), et il se rapproche davantage de celui de Stiénon (60-70 p. 100). On remarquera encore le petit nombre des petits mononucléaires et des formes intermédiaires.

Chez les vieillards, la proportion des leucocytes à noyau polymorphe semble, d'après nos observations, un peu plus forte, fait déjà indiqué par Solovieff. Chez les nouveau-nés, c'est le contraire, et ici, contrairement à ce qu'on voit chez l'adulte, le nombre des globules à noyau polymorphe est plus grand que celui des mononucléaires, fait déjà indiqué par Hayem, Voïno-Oranski, Goundobine et Rieder.

En résumé, il existe chez l'homme, au point de vue de la proportion des différentes variétés de globules blancs du sang, non un chiffre normal, mais des chiffres d'une certaine constance. On peut indiquer comme proportion moyenne pouvant servir de base chez l'adulte : 38 mononucléaires, 60 globules à noyau polymorphe, 2 éosinophiles. Chez le vieillard, la proportion des globules à noyau polymorphe semble un peu supérieure ; chez le nouveau-né elle est beaucoup moins élevée, et il existe une prédominance remarquable des formes mononucléaires.

(*Travail du laboratoire d'Histologie du Collège de France.*)

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 30 OCTOBRE 1897

MM. Sabrazès et Cabannes : Physiologie pathologique de l'accès d'hémoglobinurie paroxystique « a frigore ». — M. A. Laveran : Sur une coccidie du Goujon. — MM. Laguesse et Bué : Présentation d'un embryon humain dérodyme. — MM. Laguesse et Gasselin : Rasoir pour coupes à la parafine, nouveau modèle. — MM. Auché et J. Hobbs : Action de la tuberculose morte injectée dans la cavité péritonéale des Grenouilles. — M. le D[r] Trouessart : Sur l'acarien du cirage et sur celui du vin. — M. G. Loisel : Contribution à la physiologie et à l'histologie des Éponges. — M. R. Quinton : Hypothèse de l'eau de mer, milieu vital des organismes élevés. — MM. A. Gilbert et L. Fournier : Lithiase biliaise expérimentale.

Présidence de M. Bouchard.

Physiologie pathologique de l'accès d'hémoglobinurie paroxystique « a frigore »,

par MM. Sabrazès et Cabannes (de Bordeaux).

(Communication faite dans la séance précédente.)

Nous avons observé, grâce à l'obligeance de M. le professeur Picot, un malade âgé de 49 ans, qui réalise le tableau de l'hémoglobinurie paroxystique *a frigore ;* dans ses antécédents on relève l'impaludisme, l'alcoolisme, la tuberculose, la syphilis.

La quantité des urines diminue un peu pendant l'accès. Soumises à la centrifugation, elles laissent déposer une substance brun jaunâtre, granuleuse, de très longs cylindres hyalins sinueux et surtout des cylindres granuleux; les granulations incluses et libres sont constituées par de l'hématoïdine amorphe. Il n'y a pas un seul globule sanguin. Le liquide qui surnage est de couleur vin de Malaga; il contient de l'albumine, on y trouve les bandes caractéristiques de l'oxyhémoglobine et le spectre de l'urobiline qui persiste quelques heures après l'accès.

Nous avons injecté, dans la veine auriculaire de deux lapins, 10 centimètres cubes d'urine hémoglobinurique filtrée au papier ; les animaux étaient sacrifiés par section du bulbe. Leur urine, de teinte jus de réglisse dilué, était immédiatement centrifugée. Le dépôt montre des cylindres granuleux, jaunâtres, bourrés d'hématoïdine amorphe, longs de 40 à 60 μ, larges de 28 à 35 μ, des granulations hématoïdiques libres. Le liquide surnageant est albumineux ; il a une couleur madère foncé ;

on y trouve les deux bandes de l'oxyhémoglobine. L'urine normale injectée ne produit pas d'hémoglobinurie.

En dehors de l'état de crise, l'urine du malade ne contient pas d'hémoglobine :

Q. (dans les 24 heures) : 2 litres. Ex. micr. : pas de globules sanguins, pas de cylindres. Ex. spectr. : pas d'hémoglobine ni d'urobiline.

Urée.	9 gr. par litre.	Phosphates	0,56 par litre.
Acide urique. . . .	0,29 —	Sulfates	1,10 —
Corps xantiques . .	0,120 —	Albumine	0 —
Chlorures	8,10 —	Sucre	0 —

Le sang a été examiné en dehors de l'accès, immédiatement avant et au cours de l'accès. Le 22 octobre 1896, *en dehors de tout accès :*

Gl. rouges par millimètre cube	2.700.000 (dont 31.000 crénelés).
Gl. blancs	7.000
Hémoglobine (colorim. Dubosq).	0 milligr. 104
Hémoglobine contenue dans un globule .	38 μμg 51 (1)

Le 23 octobre, *au début d'un accès :*

Gl. rouges par millimètre cube.	2.495.500 (dont 186.000 crénelés).
Gl. blancs.	12.400
Hémoglobine par millimètre cube. . . .	0 milligr. 0549
Hémoglobine contenue dans un globule .	21 μμg 99

Le sang est réexaminé, au cours d'un accès, le 17 février 1897. Hyperleucocytose; abondance de granulations polymorphes analogues à des débris globulaires. Sur des préparations fixées et colorées par l'éosine et le bleu de méthylène, pas de plasmodies de Laveran; les granulations irrégulières sont colorées en rose pâle.

Le sang, recueilli par ponction veineuse, n'a pas cultivé.

A cette date, l'étude de la résistance globulaire a été faite par la méthode bien connue de M. Malassez. D'une façon générale, les hématies crénelées, décolorées, déformées sont plus nombreuses dans le sang au moment de l'accès, et cela dès la première numération.

La marche de l'hématolyse est la suivante :

En *dehors de l'accès :* Globules rouges par mm. c. :		*Pendant l'accès :* Globules rouges par mm. c. :	
2.700.000	au moment de la récolte du sang.	2.495.500	au moment de la récolte du sang.
2.498.910	6 h. après — —	1.946.800	6 h. après — —
1.116.000	12 h. après — —	31.000	12 h. après — —
323.330	20 h. après — —	0	24 h. après — —
15.000	48 h. après — —		

Pendant l'accès, le sang puisé dans une veine est immédiatement

(1) Le signe μμg représente le millionième de millionième de gramme, suivant la notation de Malassez.

centrifugé ; le plasma qui surnage est plus coloré par l'hémoglobine que le plasma séparé du sang en dehors de tout accès.

En résumé, la perte en hémoglobine, au début de l'accès, l'emporte considérablement sur la perte en globules ; l'hémoglobine correspondant à l'hématolyse est à l'hémoglobine échappée des globules dans un rapport de 1 à 4. L'hémoglobinhémie et l'hématolyse précèdent l'hémoglobinurie avec émission d'hématoïdine amorphe, libre ou sous forme de cylindres granuleux : l'examen comparatif du plasma centrifugé, en dehors et pendant les crises, la présence dans le sang circulant de débris hématiques en grande abondance, la diminution de la résistance globulaire, l'hémoglobinurie expérimentale réalisée chez le lapin par injection intra-veineuse d'urine tenant de l'hémoglobine en solution, sont autant de faits qui nous permettent de dire, à l'encontre de certains auteurs, que le premier acte morbide se passe dans la circulation générale.

Le rein élimine, par l'intermédiaire de l'épithélium des tubes contournés, l'hémoglobine en solution et les débris hématiques en suspension dans le plasma, comme il élimine les substances colorantes dans l'expérience de Heidenhain ; il joue un rôle d'émonctoire.

Sur une coccidie du goujon,

par M. A. Laveran,

Membre de l'Académie de médecine.

Au mois d'août dernier, pendant un séjour que j'ai fait en Lorraine, j'ai trouvé, dans la rate et dans les reins de plusieurs goujons (*Gobio fluviatilis*), une coccidie qui, je crois, n'a pas encore été décrite et qui présente quelques particularités intéressantes. J'ai retrouvé cette coccidie chez bon nombre de goujons achetés à Paris, et j'ai constaté qu'on pouvait la rencontrer, non seulement dans les reins et dans la rate où je l'avais d'abord observée, mais aussi dans l'intestin et dans le foie.

Sur 40 goujons examinés, 12 présentaient des coccidies, dans la rate (3 fois), dans la rate et les reins (2 fois), dans la rate et le foie (1 fois), dans les reins (1 fois), dans le foie, les reins et l'intestin (1 fois), dans les reins et l'intestin (fois), dans l'intestin seul (3 fois). Je dois ajouter que l'intestin n'a pas été examiné dans tous les cas ; si cet examen avait toujours été fait, le nombre des goujons infectés aurait été très probablement plus grand.

Tous les goujons atteints de coccidiose avaient en même temps des myxosporidies dans la rate et dans les reins ; c'est là un fait intéressant, comme on le verra plus loin, au point de vue de l'interprétation des altérations de la rate chez les goujons infectés de coccidies.

Les myxosporidies sont presque constantes chez les goujons, je les ai notées 36 fois sur 40; il s'agissait du *Myxobolus oviformis*, bien caractérisé par des spores en forme d'œuf, avec deux grandes capsules polaires et une vacuole colorable par l'iode (1).

Chez les goujons que j'ai examinés, les coccidies se présentaient presque toujours à l'état enkysté, les kystes sporifères et les spores isolées se trouvaient, souvent en très grand nombre, dans la rate, dans le foie, dans les reins ou dans l'intestin. Les formes jeunes étaient rares, je ne les ai observées que deux fois, dans l'intestin.

Le contenu granuleux de la coccidie enkystée se segmente en deux d'abord, puis en quatre, et chacun des segments donne naissance à une spore.

Les kystes sporifères sont sphériques, ils mesurent de 20 à 25 μ de diamètre et contiennent chacun 4 spores. Il n'y a pas de corpuscule de reliquat dans les kystes. La membrane kystique est très mince.

Les spores, qui ont la forme d'un ovale régulier, mesurent 15 μ de long sur 6 à 7 μ de large. Leur arrangement dans les kystes n'est pas régulier.

On ne voit pas à la surface des spores de ligne de suture saillante.

On distingue, dans les spores, des grains arrondis, réfringents, en nombre variable; il n'y a pas de capsules polaires. Lorsque les spores sont arrivées à leur développement complet, elles contiennent chacune deux corps falciformes ou sporozoïtes, avec un corpuscule de reliquat et elles se divisent longitudinalement en deux parties. Chacun des sporozoïtes présente un noyau arrondi.

Je n'ai pas réussi à colorer les spores; j'ai employé sans succès l'éosine et le bleu de méthylène, la thionine phéniquée, le violet de gentiane, l'hématéine. L'eau iodée colore en jaune pâle les sporozoïtes.

Dans la rate les coccidies, les kystes sporifères et les spores sont d'ordinaire groupés dans de grands éléments, de forme et de dimensions variables, identiques aux myxosporidies sans spores que l'on trouve presque toujours dans la rate des goujons.

L'ectoplasma est peu différencié, comme il arrive pour les myxosporidies des tissus, mais l'endoplasma contient des granulations de différentes sortes et des corps jaunâtres très caractéristiques, bien que leur nature soit encore inconnue; ces corps donnent aux myxosporidies du goujon une teinte jaunâtre qui tranche sur la coloration de la rate et du rein et qui permet de reconnaître ces productions parasitaires, alors même qu'elles ne renferment pas de spores avec capsules polaires. Les corps jaunâtres ne font défaut que dans les myxosporidies très jeunes.

Tantôt les myxosporidies de la rate ne contiennent qu'une ou deux

(1) J'ai trouvé aussi dans les reins d'un goujon une Henneguya très voisine de *Henneguya media*, de l'épinoche.

coccidies, tantôt elles sont bourrées de kystes sporifères et il serait alors impossible de reconnaître la véritable nature de ces productions parasitaires, s'il n'y avait pas une série de formes intermédiaires.

Certaines myxosporidies contiennent des coccidies à différentes phases de leur évolution, d'autres ne contiennent que des kystes sporifères et des spores isolées.

Je n'ai jamais trouvé de spores avec capsules polaires dans les myxosporidies qui renfermaient des coccidies; mais les myxosporidies sans spores sont très communes dans la rate et, d'autre part, on conçoit que ces parasites deviennent stériles quand ils sont envahis par les coccidies.

Pour expliquer la production des lésions de la rate que je viens de décrire, on peut admettre, ou bien que les coccidies jeunes pénètrent dans les myxosporidies (il est très probable que l'infection par les coccidies et l'infection par les myxosporidies se font par la voie intestinale), ou bien que les myxosporidies englobent les coccidies; cette deuxième hypothèse semble plus probable à M. Metchnikoff, qui a bien voulu examiner mes préparations.

Quoi qu'il en soit, il me paraît probable que les myxosporidies transportent les coccidies dans la rate, ce qui explique cette localisation qui, commune pour les myxosporidies, est très rare pour les coccidies (1).

Les coccidies continuent à se développer dans les myxosporidies; elles les remplissent, les distendent et forment parfois des amas assez volumineux pour donner lieu à de petites taches blanchâtres, visibles à l'œil nu.

On trouve souvent dans la rate ou dans le foie des kystes fibreux qui renferment des coccidies en voie de dégénérescence; il s'agit évidemment d'un processus de guérison.

J'ai recherché vainement dans les auteurs des faits analogues à ceux que je viens de signaler; Thélohan a vu cependant, dans le foie d'un Labre, des altérations qui se rapprochaient de celles que j'ai observées dans la rate du goujon; les coccidies étaient contenues dans des productions renfermant des granulations jaunes; Thélohan ne se prononce pas sur la nature de ces productions (2).

J'ai dédié la coccidie décrite dans cette note à mon ami M. Metchnikoff, qui m'a aidé à interpréter les altérations que j'avais constatées dans la rate, et comme il s'agit d'une espèce du genre Coccidium, je lui ai donné le nom de *Coccidium Metchnikovi*.

(1) Thélohan a observé une coccidie (*Coccidium minutum*) dans le foie, la rate et les reins de la tanche; il n'existe pas, je crois, d'autre exemple d'infection de la rate par des coccidies chez les poissons.

(2) Thélohan. *Arch. de zoologie expérim.*, 1894, p. 567. Voir la figure 21 de la planche XXII.

Présentation d'un embryon humain dérodyme,

par MM. Laguesse et Bué.

Nous présentons à la Société de Biologie les photographies d'un monstre humain dérodyme, recueilli par l'un de nous à la clinique obstétricale du professeur Gaulard. Ce monstre nous a paru particulièrement intéressant à cause de son jeune âge. D'après ses caractères, en effet, il paraît arrêté dans son développement à la sixième ou septième semaine de la gestation, et il ne mesure pas plus de 19 millimètres de longueur. Il est donc grossi un peu plus de trois fois sur les vues antérieure et postérieure que vous pouvez examiner. Nous croyons que c'est le plus jeune monstre double humain étudié avec quelque détail. Bien qu'il soit un peu déformé par une éventration, on voit nettement que la portion inférieure du corps est simple; elle est flanquée des bourgeons de deux membres abdominaux seulement. Sur un thorax élargi, pourvu également de deux membres antérieurs, on trouve deux cous et deux têtes divergentes égales.

L'embryon a été coupé en série, et nous avons pu ainsi reconstituer son anatomie. Il existe deux névraxes entièrement séparés. Les moelles se rapprochent d'avant en arrière, et se trouvent, au niveau du sacrum, dans un canal rachidien unique; mais elles restent distinctes jusqu'à l'extrémité. Il existe deux œsophages, deux estomacs. Bref, le tube digestif est double jusqu'au niveau de la portion descendante du duodénum simple, au delà. Le foie forme une masse unique. Deux trachées portent chacune deux poumons, encore au large dans la cavité thoracique vu leur faible degré de développement. Le cœur semble d'abord unique, mais on trouve, vers la pointe et à gauche, une petite bosselure bilobée qui représente les deux ventricules du composant droit, restés rudimentaires, communiquant entre eux et avec ceux du cœur principal. De ces ventricules accessoires partent une seconde artère pulmonaire, et une seconde aorte qui, placée en situs inversus, vient se confondre avec la première dans sa portion descendante seulement, au niveau des 11ᵉ et 12ᵉ vertèbres dorsales. Ce qui reste des organes génito-urinaires est simple.

Le squelette mérite une mention toute particulière. Il existe en effet deux cordes dorsales absolument distinctes d'un bout à l'autre. Mais les deux rachis cartilagineux développés autour sont intimement unis dans la région sacrée. Il existe par conséquent un seul sacrum avec traces de duplicité, portant en arrière deux coccyx séparés, et en avant deux colonnes lombaires et dorsales encore unies par les corps vertébraux jusqu'au niveau de la deuxième lombaire, par les apophyses transverses jusqu'à la première, par une pièce costale intermédiaire au delà. Les colonnes cervicales sont complètement séparées. Ainsi

nous assistons à une fusion graduelle des deux corps embryonnaires à mesure qu'ils se développent, puisque, à deux notocordes, à deux ébauches squelettiques entièrement distinctes, nous voyons succéder une colonne vertébrale simple en quelques-unes de ses parties. Ce monstre dérive vraisemblablement pour nous de deux lignes primitives, provenant du même ovule, soit après polyspermie, soit par suite d'un trouble de développement au cours de la segmentation.

Travail du laboratoire d'Histologie de la Faculté de médecine de Lille

Rasoir pour coupes a la paraffine, nouveau modèle,

par M. le professeur Laguesse et M. Gasselin.

Pour couper à la paraffine de petites pièces très molles (jeunes embryons), presque tous les rasoirs sont bons. Pour couper des pièces plus larges et plus dures, les meilleurs rasoirs de coupe sont défectueux, la lame, très mince, cédant devant le bloc de paraffine. Nous avons, pour y remédier, établi un modèle à lame épaisse, et même, pour les pièces très dures, une lame à double biseau, qui peut s'adapter à la plupart des microtomes actuellement en usage. Nous croyons être utiles à tous en présentant à la Société ce modèle, qui a déjà rendu de grands services au Laboratoire d'Histologie de la Faculté de médecine de Lille. On remarquera que la lame se continue aux deux bouts par une tige aplatie formant manche. On peut ainsi utiliser le tranchant d'un bout à l'autre, alors que dans les rasoirs ordinaires, le milieu seul est utilisable. Le plus long manche permet en outre de tenir le rasoir lors du repassage.

Action de la tuberculose morte injectée dans la cavité péritonéale des grenouilles,

par MM. Auché et J. Hobbs.

La question de la tuberculose des vertébrés à sang froid, à peine ébauchée jusqu'à ces derniers temps, a été posée de nouveau par les recherches de MM. Dubard, Bataillon et Terre. L'importance du sujet, aussi bien que les contradictions qui existent entre les résultats obtenus par ces auteurs et les données actuelles sur la biologie du bacille tuberculeux, nous ont décidé à étudier cette question. Nous avons commencé, il y a déjà quelque temps, toute une série d'expériences sur plusieurs espèces d'animaux à sang froid. Mais, comme on sait, l'étude de la tuberculose exige beaucoup de temps, et nous ne pouvons encore indiquer que quelques-uns des résultats de nos études.

Nous avons exposé, dans une autre Société, les phénomènes immédiats provoqués chez les grenouilles par l'inoculation intra-péritonéale de bacilles de la tuberculose humaine et aviaire (Réactions phagocytaires provoquées chez la grenouille par l'inoculation intra-péritonéale de bacilles tuberculeux. *Société d'Anatomie et de Physiologie normales et pathologique de Bordeaux*, octobre 1897). Les résultats plus éloignés seront exposés ultérieurement, lorsque l'évolution des lésions aura eu tout le loisir de se faire.

Mais, comparativement avec la tuberculose vivante, nous avons étudié l'action sur la grenouille de la tuberculose morte. Ce sont les résultats de ce dernier groupe d'expériences que nous désirons aujourd'hui faire connaître. Cette étude comparative a été poursuivie jusqu'au 33e jour; des circonstances indépendantes de notre volonté nous ont obligé d'arrêter là la comparaison, mais nous comptons la recommencer et la continuer beaucoup plus longtemps.

Nous avons expérimenté simultanément avec la tuberculose humaine et avec la tuberculose aviaire. Une demi-culture d'un mois sur gélose glycérinée est diluée dans 5 centimètres cubes de bouillon de bœuf, écrasée aussi finement que possible, chauffée pendant 20 minutes à la température de 120 à 125 degrés, et injectée à la dose de *deux gouttes* dans le péritoine de plusieurs grenouilles. D'autres animaux de même espèce sont, le même jour, inoculés avec les mêmes cultures de tuberculose vivante.

L'examen comparatif de cette série d'expérience nous a fourni les résultats suivants :

1° Jusqu'au 33e jour, et même probablement au delà, la tuberculose morte se comporte comme la tuberculose vivante.

2° En injection intra-péritonéale, elle détermine chez les grenouilles des granulations à la surface du foie et sur le mésentère. Avec la *tuberculose humaine*, ces granulations, au nombre de 4 à 8 ou 10 sur le foie, arrivent à former, par leur confluence, sur le mésentère, de petits placards à surface granuleuse. Leur volume, assez variable, va de celui d'un grain de sable à celui d'une petite tête d'épingle. Elles sont blanchâtres, transparentes, et ressemblent à de petites perles déposées sur les organes. — Elles ne prennent pas l'aspect jaunâtre, caséeux. — *Avec la tuberculose aviaire*, les granulations sont ordinairement moins nombreuses et de plus petit volume.

3° La structure de ces granulations est identique à celle des granulations déterminées par la tuberculose vivante. Nous nous proposons de les décrire plus tard, lorsque nous aurons pu suivre plus longtemps leur évolution.

4° A leur centre, se trouvent un ou plusieurs gros amas de bacilles. Plus extérieurement, les microbes sont plus disséminés et de plus en plus rares, au fur et à mesure que l'on se rapproche des couches cellu-

laires périphériques de la granulation, où ils finissent par disparaître.

5° Des bacilles sont trouvés, soit isolés, soit en petits groupes, dans le parenchyme de certains viscères : foie, rate, reins.

6° Dans la sérosité péritonéale, aspirée et étalée sur lamelles, on ne rencontre pas de bacilles libres, quelques jours après l'inoculation; par contre, on y voit des leucocytes qui en sont chargés et parfois véritablement farcis.

7° Tous ces bacilles conservent, jusqu'au 33e jour et au delà, leurs caractères morphologiques et leur réaction colorante ordinaire.

8° Bien que la tuberculose morte, injectée dans la cavité péritonéale des grenouilles, se comporte jusqu'au 33e jour (limite du temps pendant lequel nous avons pu suivre nos expériences) comme la tuberculose vivante, dont nous exposerons plus tard les lésions, il ne faudrait pas se hâter d'en faire un argument décisif contre la possibilité du développement des bacilles tuberculeux chez les animaux à sang froid, puisqu'on sait que chez les animaux à sang chaud, la tuberculose morte peut aussi amener la formation de follicules tuberculeux typiques.

Sur l'acarien du cirage et sur celui du vin,

par M. le Dr Trouessart.

Les dégâts causés par les Acariens dans les substances alimentaires ou commerciales semblent avoir passé longtemps inaperçus, soit qu'on les attribuât à d'autres causes, soit qu'on les considérât comme insignifiants. Mais depuis que l'attention a été appelée sur ce point, il ne se passe guère de jours sans que l'on signale de nouveaux méfaits dus à la pullulation de ces animaux microscopiques. Les pertes se chiffrent parfois par des sommes considérables.

C'est ainsi qu'un stock considérable de farine en sac, acheté par adjudication et mis en magasin depuis quelques mois, fut trouvé, cet été, infesté d'Acariens au point que les personnes chargées de l'examiner déclarent que cette farine contient « *presque autant d'Acariens que de grains de farine* ». Lors de la livraison, on avait constaté que la farine était humide; mais on s'était contenté d'exiger du soumissionnaire un rabais considérable sur le prix convenu. On n'avait pas songé aux Acariens qui pullulent si facilement dans la farine avariée.

Aujourd'hui, c'est d'une substance bien différente qu'il s'agit, d'une substance que l'on a quelque peine à considérer comme comestible : je veux parler du cirage. Un chimiste attaché à l'une des grandes fabriques de Lyon, M. Prudent, vient de m'adresser des boîtes de cirage qui sont littéralement bondées d'Acariens appartenant à une espèce très répandue, le *Tyroglyphus siro* (L.).

Lorsqu'on ouvre une de ces boîtes, — que le fabricant considérait bien à tort comme hermétiquement fermée par une simple bande de papier collée au pourtour du couvercle, — on est surpris de l'aspect que présente le contenu. Au lieu d'une pâte luisante, comme se présente ordinairement le cirage, on ne trouve plus qu'une poudre friable semblable à du charbon pulvérisé, et à la surface de laquelle pâturent d'innombrables Acariens blanchâtres serrés comme un troupeau de mouton ou comme ces bandes de sauterelles qui ravagent en quelques heures le champ sur lequel elles se sont abattues.

La pâte qui sert à fabriquer ce cirage est formée de mélasse (préalablement chauffée à 100 degrés), d'huile végétale, de phosphate acide de chaux, de sulfate de chaux et de carbone. Ces trois dernières substances sont obtenues en traitant le noir d'os par l'acide sulfurique. En outre, on aseptise ce mélange en l'additionnant de 5 centigrammes de bichlorure de mercure par kilogramme de cirage.

On voit que ce mélange contient au moins trois substances dont l'Acarien peut se nourrir : la mélasse, l'huile et le phosphate de chaux. L'expérience montre en outre que la quantité de bichlorure incorporée à cette pâte est absolument insuffisante pour écarter les Acariens et même pour empêcher les moisissures, ainsi que l'a constaté M. Prudent.

Je dois ajouter que les boîtes infestées faisaient partie de deux lots expédiés l'un à Salonique, l'autre à Bayonne, il y a huit mois, et retournés récemment comme impropres à la consommation. C'est une perte sèche qui porte sur plus de 10,000 boîtes de cirage.

M. Prudent affirme que l'Acarien n'avait jamais été signalé jusqu'ici sur le cirage dans les ateliers et les magasins de la fabrique, bien que l'on y conserve des échantillons remontant à plusieurs années. Il est donc probable que l'infestation s'est faite pendant le trajet maritime de Marseille à Salonique dans la cale ou l'entrepont du navire, et que la pullulation de l'Acarien a été favorisée par la température élevée de la région méditerranéenne.

L'Acarien ne paraît prospérer que sur ce cirage de *fabrication spéciale* et de *qualité inférieure*, suivant les expressions mêmes de M. Prudent. Placé sur des cirages d'une composition différente et d'un prix plus élevé, il périt rapidement.

En résumé, ce fait montre que les Acariens peuvent se nourrir de substances organiques sous forme de simples composés chimiques et qu'une dose relativement élevée de sublimé est insuffisante à les écarter. Il faudra augmenter cette dose, ou mieux, trouver un autre toxique plus efficace et d'un prix moins élevé que le bichlorure de mercure.

Au cours de cet été, j'ai présenté à l'Académie des Sciences une note *sur l'Acarien des vins de Grenache* (1) et des autres vins sucrés du Midi.

(1) *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, CXXV, p. 363 (9 août 1897).

Cet Acarien s'était multiplié au point de rendre les transactions difficiles et de forcer plusieurs grandes maisons de Paris à pasteuriser tous leurs vins. — Quelques jours après, M. Mathieu présentait une note *sur la présence des Acariens dans les vins de Champagne* (1) et les vins blancs en général. Je n'aurais pas à m'occuper de cette note, si des personnes évidemment intéressées à ne rien faire contre les Acariens, n'avaient prétendu la mettre en opposition avec la mienne, en faisant le raisonnement suivant : « Du moment que l'on trouve des Acariens dans tous les vins, même les vins de Champagne de fabrication authentique, il n'y a pas lieu de s'en inquiéter, et le consommateur aurait tort de s'en préoccuper davantage. »

Je ne crois pas que M. Mathieu ait prévu ce résultat de sa note qui n'était, à ses yeux, qu'une confirmation de la mienne. Mais je ferai remarquer qu'il n'y a aucun rapport entre ses observations et les miennes. Ses Acariens étaient *morts* et leurs cadavres gisaient au milieu du dépôt formé au fond des bouteilles : ils appartiennent à deux espèces vulgaires et que l'on trouve partout. Les miens sont *vivants* (c'est là le point capital), en pleine prospérité et se reproduisent indéfiniment à la surface du vin : ils appartiennent à une espèce spéciale (le *Carpoglyphus passularum*), connue pour vivre sur les fruits secs. Enfin, M. Mathieu admet lui-même que ses Acariens proviennent de l'emballage et du bouchon sur lequel ils se nourrissent, des moisissures qui s'y développent facilement dans les caves, lorsque le vin n'est pas cacheté à la cire.

Dans ma note présentée le 9 août dernier à l'Académie, j'avais signalé des cellules végétales qui flottent à la surface du vin et auxquelles se cramponne l'Acarien. J'avais supposé d'abord que ces cellules étaient des levures mortes agglomérées sous forme de zooglée. Un examen plus approfondi m'a montré qu'il s'agit simplement de parcelles de *liège pourri* tombées du bouchon et dont les cellules, gonflées par l'humidité et dissociées, ont perdu l'aspect polyédrique des cellules subéreuses pour prendre l'apparence de cellules rondes ou ovales réunies en forme de grappe. Dans ces conditions, il est bien probable que l'Acarien se nourrit directement des substances hydrocarbonées et azotées dissoutes dans le vin, et sur ce point je suis absolument d'accord avec M. Mathieu. Mais cette observation prouve combien il importe de boucher le vin avec du liège de première qualité et dépourvu de ces stries noirâtres, bien visibles sur le liège de qualité inférieure, parties nécrosées qui souillent le vin lorsqu'on le débouche, et qui, dans le cas présent, forment des flotteurs qui servent aux Acariens pour se maintenir à la surface et les empêchent de se noyer dans le liquide.

(1) *Loc. cit.*, p. 400 (23 août 1897).

Contribution a la physiologie et a l'histologie des Éponges,

par M. G. Loisel.

Après avoir étudié l'histogénèse des substances intercellulaires et notamment des fibres élastiques chez les Vertébrés (1), j'ai cherché à étendre ces recherches aux formations analogues que l'on rencontre chez divers Invertébrés. Dans cette première note, je donnerai seulement quelques-uns des résultats que j'ai obtenus sur une Éponge siliceuse, *Reniera ingalli*, que j'ai pu facilement me procurer et étudier à la Station biologique de Jersey.

La technique que j'ai employée est celle de la coloration des tissus à l'état vivant (2). Après avoir essayé de faire vivre les Éponges dans de l'eau de mer faiblement colorée par différentes substances (rouge Congo, rouge neutre, bleu de méthylène, brun de Bismarck, safranine, safran en poudre, vert d'iode, nilblausulfate nigrosine), je me suis arrêté au rouge Congo. Cette couleur est très bien supportée par les *Reniera;* de plus, elle présente l'avantage de déceler la moindre trace d'acide en passant du rouge au bleu.

Placées dans une eau contenant une très petite quantité de rouge Congo, les Éponges restent pendant trois ou quatre jours sans présenter aucun phénomène important; au bout de ce temps, on les voit prendre peu à peu la couleur du Congo et, à l'examen microscopique, on constate que beaucoup de cellules mésodermique, de même que des cellules entodermiques, renferment des globules rouges. Deux ou trois jours après, on remarque que la couleur de quelques globules ingérés s'est modifiée; de rouge, elle est devenue violette. Le jour suivant, presque tous les globules ont changé de couleur et un grand nombre sont violet foncé. Il est à noter que ce changement de coloration se produit aussi bien dans les cellules ciliées de l'entoderme que dans celles du mésoderme, à l'exception toutefois des *cellules sphéruleuses* de Topsent qui n'absorbent que peu ou pas les substances colorantes. Cette expérience indiquerait que la digestion des Éponges est intracellulaire et qu'elle se fait dans un milieu acide comme chez un grand nombre de Protozoaires.

Dans la substance hyaline où sont plongés les éléments mésodermiques des *Reniera*, on trouve également, trois ou quatre jours après le début de l'expérience précédente, une grande quantité de globules de Congo qui ont pris la même coloration violet foncé que celle des globules intracellulaires. D'un autre côté, en ajoutant à l'eau de mer

(1) Voir : Formation et évolution des éléments du tissu élastique. *Journ. de l'Anat. et de la Phys.*, 1897.

(2) G. Loisel. *Compt. rend. Soc. Biol.*, 9 juillet 1897.

où vivent les Éponges, une petite quantité d'une solution de Congo dans l'eau douce, on découvre, dans l'intérieur de cette substance, un grand nombre de noyaux. Je pense donc qu'il ne faut pas considérer cette substance hyaline comme une simple élaboration cellulaire, ainsi que le font la plupart des auteurs modernes.

C'est encore en faisant agir de la même façon, une solution de Congo dans l'eau douce, que j'ai découvert le noyau des cellules sphéruleuses, où sont contenues les fibres des *Reniera*. Ce noyau est indépendant des fibres et ne prend nullement part à leur formation comme on pouvait le penser quand on n'en connaissait pas l'existence.

Hypothèse de l'eau de mer, milieu vital des organismes élevés,

par M. R. Quinton.

On indiquera la suite des considérations logiques, qui conduisit à entrevoir que le milieu vital des organismes élevés devait être un milieu marin.

I. — Des travaux présentés sous mon nom, à l'Académie des sciences, deux points acquis résultent :

1° *Le milieu dans lequel la vie fit son apparition sur le globe, fut un milieu chaud.* A l'époque primaire, les organismes inférieurs, les seuls qui vécussent alors (Unicellulaires, Végétaux, Invertébrés, premiers Vertébrés : poissons, batraciens, reptiles), vivaient par une haute température extérieure dans laquelle ils prospéraient. — *La vie, phénomène chimique, commença de se manifester par une température qui était haute.*

2° En face du refroidissement du globe, qu'atteste avec certitude la flore fossile, la vie fit effort pour maintenir artificiellement dans ses tissus la haute température originelle. Tandis que la faune des anciens âges se perpétue, des formes nouvelles paraissent, que caractérise une fonction également nouvelle, celle d'engendrer de la chaleur. L'animal acquiert le pouvoir d'élever la température de ses tissus au-dessus de la température du milieu ambiant. La classe des animaux à sang chaud est désormais réalisée. Elle témoigne, d'une façon saisissante, du pouvoir calorifique croissant qu'elle fut tenue d'acquérir, parallèlement au refroidissement graduel du globe. C'est ainsi qu'on voit les températures spécifiques échelonner les animaux de cette classe selon l'ordre de leur apparition. — *La vie, apparue dans un milieu d'une température déterminée, maintient, à travers les variations cosmiques, cette température même originelle.*

II. — Constance thermique. — Cette loi se nommera « loi de cons-

tance thermique ». La nécessité de cette loi est d'une force telle qu'elle a déterminé à soi seule, l'apparition et l'évolution des deux classes capitales du règne animal, les Oiseaux et les Mammifères. On se reportera pour ce point aux Notes présentées à l'Académie des sciences dans les séances du 14 décembre 1896, du 12 avril 1897.

On fut amené alors à se demander si cette loi de constance ne comporterait pas une application plus générale, si elle ne s'étendrait pas à des caractères originels, autres que ce caractère thermique.

III. — Constance aquatique. — La cellule, premier élément vital, ne put apparaître, par sa constitution même, que dans un milieu d'eau. L'origine aquatique des organismes les plus élevés ne souffre par ailleurs aucun doute : les Poissons sont les premiers Vertébrés qu'on rencontre dans les terrains fossiles; tous les autres Vertébrés, batraciens, reptiles, mammifères, oiseaux, présentent, sans une exception, à une période de leur vie embryonnaire, cinq fentes branchiales et la corde dorsale, caractéristique des plus bas Poissons. (*Amphioxus*, *Myxine*).

L'énorme quantité d'eau que contient l'organisme s'éclaire soudain. *Elle réalise, pour chaque cellule, le milieu aquatique dans lequel la vie, à l'état unicellulaire, parut.*

Une seconde loi se dégageait, « loi de constance aquatique ».

IV. — Constance marine. — Mais le milieu aquatique dans lequel la vie fit son apparition étant, à n'en pas douter, un milieu marin, il devenait naturel de penser qu'une troisième loi, « loi de constance marine », devait peser comme les deux autres sur l'évolution, et que le milieu aquatique, réalisé autour de chaque cellule des organismes élevés, devait être le milieu même où la vie, à l'état unicellulaire, parut, c'est-à-dire un milieu marin.

C'est ce qu'on s'est proposé d'éclaircir par des expériences dont la première série est déjà communiquée (1).

Lithiase biliaire expérimentale,

par MM. A. Gilbert et L. Fournier.

Nous avons déjà à plusieurs reprises présenté à la Société les résultats de nos recherches sur l'origine de la lithiase biliaire (2). Par l'étude

(1) *Soc. de Biol.*, 9 octobre 1897, p. 890.

(2) Gilbert et Dominici. La lithiase biliaire est-elle de nature microbienne ? *Soc. de Biologie*, 16 juin 1894.

Gilbert et Fournier. Sur un cas de fièvre typhoïde compliquée de parotidite

méthodique du microbisme des calculs, nous avons établi la nature infectieuse de la maladie. En nous basant sur les espèces jusqu'ici rencontrées au centre des concrétions, nous avons divisé la lithiase en deux grands groupes pathogéniques : lithiase colibacillaire, de beaucoup la plus commune, et lithiase typhique. Il est possible que d'autres groupes viennent plus tard s'ajouter à ces deux premiers, puisque d'autres espèces microbiennes, staphylocoques, streptocoques, vibrion cholérique, etc..., sont capables d'envahir l'appareil biliaire et d'y produire des lésions d'intensité variable; mais on ne possède encore aucun exemple de lithiase déterminée par ces derniers microorganismes.

Malgré que la nature microbienne des calculs biliaires fût certaine, il n'était pas sans intérêt d'en tenter la reproduction expérimentale.

Après bien des essais infructueux, dont les premiers remontent à plus de cinq ans, nous avons enfin réussi à provoquer chez le lapin, le cobaye, le chien, de véritables cholécystites lithogènes au moyen du colibacille.

De son côté, M. Mignot (1), au cours de ses recherches expérimentales sur les cholécystites, a obtenu chez le cochon d'Inde des calculs biliaires qu'il a présentés au mois de mai dernier à la Société de chirurgie et que nous avons pu, grâce à son obligeance, examiner nous-mêmes. Il s'agissait bien, dans ses cas comme dans les nôtres, de véritables calculs, nettement cristallisés, et non pas d'un simple épaississement de la bile.

Jusqu'à présent la lithiase expérimentale était due au colibacille. Nous désirons présenter aujourd'hui des concrétions biliaires obtenues chez le lapin à la suite d'une infection expérimentale de la vésicule par le bacille d'Eberth.

Le 12 septembre dernier l'animal est laparotomisé; sa vésicule est vidée; la bile ensemencée ne donna pas de cultures. On injecte dans la vésicule trois gouttes d'une culture de bacille typhique en bouillon, préalablement chauffée à 50 degrés pendant dix minutes. D'autres animaux, lapins, cobayes, dans la vésicule desquels nous avions injecté du bacille d'Eberth non atténué par la chaleur, étaient morts plus ou moins rapidement sans avoir présenté de lithiase.

Le 26 octobre, le lapin est trouvé mort; l'autopsie montre une vésicule fortement épaissie, légèrement diminuée de volume, dans la cavité de laquelle on trouve, avec une bile légèrement jaunâtre et un peu trouble et des précipités, deux concrétions adhérentes à la muqueuse, du volume d'un gros grain de blé, à surface un peu irrégulière, assez friables. Une d'elles est sectionnée et se montre constituée d'une partie centrale blanchâtre et d'une partie périphérique pigmentaire.

double et suivie de lithiase biliaire. *Soc. de Biologie*, 21 juillet 1894. — Du rôle des microbes dans la genèse des calculs biliaires. *Soc. de Biologie*, 8 février 1896.

(1) Mignot. Calculs biliaires expérimentaux. *Soc. de chirurgie*, 19 mai 1897.

Elles présentent tous les caractères des calculs jeunes à la première phase de leur développement et tels que MM. Hanot et Létienne les ont décrits ici même il y a deux ans (1).

La bile et le centre d'une concrétion, ensemencés sur les différents milieux, ont donné d'abondantes cultures de bacille typhique à l'état pur.

De la série déjà longue de nos expériences, et en particulier de ce dernier fait, nous croyons devoir tirer les conclusions suivantes :

La nature microbienne de la lithiase biliaire, déjà démontrée par l'examen bactériologique méthodique et complet du centre des calculs, est définitivement prouvée par la reproduction expérimentale des cholélithes sur différents animaux.

Cette reproduction a été obtenue à la suite de cholécystites provoquées par l'injection du colibacille dans la vésicule (lithiase colibacillaire). La cholécystite typhique expérimentale peut déterminer également la lithiase (lithiase typhique).

Ces deux groupes correspondent aux deux groupes qu'avait déjà fait distinguer l'étude du microbisme des calculs humains.

(1) Hanot et Létienne. Note sur diverses variétés de lithiase biliaire. *Société de Biologie*, 21 décembre 1895.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 6 NOVEMBRE 1897

M. Ch. Bouchard : Répartition comparative dans les divers émonctoires de l'azote et du carbone de l'albumine élaborée. — MM. J. Denys et H. Van de Velde : Immunisation active des malades atteints de bronchites et de pneumonies chroniques dues à des streptocoques. — M. Mavrojannis : Des propriétés toxiques de la sueur. — M. Thiroloix : Bactériologie du rhumatisme articulaire aigu. — (*Remarques*) : M. Charrin. — M. E. Bardier : Présentation d'instrument. — M. Rénon : Recherches expérimentales sur des intoxications successives par toxique minéral et toxiques microbiens (plomb, tuberculine et toxine diphtérique). — MM. A. Rodet et J. Nicolas : Recherches expérimentales sur les modifications subies par une masse gazeuse injectée dans le tissu cellulaire et dans le péritoine. — MM. Landouzy et Griffon : Transmission, par l'allaitement, du pouvoir agglutinant typhique, de la mère à l'enfant.

Présidence de M. Dupuy.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE.

M. Dupuy. — Je fais hommage à la Société, de la part de l'auteur, M. le professeur Waller, d'un exemplaire de la traduction française de ses *Eléments de physiologie humaine*, ouvrage parvenu à la 3e édition en Angleterre, et dont M. le professeur Herzen, de l'Université de Lausanne, est le traducteur.

L'éloge n'est plus à faire de cet ouvrage, qui rend des services aussi bien aux étudiants qu'aux praticiens. La Société remercie M. Waller, qui, du reste, a déjà fait devant la Société de Biologie des communications importantes.

M. Gley. — Notre collègue, M. Binet, empêché d'assister à la séance de ce jour, m'a prié de présenter en son nom à la Société un certain nombre d'exemplaires du premier numéro d'une publication nouvelle dont il est le directeur, l'*Intermédiaire des biologistes*, qui paraîtra tous les quinze jours, consacrée à la zoologie, à la botanique, à la physiologie et à la psychologie. Ce n'est ni un recueil de mémoires originaux, ni un recueil de comptes rendus et d'analyses. C'est un journal analogue plutôt à une publication bien connue et appréciée dans les milieux historiques et littéraires, l'*Intermédiaire des chercheurs et des curieux*. Ce sera donc un journal d'informations et de renseignements, surtout sous forme de demandes posées par les lecteurs eux-mêmes, relatives

à des questions d'histoire de la science, de bibliographie, de technique, etc., demandes auxquelles il sera répondu dans le plus bref délai possible. Une autre partie de l'*Intermédiaire* contiendra la reproduction des sommaires du plus grand nombre possible des recueils de biologie; il est clair que ce travail, s'il est complet, rendra de précieux services.

Plusieurs membres de notre Société font partie du comité de rédaction de ce journal.

M. Gley. — J'ai l'honneur de déposer sur le bureau de la Société un exemplaire du rapport qui m'avait été demandé par le Comité d'organisation du 12e Congrès international de médecine, à Moscou, et que j'ai présenté devant la IIIe section de ce Congrès, le 28 août, sur la physiologie pathologique du myxœdème.

Je me suis attaché dans ce travail à montrer d'abord que les données d'ordre physiologique anatomo-pathologique ou clinique, accumulées de 1883 à 1895, sur le rôle de la glande thyroïde, n'ont pu rendre compte des différents troubles constitutifs du syndrome myxœdème; mais que l'étude systématique, maintenant entreprise, des propriétés physiologiques des produits sécrétés par la glande et surtout de l'iodothyrine, paraît avoir fait entrer la question dans une phase véritablement explicative. J'ai terminé en examinant et discutant quel peut être, d'après nos connaissances actuelles, dans la fonction thyroïdienne et par suite dans les troubles de cette fonction, le rôle respectif de la glande thyroïde et des glandules parathyroïdes, organes que j'avais fait connaître dès 1891-1893.

[612.398.2]

Répartition comparative dans les divers émonctoires de l'azote et du carbone de l'albumine élaborée,

par M. Ch. Bouchard.

Dans mon enseignement de ces trois dernières années, j'ai insisté sur l'utilité qu'il y aurait, au point de vue de l'intelligence des actes de nutrition, à doser parallèlement dans l'urine l'azote et le carbone.

Les défectuosités des procédés de dosage du carbone total ont retardé l'utilisation pratique de cette méthode et l'application n'en a été faite que dès le début de cette année, quand M. Desgrez, que j'avais prié de faire cette recherche, m'a proposé un procédé à la fois exact et expéditif. A cette même époque, Scholz entreprenait des recherches du même ordre, à l'aide d'un procédé différent.

Je compte la quantité de matières excrémentitielles d'après l'unité de temps de la sécrétion, l'heure, et d'après l'unité de la substance active

qui préside aux actions chimiques qui s'accomplissent dans l'économie, le kilogramme d'albumine fixe.

L'heure moyenne d'un nychthémère, chez un homme de cinquante-neuf ans dont le kilogramme d'albumine fixe avait, pour surface d'émission du calorique, 19dq,47, au lieu de la moyenne normale 17,93, fournissait une élimination de 43 milligr. 7 d'azote et de 45 milligr. 4 de carbone. Les proportions relatives varient suivant les heures :

	AZOTE	CARBONE
	milligr.	milligr.
Heures moyennes	43.7	45.4
Heures de matinée	47.0	41.4
Heures d'après-midi	35.1	50.0
Heures de nuit	51.5	44.1

Le rapport entre l'azote et le carbone urinaire et les quantités absolues de ces deux corps changent donc rapidement au cours d'une même journée, et les écarts peuvent être considérables.

En dehors de certaines lipuries, de certaines glycosuries et de certaines oxaluries alimentaires, on peut dire que tout le carbone urinaire provient de l'albumine du corps ou des aliments. Le carbone des sucres et des graisses, pour la portion de ces aliments qui a été élaborée dans le sang ou dans les tissus s'élimine par les poumons.

La seule constatation de l'azote urinaire total et du carbone urinaire total peut nous aider à comprendre avec quelle intensité et avec quel degré de perfection se fait la transformation régressive de l'albumine.

On sait que pour 1 d'azote urinaire total, il y a eu 6,736 d'albumine détruite dans l'organisme. Cette destruction se fait par hydratation et le dédoublement de l'albumine qui s'hydrate donne du glycogène qui, s'hydratant à son tour, fournit, pour 1 d'albumine, 0,558 de glycose. soit 3,759 pour 1 d'azote urinaire.

L'albumine contenait 1.051 d'azote et 3,610 de carbone. La glycose dérivée de cette albumine contient 1,556 de carbone qui s'élimine par les poumons à l'état d'acide carbonique.

De l'albumine détruite, 1,051 d'azote et 2,054 de carbone s'élimineront par l'intestin et par les reins. On a établi que pour 1 d'azote urinaire, il y a 0,051 d'azote fécal sécrété. De mes expériences et du dosage de ces deux corps qui a été fait par M. Desgrez, il résulte que, pour 1 d'azote urinaire, il y avait au maximum, 1,12 et, au minimum, 0,76 de carbone urinaire. Dans le cas de carbone urinaire au maximum, il y aurait donc 0,934 de carbone fécal sécrété, et dans le cas de carbone urinaire au minimum 1,294 de carbone fécal sécrété.

Ces quantités de carbone ou des quantités intermédiaires se trouvent associées dans les matières fécales à 0,051 d'azote sécrété. C'est 1 d'azote

pour 18.3 de carbone fécal au moins, et 1 d'azote pour 25.3 de carbone fécal au plus. Or, les corps azotés les plus riches en carbone qu'on trouve dans les matières, les acides biliaires ont, pour 1 d'azote, 23.3 de carbone. L'albumine élaborée, en dehors des principes excrémentitiels azotés, fournit donc à l'intestin des produits non azotés de son dédoublement. Ces corps sont surtout la cholestérine et, accessoirement, la graisse.

La répartition, aux émonctoires, de l'azote et du carbone de l'albumine élaborée se fait selon le tableau suivant :

Pour 1 d'azote urinaire total correspondant à 6,736 d'albumine élaborée, il s'échappe par :

	AZOTE	CARBONE
Reins	1.000	de 1.12 à 0.760
Intestins	0.051	de 0.934 à 1.294
Poumons	0	1.556

Immunisation active des malades atteints de bronchites et de pneumonies chroniques dues a des streptocoques,

par M. J. Denys,

Professeur à l'Université de Louvain,

et H. Van de Velde,

Assistant.

Il résulte des recherches de l'un de nous (*Archives de médecine expérimentale*, juillet 1897), qu'un sérum antistreptococcique n'est bien efficace que contre la variété de streptocoques, qui a servi à le produire; il arrive que ce sérum se trouve complètement impuissant à préserver un animal contre la simple dose mortelle d'une autre variété. Un sérum obtenu en immunisant un animal au moyen de plusieurs variétés de streptocoques, est efficace contre chacune de ces variétés.

Afin d'étendre le plus possible le champ d'action de notre sérum antistreptococcique dans les affections aiguës à streptocoques, nous vaccinons les chevaux avec un mélange de cultures provenant d'une vingtaine de variétés de ces microbes. Nous sommes les premiers à reconnaître, que ces sérums *polyvalents* restent encore parfois en dessous de leur tâche. Aussi, quand on a le temps devant soi, comme dans certaines affections chroniques, particulièrement les pneumonies et bronchites à streptocoques, qui sont très fréquentes, nous conseillons une méthode de traitement, qui jusqu'ici nous a donné des résultats inespérés.

Nous isolons la ou les variétés de streptocoques des crachats des

malades, nous en ensemençons des bouillons, et ces cultures, stérilisées par l'addition d'une petite quantité de thymol, sont injectées sous la peau du dos ou des flancs, à doses progressives, et à des intervalles de 2, 3, 4 ou 5 jours. A part une légère élévation de température dans les premières heures qui suivent l'injection, une réaction locale parfois assez marquée, et dans quelques rares cas, un petit bouton qui passe à la suppuration, nous n'avons eu rien de spécial à noter.

Chez les trois malades que nous traitons par cette méthode, le côté pénible d'injections répétées est amplement compensé par les bénéfices qu'ils en retirent : diminution notable de l'expectoration, disparition rapide des symptômes stéthoscopiques, diminution de l'oppression, relèvement de l'appétit et augmentation du poids.

Outre les streptococcies pures, qui paraissent surtout être justiciables de cette méthode, on pourrait peut-être la tenter comme traitement auxiliaire dans les tuberculoses pulmonaires compliquées d'infections secondaires. Enfin, cette méthode mérite d'être essayée dans les infections chroniques, qui reconnaissent pour cause un agent morbide autre que le streptocoque.

[612.792]

Des propriétés toxiques de la sueur,

par M. Mavrojannis,

La question de la toxicité de la sueur normale est très controversée. Arloing affirme qu'injecté dans le sang ce liquide entraîne la mort du chien à la dose moyenne de 15 centimètres cubes par kilogramme d'animal vivant, celle du lapin à la dose de 25 centimètres cubes. D'autre part, Queirolo, Cabitto (1) ont pu injecter des doses assez élevées (60 à 100 centimètres cubes), sans provoquer de troubles graves.

Dans une série de recherches entreprises avec M. Charrin, et commencées à une époque où M. Arloing n'avait encore fait aucune communication, nous avons expérimenté sur quatorze lapins, avec de la sueur de personnes en parfaite santé, recueillie de la façon suivante.

La personne, qui devait fournir la sueur, après lavage soigneux de la peau, portait un vêtement en toile caoutchoutée, fermant hermétiquement autour des poignets et des chevilles; le liquide s'accumule ainsi dans les parties déclives; il sort par des tubes munis de robinets.

La sudation était provoquée par un travail musculaire prolongé; elle était favorisée par la température élevée de l'atmosphère, les expé-

(1) Capitan et Gley, dans une expérience qu'ils ont faite, ont injecté 65 centimètres cubes dans les veines d'un lapin et ils n'ont obtenu que des résultats négatifs.

riences ayant été faites en partie pendant les grandes chaleurs du mois de juin.

Le liquide ainsi obtenu était trouble; filtré, il devenait limpide; la réaction était neutre ou légèrement acide; sa densité variait entre 1.003 et 1.005.

Voici les résultats obtenus. — Les doses de sueur supérieures à 130 centimètres cubes ont toujours été mortelles pour des lapins pesant de 1,800 à 2,000 grammes; ces résultats donnent comme moyenne, pour la dose toxique, 60 centimètres cubes par kilogramme de matière vivante; la mort survenait dans un espace de temps toujours inférieur à 24 heures. — Exceptionnellement, deux animaux ont succombé une heure environ après l'injection. — Avec des doses inférieures, on ne provoquait qu'une diminution du poids du corps, atteignant au bout du 4e ou 5e jour jusqu'à 300 à 500 grammes; quelques jours plus tard, les animaux redevenaient normaux.

Aussitôt après l'injection, les animaux présentaient une légère élévation de température, de la tristesse, de la prostration, de la parésie des membres postérieurs, assez souvent de l'hémoglobinurie, parfois même l'hématurie; cette hémoglobinurie apparaissait 2 ou 3 heures après l'injection, ne dépassant pas, chez ceux qui survivaient, les 24 heures.

A l'autopsie des animaux, on a constaté une congestion de tous les viscères, notamment des reins, du tube digestif; on a noté des altérations peu marquées du foie.

De deux expériences faites, avec M. Tissot, sur le chat, pour étudier l'influence de la sueur sur la pression artérielle, on pourrait peut-être conclure qu'elle abaisse légèrement cette pression.

La sueur est un milieu faiblement défavorable pour le développement des microbes; les cultures du bacille pyocyanique, qui avaient séjourné préalablement pendant 24 heures dans ce produit, ont donné sur l'agar des colonies un peu moins riches en pigment; dans le liquide même, ce pigment n'apparaît pas : cette propriété bactéricide de la sécrétion cutanée constituerait une protection contre l'accumulation ou la pullulation des germes sur le tégument externe. — Des essais relatifs au pouvoir antitoxique ne nous ont pas donné des résultats appréciables.

Il est clair que les effets varient suivant l'individu, comme pour la même personne, suivant son état, suivant le mode de production, suivant la rapidité de l'injection, la technique suivie, etc. Ces remarques expliquent les différences qui séparent les résultats obtenus par les chercheurs.

(*Travail de laboratoire du professeur Bouchard.*)

Bactériologie du rhumatisme articulaire aigu,

par M. I. Thiroloix.

Depuis ma dernière communication (séance du 9 octobre 1897), j'ai pu étudier deux nouveaux cas de rhumatisme articulaire aigu et contrôler la totalité des faits que j'avais avancés ; j'ai donc, depuis mars 1897, trouvé cinq fois, dans le sang de rhumatisants aigus, le bacille pathogène. Le bacille apparaît dans la première culture (lait ou bouillon) à des intervalles variables, qui ont été de 30 heures à 4 jours. Chaque fois, j'ai reproduit non seulement les lésions cardiaques et pleuro-pulmonaires, mais je suis arrivé à obtenir, après injection intra-veineuse, les désordres articulaires. Deux lapins ont reçu dans la veine, l'un 2 centimètres cubes de sérosité de lapin, l'autre 2 centimètres cubes de sérosité provenant de l'œdème local d'un cobaye. Tous deux ont présenté les phénomènes suivants : tachycardie, assourdissement des bruits du cœur, fièvre, dyspnée intense, puis entre la 14e et la 17e heure impossibilité de mouvoir les pattes postérieures. Le moindre tiraillement de la patte provoque des cris aigus avec accélération extrême des battements cardiaques et des mouvements respiratoires. Au moment de la mort (31e et 45e heure), les battements du cœur étaient difficilement perceptibles. A l'autopsie, nous avons trouvé un léger épanchement péricardique avec dépoli de la séreuse, un myocarde flasque et distendu, une congestion pulmonaire très marquée. La capsule des articulations intéressées (coxo-fémorales) est distendue par un liquide lactescent (cellules cartilagineuses et synovie) qui devient clair par le repos ; le liquide renferme le bacille qui, mis en culture, a présenté les mêmes caractères que le microorganisme injecté, caractères donnés pour la première fois par M. Achalme et par nous.

M. Charrin. — Les lésions cardiaques, dans ces expériences, précèdent souvent les déterminations articulaires ou existent seules. — Ce fait éclaire l'opinion des médecins qui veulent que le rhumatisme puisse frapper cet organe de la circulation avant de toucher aux articulations.

En s'appuyant sur cette considération, comme sur les changements symptomatiques, conséquence des changements d'espèces, il est possible d'admettre, malgré la rareté des arthropathies, qu'il s'agit là réellement de ce processus rhumatismal ; le virus diphtérique, bien que capable d'intéresser tous les tissus, lèse plutôt le pharynx chez l'enfant, les capsules surrénales chez le cobaye, différences propres, en l'absence d'autres preuves, à faire suspecter l'identité des processus.

Il est juste aussi de rappeler que le professeur Bouchard, beaucoup

d'autres à sa suite, ont parfois rencontré des bactéries vulgaires, susceptibles d'ajouter leur action, de donner à l'évolution du mal des caractères de lenteur, de suppuration, de permanence dans les lésions, etc.

PRÉSENTATION D'INSTRUMENT

M. E. BARDIER présente à la Société un nouveau modèle de « canule à pression artérielle ».

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR DES INTOXICATIONS SUCCESSIVES PAR TOXIQUE MINÉRAL ET TOXIQUES MICROBIENS (PLOMB, TUBERCULINE ET TOXINE DIPHTÉRIQUE),

par M. RÉNON.

Ces recherches ont porté sur des lapins de poids sensiblement égal qui ont été tout d'abord intoxiqués, les uns avec de la céruse, les autres avec du minium mélangés à leurs aliments : ces animaux ayant considérablement maigri, l'intoxication fut suspendue pendant un mois, puis reprise ensuite : on la suspendit de nouveau pour permettre aux lapins de reprendre leur poids initial.

Six mois après le début de ces expériences, les animaux furent inoculés sous la peau, les uns avec de la toxine diphtérique et les autres avec de la tuberculine, à fortes doses, ainsi que des lapins témoins de même poids qui n'avaient point reçu de plomb antérieurement. Tous les animaux inoculés avec la toxine diphtérique succombèrent, d'autant plus vite qu'ils avaient été intoxiqués par le plomb, les témoins étant morts sensiblement plus tard que les autres. Des lapins inoculés avec la tuberculine, un seul succomba : c'était un témoin qui présentait une tuberculose hépatique des plus nettes; les autres, après avoir un peu maigri, reprirent en quelques jours leur poids initial.

Nous avons alors inoculé, avec de la toxine diphtérique, ces animaux qui avaient résisté à la fois au plomb et à la tuberculine : la dose de toxine était la même que celle employée dans notre seconde série d'expériences. Nous avons pris, comme témoins, des lapins qui n'avaient reçu que du plomb, sans tuberculine. Tous ces animaux succombèrent, mais ceux qui avaient subi la triple intoxication (plomb, tuberculine, toxine diphtérique) sont morts sensiblement plus tôt que ceux intoxiqués seulement avec du plomb et de la toxine diphtérique. C'est d'ailleurs là la conclusion générale qui paraît résulter de ces expériences : l'into-

xication antérieure favorise l'intoxication suivante faite par un toxique différent.

Les autopsies des animaux ont été toutes faites, mais nous ne voulons retenir que les lésions du foie et du rein des animaux intoxiqués successivement par le plomb, la tuberculine et la toxine diphtérique. Les reins, quelquefois peu volumineux (9 à 10 grammes pour un lapin de 2,550 grammes), sont le plus souvent énormes (14 à 15 grammes pour des lapins de 2,400 à 2,560 grammes), rouges et très congestionnés, laissant sourdre du sang à la coupe. L'examen histologique permet de constater des dilatations glomérulaires, des ruptures capillaires et des hémorragies dissociant plus ou moins les tubuli : le protoplasma de ceux-ci est trouble, granuleux, avec de nombreuses vacuoles; la trame de l'organe est parsemée de cellules embryonnaires, indice manifeste d'une réaction conjonctive à son début. Le foie (65 à 70 grammes pour des lapins de poids indiqué plus haut) est sillonné de bandes fibreuses : l'examen histologique y décèle une légère sclérose porto-biliaire avec des travées de cellules embryonnaires dissociant les cellules hépatiques. Celles-ci contiennent des gouttelettes graisseuses, et subissent par endroits la tuméfaction trouble et la nécrose de coagulation. Par places, il existe des dilatations capillaires et des foyers hémorragiques.

De l'examen de ces lésions du foie et des reins, il semble ressortir que ces intoxications successives superposent, pour ainsi dire, dans ces organes les altérations décrites par les différents auteurs pour chaque toxique.

(*Travail du Laboratoire de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.*)

Recherches expérimentales sur les modifications subies par une masse gazeuse injectée dans le tissu cellulaire et dans le péritoine (1),

par MM. A. Rodet et J. Nicolas.

Comme suite à nos recherches sur les modifications subies par une masse gazeuse injectée dans la plèvre et constituant un pneumothorax expérimental (2), nous avons tenté de déterminer comparativement ce que devenait un épanchement gazeux dans un autre point de l'organisme. Nous nous sommes adressés soit au tissu cellulaire sous-cutané, soit à la séreuse péritonéale du chien. Nous avons injecté soit de l'air

(1) Sera publié *in extenso* dans le numéro des *Archives de Physiologie* de janvier 1898.

(2) *Archives de Physiologie*, juillet 1896.

atmosphérique, soit de l'acide CO^2, recherchant par des prises successives faites suivant le procédé indiqué dans notre précédente étude, quelles modifications subissait la masse gazeuse au bout d'un temps plus ou moins long chez des animaux différents, ou après un laps de temps graduellement croissant, chez le même animal. Voici les résultats auxquels nous sommes arrivés, exprimés en composition centésimale.

I. — Injections d'air. — A. *Dans le tissu cellulaire*

a) Sur des chiens différents :

Exp. I. — Extraction après 5 minutes.	CO^2=1.63	Ox= 5.81	Az=92.56
— II. — — — 8 —	=2.10	=19.90	=78.
— III. — — — 20 —	=3.80	= 7.30	=88.90
— IV. — — — 1 h.5 —	=7.80	=15.95	=76.25

b) Analyses successives chez le même chien.

Exp. V. — Extraction après 25 minutes.	CO^2=2.59	Ox=19.17	Az=78.24
— — 1 heure.	=5.22	=16.44	=78.33
— — 24 heures.	=8.18	= 4.54	=87.27
Exp. VI. — Extraction après 25 minutes.	CO^2=3.10	Ox=18.66	Az=78.24
— — 1 h. 15	=6.30	=17.19	=76.50
— — 24 heures	=7.27	= 5.90	=86.81

En somme, l'acide CO^2 apparaît rapidement dans la masse gazeuse et s'y accroît progressivement avec la durée de l'expérience, d'une manière constante et dans des proportions assez comparables, ainsi que nous l'avions déjà vu dans le cas d'injections intrapleurales d'air. Comme dans la plèvre, il y a également absorption d'oxygène, mais la tension de ce composant dans la masse gazeuse s'abaisse à des chiffres beaucoup plus faibles, 5 p. 100 et au-dessous, et d'ailleurs assez variables suivant les expériences, fait peut-être en corrélation avec les quantités d'air injectées. Il faut aussi tenir compte de la forte réduction de la quantité totale du gaz épanché et de sa grande diffusion dans les mailles du tissu cellulaire.

B. *Dans le péritoine.*

Exp. VII. — Extraction après 7-8 min.	CO^2=2.84	Ox=19.12	Az=78.04
— VIII. — — — — —	=3.31	=16.04	=80.65
— IX. — — — 45 —	=4.76	=17.14	=78.10
— X. — — — 24 heures	=6.00	= 6.90	=87.10

Dans la séreuse péritonéale, les choses paraissent se passer à peu près comme dans le tissu cellulaire, différant ainsi sensiblement de ce qui se produit dans la plèvre.

II. — Injection d'acide carbonique dans le tissu cellulaire.

Exp. XI. —	Extraction après	12 min.	CO^2=86.95	Ox= 4.00	Az= 9.05
	— —	50 —	=33 00	=23.70	=43.30
Exp. XII. —	— —	13 —	=80.65	= 5.60	=13.75
— XIII. —	— —	20 —	=91.50	= 1.00	= 7.50
— XIV. —	— —	35 —	=81.70	=11.77	= 6.53
— XV. —	— —	35 —	=74.60	=12.30	=13.10
— XVI. —	— —	45 —	=55.12	= 9.27	=35.00
— XVII. —	— —	1 h. 15	=70.00	=14.30	=15.70
— XVIII. —	— —	1 h. 20	=16.00	=25.00	=59.00

Comme on le voit, l'acide carbonique est rapidement remplacé par une atmosphère mixte des trois gaz, CO^2, Ox, Az. Dès le début, l'*azote* apparaît et sa proportion s'accroît à mesure que l'expérience se prolonge, mais avec une assez grande irrégularité et sans atteindre un degré aussi élevé que dans la plèvre. L'*oxygène* s'exhale aussi beaucoup moins rapidement que dans la plèvre, mais son taux arrive, avec de grandes inégalités, suivant les expériences, à s'élever tout autant, à dépasser même ce qu'il est dans l'air atmosphérique.

Enfin, on constate un abaissement progressif de la teneur en *acide carbonique*, moins rapide toutefois que dans nos expériences sur la plèvre. Peut-être aurait-on pu constater une diminution plus marquée encore du taux de ce gaz en faisant des prises plus tardives.

III. — Toutes ces modifications dans la composition des gaz injectés dans le tissu cellulaire et le péritoine, reconnaissent évidemment pour facteur principal les échanges osmotiques avec les gaz du sang des capillaires. Il faut attribuer, en outre, une certaine importance à la respiration élémentaire directe des tissus dans lesquels les gaz sont diffusés, qui seule permet d'expliquer l'abaissement du taux de l'oxygène lorsque l'air y a séjourné longtemps. Un fait dont l'explication nous échappe, c'est l'élévation considérable du chiffre de l'oxygène obtenu dans deux expériences d'injection d'acide CO^2 dans le tissu cellulaire (XI et XVIII) et le dégagement de quantités plus ou moins considérables d'azote.

On ne peut, croyons-nous, tirer des expériences précédentes aucune conclusion ferme concernant la question controversée de la tension de l'Ox et du CO^2 dans le sang; pourtant s'il fallait en déduire une, elle serait plus favorable aux idées défendues par Ch. Bohr qu'à celles qui furent soutenues par Pflüger et P. Bert.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Arloing.*)

Transmission, par l'allaitement, du pouvoir agglutinant typhique, de la mère a l'enfant,

par MM. Landouzy et Griffon.

La preuve expérimentale de la possibilité de l'absorption, par les voies digestives, de la substance agglutinante typhique, et de sa transmission par l'allaitement, nous a été donnée par MM. Widal et Sicard (1).

En conférant, par des injections immunisantes, au sérum d'une souris qui venait de mettre bas, un pouvoir agglutinatif intense, ces expérimentateurs ont pu voir la propriété agglutinante passer dans le sang des petits allaités.

Par contre, les résultats ont été constamment négatifs chez le cobaye et chez le chat.

A cet intéressant phénomène de transmission chez la souris, manquait une sanction clinique : nous venons l'apporter.

Une femme de 19 ans, journalière, présentant, trois mois après son accouchement, une fièvre typhoïde de moyenne intensité, entre à l'hôpital Laënnec, dans le service de crèche de M. le professeur Landouzy, avec son bébé qu'elle a allaité jusqu'à sa venue à l'hôpital. Cliniquement, la fièvre typhoïde (deuxième septénaire) est évidente : le sérodiagnostic est positif.

L'enfant allaité a l'air d'être en parfaite santé. L'idée vient cependant de rechercher dans son sang la propriété agglutinante; le résultat est nettement positif. On n'a pas procédé à la mensuration du pouvoir agglutinatif des deux sérums; d'autre part, l'enfant sevré et transporté à la campagne, nous a échappé trop tôt pour que nous puissions préciser l'époque de la disparition de la substance agglutinante dans son sérum.

Ainsi, le phénomène du passage, par l'allaitement, du pouvoir agglutinatif chez la souris, peut se retrouver en clinique humaine.

Vainement, chez leur garçon de laboratoire, qui avait ingéré chaque jour, pendant trois semaines, un demi-litre de lait de chèvre présentant un pouvoir agglomérant élevé, MM. Widal et Sicard avaient recherché la séro-réaction. Mais les conditions d'expérience n'étaient pas les mêmes, et ces auteurs avaient parfaitement pressenti que chez l'enfant nouveau-né on obtiendrait peut-être d'autres résultats.

(1) Widal et Sicard. Recherches sur l'absorption de la substance agglutinante typhique par le tube digestif, par la transmission par l'allaitement. (*C. R. Soc. de Biologie*, 24 juillet 1897, p. 804.)

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 13 NOVEMBRE 1897

M. le Dr A. Thomas : Essai sur la rééducation de la parole dans l'aphasie motrice corticale. — M. Alfred Giard : Sur un Cercaire sétigère (*Cerceria lutea*) parasite des Pélécypodes. — M. Alfred Giard : Sur un Distome (*Brachycœlium* sp.) parasite des Pélécypodes. — M. Louis Léger : Sur la présence des glugéïdées chez les distomes parasites des lamellibranches. — M. le Dr A. Raïchline : Le dermographisme dans le tabes dorsalis. — M. Metchnikoff : Sur un type nouveau (*Metçhnikovella* n. g.) d'organismes parasites des Grégarines. — MM. L. Grimbert et L. Ficquet : Sur un nouveau ferment des tartrates « le Bacillus tartricus ». — M. R. Quinton : L'eau de mer, en injections intra-veineuses aux doses fortes. — M. Ch. Féré : Note sur le réflexe pharyngien chez les épileptiques. — Mlle Stefanowska : Sur le mode d'articulation entre les neurones cérébraux. — M. Paul Courmont (de Lyon) : Sur une nouvelle tuberculose strepto-bacillaire d'origine humaine. — M. Charrier (de Marseille) : De l'élimination de la potasse urinaire dans les néphrites. — M. le Dr Ed. Boinet : Guérison d'un cas de tétanos traité par dix injections de sérum anti-tétanique.

Présidence de M. Bouchard.

Essai sur la rééducation de la parole dans l'aphasie motrice corticale,

par M. le Dr A. Thomas.

(Communication faite dans la séance précédente.)

Dans une communication faite en collaboration avec M. Roux, nous avons démontré qu'il était possible de faire articuler à des malades, atteints d'aphasie motrice corticale, des syllabes et des mots, en leur montrant les mouvements des lèvres et de la langue nécessaires à leur prononciation : c'est la méthode employée habituellement pour l'éducation des sourds-muets. Pour rendre l'expérience plus convaincante, nous avions tenté de rééduquer par ce procédé une malade atteinte d'aphasie motrice corticale depuis quinze ans : elle ne pouvait alors prononcer que trois ou quatre mots. Après un mois de rééducation, méthodiquement pratiquée, cette malade pouvait répéter presque tous les mots qu'elle entendait, sans avoir recours à la vue des mouvements de la langue et des lèvres. Depuis cette époque, elle a été examinée à

plusieurs reprises : actuellement, elle peut prononcer un assez grand nombre de mots spontanément, mais l'émission de chaque mot n'a lieu qu'après plusieurs hésitations, elle est incapable de dire une phrase, de lire tout haut; la lecture mentale s'est améliorée : l'écriture est restée stationnaire, elle copie bien, mais elle est incapable d'écrire spontanément ou sous dictée, les progrès n'ont, par conséquent, pas été considérables; il n'en subsiste pas moins ce fait intéressant qu'une malade, aphasique depuis quinze ans, a pu, après une période de rééducation relativement courte, répéter tous les mots et en prononcer spontanément un certain nombre. Nous en avons déduit que ce qui a disparu chez l'aphasique est bien moins la possibilité d'accomplir les mouvements d'articulation nécessaires pour prononcer une syllabe ou même un mot que la provocation de ce mouvement par l'image auditive verbale. Chez les mêmes malades, nous avons démontré également que les troubles de la lecture et de l'écriture ne sont que la conséquence des modifications survenues dans les associations des images auditives et des images motrices.

Gutzmann a employé une méthode semblable pour la rééducation de cinq malades, atteints de troubles du langage; ses observations sont très incomplètes, et il n'est pas certain qu'il s'agisse d'aphasie motrice corticale. Danjou aurait obtenu de bons résultats sur un aphasique.

L'observation que je rapporte aujourd'hui est intéressante à différents points de vue. Il s'agit d'une aphasie motrice corticale, bien définie cliniquement, survenue dans des circonstances qui ne laissent aucun doute sur le siège de la lésion, et qui, après une durée de cinq ans, s'est améliorée progressivement sous l'influence d'une rééducation méthodiquement poursuivie.

A... Chass., âgée de trente-quatre ans, sans profession, mariée, mère de quatre enfants bien portants, ne présente rien de particulier à signaler dans ses antécédents héréditaires ou personnels.

Il y a six ans, elle fut atteinte, quelques jours avant d'accoucher, d'une otite moyenne avec paralysie faciale gauche, présentant les caractères d'une paralysie faciale pétreuse. Quinze jours environ après les couches, elle ressentit des douleurs violentes dans la tête, surtout marquées à gauche : le diagnostic d'abcès du cerveau ayant été porté, la trépanation fut aussitôt exécutée et du côté gauche : avant l'opération, il n'y avait ni hémiplégie ni aphasie. (Nous tenons ces renseignements du Dr Lamotte, alors interne, qui a suivi la malade avant et après l'opération.) Au cours de l'opération, plusieurs ponctions furent pratiquées à travers la substance cérébrale, sans déceler nulle part l'existence d'une collection purulente. A la suite de l'opération, il se produisit une hernie cérébrale volumineuse, et simultanément apparut l'hémiplégie droite avec aphasie.

Dès le début l'aphasie fut totale, la malade ne pouvait prononcer un mot.

La malade entra, au mois d'avril 1896, cinq ans après le début de l'aphasie, dans le service du Dr Dejerine, à la Salpêtrière, salle Vulpian, n° 9.

Les troubles du langage étaient les suivants :

Parole spontanée : la malade ne peut dire que oui et non. — *Parole répétée :* nulle. — *Lecture à haute voix :* nulle. — *Ecriture spontanée :* elle peut écrire seulement son nom et son âge de la main gauche. — *Ecriture sous dictée* : nulle. — *Copie* : conservée, elle transcrit correctement l'imprimé en manuscrit.

Chant : elle ne sait plus chanter.

Audition verbale : conservée.

Lecture mentale : elle comprend les mots usuels, la valeur des chiffres; elle ne comprend pas les phrases, les mots peu familiers ou même les mots usuels écrits en lettres ou en syllabes séparées. (*Epellation très altérée.*)

Evocation spontanée des images auditives : nulle.

Evocation des images visuelles très altérée. Elle n'écrit pas mieux, avec des cubes alphabétiques qu'avec sa main.

Cet ensemble symptomatique est bien celui de l'aphasie motrice corticale; d'ailleurs en prenant exactement les dimensions de la région trépanée et en nous appuyant sur les indications fournies par la topographie cranio-cérébrale, nous avons pu nous assurer que la région trépanée correspond à l'opercule frontal, l'opercule Rolandique et à la troisième circonvolution frontale.

Nous avons commencé la rééducation, le 22 avril 1896. Nous lui avons appris à répéter successivement par la vue des mouvements de la langue et des lèvres, les voyelles, les syllabes simples (association d'une consonne et d'une voyelle) : le 4 mai, la malade articulait toutes les syllabes : elle réapprit ensuite, par la même méthode, l'épellation et la lecture des syllabes simples : en même temps, elle fit des essais d'écriture. Lorsque les éléments du mot furent réacquis, elle apprit à répéter des mots d'une syllabe, puis de deux et de plusieurs syllabes, à lire des mots syllabés, à répéter des syllabes composées (association de deux consonnes et une voyelle). Au bout de six semaines, la rééducation fut terminée et la malade livrée à elle-même. Actuellement, un an après le début de la rééducation, la malade répond par mots correctement articulés et sans hésitation à toutes les questions qu'on lui pose, elle ne compose pas encore de phrases, mais elle se fait comprendre. Elle répète bien des phrases très courtes; les phrases longues ne sont répétées que partiellement. Elle lit correctement à voix haute, en articulant nettement chaque syllabe. La lecture mentale s'est très améliorée. L'écriture spontanée et sous dictée, ne s'est pas sensiblement améliorée, mais depuis un an la malade a fait peu d'essais.

En résumé, sous l'influence de la rééducation, la parole est revenue en grande partie, les mots sont correctement articulés, chaque syllabe est bien détachée, aussi bien dans la parole spontanée que dans la lecture à haute voix. En présence de pareils résultats obtenus dans un cas d'aphasie motrice corticale datant de cinq ans, il y a lieu de penser que le même traitement appliqué dès les premiers mois, chez les malades atteints d'aphasie motrice corticale, est suffisamment indiqué.

(*Travail du service du Dr Dejerine à la Salpêtrière.*)

Sur un Cercaire sétigère (*Cercaria lutea*) parasite des Pélécypodes,

par M. Alfred Giard.

Il y a trois ans, le professeur Jobert signalait ici même (1) l'existence dans les clovisses d'Arcachon (*Tapes decussatus* L. et *Tapes pullastra* Mont.) de Sporocystes et de Cercaires à queue sétigère dont il donnait une brève description.

Jobert voulut bien, à cette époque, me montrer ces parasites que j'ai réétudiés depuis sur des *Tapes* de même provenance. Les Sporocystes remplissaient les glandes génitales du Mollusque et déterminaient une castration parasitaire plus ou moins complète, généralement absolue.

L'année suivante, dans un travail très soigné, P. Pelseneer a décrit l'évolution d'un Cercaire à l'intérieur de Sporocystes parasites de *Donax trunculus* L. recueillis à la Pointe-aux-Oies près Wimereux. Il a constaté également la castration parasitaire du Mollusque. Mais la rareté du parasite en question n'avait pas permis de suivre le Cercaire jusqu'à son parfait développement et d'en faire la détermination systématique (2).

Cette année, nous avons retrouvé, Pelseneer et moi, le même Trématode excessivement abondant chez *Donax trunculus* L. du nouveau port en eau profonde de Boulogne et aussi chez *Pholas candida* L. du banc de la Crèche. Les Cercaires complètement développés n'étaient pas rares dans les Sporocystes et j'ai pu constater la parfaite identité de ces parasites avec ceux découverts par Jobert dans les *Tapes* d'Arcachon.

Le Cercaire en question est bien différent des autres Cercaires sétigères connus. Il se distingue du *Cercaria Villoti* Monticelli, en ce que les soies ne sont pas insérées en cercles comme Villot l'a décrit et figuré chez cette espèce, mais forment des faisceaux latéraux comparables jusqu'à un certain point aux parapodes des Annélides.

D'autre part, il ne peut être confondu avec *Cercaria setifera* Müller et *Cercaria Clausi* Montic. qui ont aussi des faisceaux de soies disposés latéralement, car ces espèces présentent des points oculiformes qui manquent absolument chez notre parasite et la longueur des soies n'est pas non plus la même (3).

Pour des raisons que nous indiquerons plus loin, nous désignerons le Cercaire d'Arcachon et de Wimereux sous le nom de *Cercaria lutea*.

Les Sporocystes renfermant ces parasites ont une longueur de 2 à 5 millimètres au moins. Leur forme est irrégulièrement cylindrique; la

(1) Jobert. Recherches pour servir à l'histoire du parasitisme. (*C. R. de la Société de Biologie*, 16 juin 1894, p. 519.)

(2) P. Pelseneer. Un Trématode produisant la castration parasitaire chez *Donax trunculus*. (*Bulletin scientifique de A. Giard*, t. XXVII, 1895, p. 357, pl. XII.)

(3) Monticelli. Sulla *Cercaria setifera* Müller (*Boll. Soc. di Nat. in Napoli*, vol. II, 1888, p. 193-199.)

largeur variant à chaque instant avec les contractions du corps; l'extrémité antérieure s'effile très fortement en avant de la partie renflée dans les mouvements de progression. On dirait alors un cæcum avec son appendice vermiforme.

Le corps du Cercaire mesure environ $0^{mm},30$ de longueur et la queue $1^{mm},40$. Les soies beaucoup plus longues que celles de *C. Clausi* et même que celles de *C. setigera*, forment 25 à 27 paires de rames, chaque rame comprenant 5 à 7 soies.

La ventouse antérieure (terminale) est un peu plus petite que la ventouse ventrale. Celle-ci paraît légèrement saillante, presque pédiculée lorsqu'on la voit de profil.

Le pharynx qui fait suite à la ventouse antérieure est court et le bulbe pharyngien ovoïde est suivi par un œsophage plus court encore, débouchant dans deux culs-de-sac gastriques de forme irrégulièrement sphérique disposés transversalement vers la droite et vers la gauche de l'axe du corps au-dessus de la ventouse ventrale. Les organes excréteurs sont formés par deux tubes simples réunis à la partie postérieure et débouchant à l'extérieur par un pore situé à la naissance de la queue.

Tout le tégument du corps est couvert de papilles très fines. Sur la queue on ne trouve que les stries transverses et longitudinales décrites par les auteurs chez les autres Cercaires du même groupe.

Après avoir nagé librement pendant quelque temps, ces Cercaires perdent leur appendice caudal et se présentent alors sous la forme de petits Distomes appartenant de la façon la plus nette au genre *Brachycœlium*.

Les dimensions relatives des ventouses et les autres caractères nous portent à rattacher ces formes larvaires au *Brachycœlium luteum* P. J. van Bened., Distome que P. J. van Beneden a signalé sur la côte belge chez le *Scyllium canicula* et que Monticelli et Bétencourt ont trouvé communément à Wimereux chez le *Scyllium stellare* (1).

Les *Scyllium* aiment à fouiller le sable pour y saisir les Mollusques dont ils se nourrissent (Day, *British Fishes*) et *Donax trunculus* est une proie facile. Ce Pélécypode vit en effet tout à fait superficiellement et sa présence est indiquée sur les plages de sable par les petites touffes d'Hydraires, d'Ulves ou de *Ceramium* qui couvrent les bords de la coquille au voisinage des siphons (2).

(1) Monticelli F. S. Elenco degli Elminti studiati a Wimereux. (*Bulletin scientifique, de A. Giard*, t. XXII, 1890, p. 424, pl. XXII, fig. 21-27).

(2) Outre le *Cercaria lutea*, les *Donax* du port de Boulogne renferment aussi, mais plus rarement, un autre Cercaire gonotome, le curieux *Bucephalus haimeanus*. C'est donc un nouvel hôte à ajouter à la liste des mollusques qui hébergent ce Trématode et qui sont dans la Méditerranée : *Ostrea edulis* et *Cardium rusticum* (de Lacaze-Duthiers) et dans l'Océan : *Cardium edule* (Huet), *Mactra solida* (Huet), *Tapes decussatus* et *Tapes pullastra* (Vaullegeard). Voir *Bull. Soc. Linnéenne de Normandie*, 4e série, 8e vol. 1894, p. 8.

Le jeune âge des individus observés et l'absence des caractères tirés des organes génitaux laissent évidemment quelque doute sur la détermination spécifique. Mais un fait demeure acquis et il me paraît avoir une certaine importance : la forme Cercaire à queue sétigère doit être rattachée aux Distomes du sous-genre *Brachycœlium*.

SUR UN DISTOME (*Brachycœlium* sp.) PARASITE DES PÉLÉCYPODES,

par M. ALFRED GIARD.

Les Mollusques Pélécypodes, de la plage du nouveau port de Boulogne-sur-Mer, renferment presque tous, entre le manteau et la coquille, de nombreux exemplaires d'un petit Distome qui paraît attendre, dans cet habitat, une migration passive chez un hôte où il puisse terminer son évolution.

Les espèces généralement infestées sont : *Donax trunculus L.*, *Tellina fabula* (1) Gronov, *Tellina tenuis* Da Costa, *Tellina solidula* Pult (*Tellina baltica* L.)

Le Trématode produit une réaction assez vive de la part du Mollusque infesté. Chez les formes à coquilles minces (*Tellina fabula* et *tenuis*) les amas de Distomes sont parfaitement visibles à l'extérieur par transparence, grâce aux amas de pigment jaunâtre dont ils sont environnés. Chez les espèces à coquilles épaisses (*Donax trunculus* et *Tellina solidula*), les Trématodes occupent de petites fossettes formées dans l'épaisseur de la coquille. Le Mollusque, en se défendant, produit à l'entour du parasite des dépôts irréguliers de conchyoline et de calcaire, parfois même de petites perles. Certaines coquilles sont absolument déformées, surtout au voisinage des sommets.

Ce petit Distome appartient manifestement au genre *Brachycœlium*, et j'ai supposé quelque temps qu'il représentait un état plus avancé du Cercaire décrit dans la note précédente comme étant l'état jeune du *Brachycœlium luteum*. Mais chez ce dernier, d'après la description de Monticelli, *la ventosa posteriore e assai piu grande della anteriore*. Or, chez tous les individus que nous avons examinés, la ventouse postérieure est, au contraire, constamment la plus petite, et cela d'une façon très nette.

(1) *Tellina fabula* et *Tellina tenuis* sont, parmi les Pélécypodes, deux types à recommander aux débutants pour l'étude du système nerveux. La présence de l'hémoglobine autour des centres permet de trouver, avec la plus grande facilité, chez la plupart des individus de ces deux espèces, les ganglions du collier antérieur, et même les ganglions pédieux, le plus souvent admirablement visibles par transparence avant toute dissection, grâce à leur belle couleur rouge.

Pour rattacher notre Distome au *B. luteum*, il faudrait donc supposer que la dimension relative des ventouses, après avoir été dans le Cercaire conforme à ce qui a lieu chez l'adulte, deviendrait momentanément l'inverse dans le jeune âge du Distome. Sans être absolument improbable, cette hypothèse aurait besoin évidemment d'être confirmée par des observations suivies.

Tous les Distomes que nous avons trouvés chez les Pélécypodes, aux mois d'août et de septembre, avaient environ $0^{mm},5$ de long. Les plus développés présentaient, à la partie postérieure, deux masses sphériques, rudiments des testicules. Il n'y avait pas trace d'ovaire. Les organes excréteurs renfermaient souvent, non loin du pore caudal, une ou deux masses solides formées de concrétions jaunâtres, de nature urique. La structure du tégument et tous les détails anatomiques rappelaient d'ailleurs exactement ce que nous avons décrit chez les *Cercaria lutea* les plus avancés.

Un grand nombre de ces Distomes, un peu plus grands que les autres, moins actifs et beaucoup plus opaques, étaient absolument farcis de Sporozoaires, du groupe des Glugeidées, dont M. L. Léger a bien voulu entreprendre l'étude. (Voir la note ci-après.)

La présence de ces parasites de parasites montre bien que les Distomes des Pélécypodes ne sont pas dans une situation normale et qui puisse se prolonger indéfiniment. D'autre part, le nombre immense de ces Trématodes permet difficilement d'admettre qu'il s'agisse d'individus égarés.

La fréquence du Sporozoaire doit restreindre dans une large mesure la multiplication du Trématode, dont l'abondance est cependant extrême chez tous les Mollusques que nous avons cités dans la localité indiquée.

Sur la présence de Glugeidées chez les Distomes parasites des Pélécypodes,

par M. Louis Léger.

Si l'on examine attentivement les nombreux individus du Distome découvert par M. A. Giard, entre le manteau et la coquille des Donax et des Tellines, après les avoir placés avec de l'eau de mer dans un verre de montre disposé sur un fond noir, on remarque qu'un grand nombre de ces parasites, la moitié au moins, présentent une teinte blanc mat, crayeuse, qui les fait distinguer de suite, des autres qui sont beaucoup moins opaques. En même temps, ceux qui présentent cette coloration caractéristique sont ordinairement plus gros et plus arrondis que les autres.

L'examen microscopique des individus opaques montre que ceux-ci sont bourrés de spores de *Glugeidées*, présentant la plus grande analogie avec les corpuscules de Pébrine des auteurs. Celles-ci, en quantité prodigieuse, remplissent, pour ainsi dire, tout le tissu mésodermique de l'hôte et semblent, à première vue, absolument libres dans le parenchyme; mais en dilacérant les téguments avec attention, on reconnaît qu'elles sont primitivement réunies en petites masses à peu près sphériques de 15 à 20 μ de diamètre, comprenant un nombre variable de spores et protégées par une membrane extrêmement frêle.

Ces spores ont la structure typique des spores des Glugeidées: petites, de forme ovoïde renflée à une extrémité qui montre une vacuole très nette et légèrement arrondie à l'autre, elles mesurent environ 5 μ de long sur 2 μ 5 de large et sont à peu près toutes d'égales dimensions.

Les états jeunes de cette Myxosporidie sont difficile à observer car, au début de l'infection, les individus parasités ne se distinguent en aucune façon des individus sains; mais nous ferons, dans la suite, une étude plus approfondie de cette espèce sur des coupes de Distomes infestés, afin de rechercher le mode de développement et la topographie exacte du parasite et de lui assigner sa véritable place dans la systématique. Pour le moment, et autant qu'il semble résulter de ces premières observations, la Glugeidée dont il s'agit, paraît donc rentrer dans le genre *Pleistophora* de Thélohan caractérisé par des petites vésicules distinctes renfermant un nombre variables de spores.

La présence de cette Myxosporidie chez un Trématode parasite lui-même de Lamellibranches est intéressante à signaler. R. Moniez (1), en 1879, a également observé des corpuscules de Pébrine dans *Tænia expansa* et *denticulata;* cette espèce mériterait d'être étudiée à nouveau et comparée avec celle des Distomes, dont elle est probablement très voisine. Dans tous les cas, il faut incontestablement ranger aujourd'hui les Plathelminthes parmi les hôtes des Glugeidées.

(*Travail du laboratoire de zoologie maritime de Wimereux.*)

Le dermographisme dans le tabes dorsalis,

(Communication préalable),

par M. le Dr A. Raïchline.

Malgré la fréquence notoire des troubles vasomoteurs et trophiques dans le tabes (hyperidrose, anidrose, dermatoses, ecchymoses, mal per-

(1) *Bull. Sc. du Nord*, 1897.

forant, etc.), personne, à notre connaissance, n'a eu l'idée de rechercher d'une façon systématique, la présence dans cette affection du phénomène connu depuis longtemps sous le nom *de dermographisme* (ou autographisme).

Les auteurs classiques, que nous avons consultés à cet effet, n'en font guère mention, et ce n'est que tout à fait incidemment que le dermographisme se trouve noté dans un seul cas de tabes, par M. Barthélemy (1) au cours des nombreuses recherches consacrées par cet auteur à l'étude de ce phénomène dans diverses circonstances pathologiques.

Dans toute la vaste littérature du tabes dorsalis, nous n'avons pu relever qu'une seule observation se rattachant au sujet qui nous occupe en ce moment, notamment celle de Janowsky, communiquée à la *Société médicale de Prague* (2), où il s'agit d'un vrai « homme autographique », que l'auteur considère comme un pendant à la fameuse « femme autographique » de Dujardin-Beaumetz (3). Cependant, nos recherches personnelles nous portent à croire que le dermographisme est très fréquent dans le tabes et qu'il figure dans cette affection à titre de *trouble vasomoteur* relevant de la nature et de la *localisation* du processus pathologique, indépendamment de tout état dyspeptique ou des maladies cutanées concomitantes. Nous avons, en effet, constaté l'existence du dermographisme plus ou moins nettement prononcé dans dix cas de tabes sur quatorze cas que nous avons examinés dernièrement à ce point de vue.

Comme partout ailleurs, le dermographisme dans le tabes est surtout prononcé au tronc et tout particulièrement au dos, où ce phénomène est le plus souvent lié à une hyperesthésie cutanée superficielle ou profonde.

Une seule fois, nous avons vu le dermographisme porter l'aspect d'une simple paralysie vasomotrice, analogue au phénomène de la « raie méningilique » de Trousseau. Il s'agissait, dans ce cas, d'une ataxie très grave, généralisée à tout le corps, avec des troubles sensitifs extrêmement prononcés et également généralisés. Dans les autres cas, nous avions à faire au dermographisme *saillant*, accompagné de phénomènes de chair de poule et d'une turgescence plus ou moins longuement persistante de la peau aux endroits excités, tel, en un mot, qu'il a été décrit dans d'autres affections par Zunker (4), Féré et Lamy (5) et surtout par Barthélemy (6).

(1) T. Barthélemy. Étude sur le dermographisme ou dermoneurose toxi-vasomotrice. Paris, 1893. Voy. aussi *Progrès médical*, 1893, nos 1, 2 et 3.

(2) Voy. *Wiener medic. Presse*, 1885, n° 8.

(3) *Soc. méd. des Hôp.*, 1879.

(4) *Berl. Klin. Woch.*, 1875.

(5) *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, 1889.

(6) *Loc. cit.*



Ajoutons encore que nos recherches ont été faites et répétées en dehors de tout accès de douleurs fulgurantes.

On connaît la grande analogie qui existe entre la syringomyélie et le tabes au point de vue des troubles trophiques et vasomoteurs. Or, le dermographisme a déjà été noté dans la syringomyélie par les auteurs comme Schultze et Roth. La fréquence du même phénomène dans le tabes vient, encore une fois, compléter cette analogie.

Sur un type nouveau (*Metchnikovella* n. g.) d'organismes parasites des Grégarines.

Note de MM. Maurice Caullery et Félix Mesnil, présentée par M. Metchnikoff.

On ne connaissait jusqu'ici aucun parasite des Sporozoaires (1). Ceux que nous avons découverts habitent dans les Grégarines intestinales des Annélides marines. Nous avons surtout étudié, à ce point de vue, une Grégarine, probablement identique à *Gregarina Spionis* Köll, que l'on rencontre d'une façon constante dans les *Spio Martinensis* Mesn., de l'anse d'Escalgrain, près du cap de la Hague.

Chez les Grégarines normales, l'entocyte est constitué par des granulations très uniformes, au milieu desquelles tranche le noyau. Chez certaines, au contraire, dans l'entocyte, se détachent une ou plusieurs vacuoles claires, peu réfringentes; chez d'autres, l'entocyte est parcouru dans tous les sens et dans toute sa masse, par des traînées hyalines, peu réfringentes, d'un calibre sensiblement constant. Chez d'autres enfin, l'entocyte renferme des corps figurés, en forme de fuseau, à contours bien marqués, de 30 à 50 μ de long sur 4 μ de large, allongés suivant l'axe de la Grégarine. Ils peuvent coexister avec les traînées; ils sont souvent en grand nombre (une centaine environ), et remplissent alors à peu près complètement le volume de la Grégarine.

Dans tous les cas, le noyau de celle-ci est parfaitement intact, ce qui exclut toute connexion entre les phénomènes précédents et sa sporulation. De plus, quand ces altérations existent (chez 30 p. 100 au moins des *Spio* d'Escalgrain), elles atteignent presque tous les individus, quelle que soit leur taille (même les céphalins), habitant un même Spio. Ces circonstances suggèrent l'hypothèse d'un parasitisme.

L'étude des matériaux fixés, colorés et coupés fournit les résultats suivants. Les vacuoles claires et les traînées hyalines sont *dépourvues de membrane* et

(1) Notons cependant que Cienkowsky a décrit (*Botan. Zeitung*, XIX, 1861) un curieux champignon vivant sur *Amœbidium parasiticum* (Sporozoaire *ectoparasite*).

renferment une série de petits corps colorables (noyaux), arrondis ou légèrement allongés, généralement assez irréguliers de forme, mesurant environ 1 μ; chacun d'eux est entouré d'une couche de protoplasme assez homogène. Il y a, dans une vacuole, un certain nombre de cellules ainsi constituées, isolées ou réunies par deux. Dans une traînée, on a généralement une disposition en streptocoque; quelquefois pourtant, les cellules sont séparées. La multiplication scissipare est évidente ; le fait qu'on trouve des ensembles de deux cellules dont l'une est nettement plus petite que l'autre, semble indiquer une gemmiparité. Les corps en fuseau sont des kystes à membrane épaisse. Leur portion médiane (sur les 3/5 de la longueur) est légèrement renflée et renferme des corpuscules nucléés, bien individualisés, de forme ovalaire, généralement au nombre de 16, disposés sur deux lignes, sauf aux extrémités. Les deux bouts du fuseau sont pleins et ont une affinité spéciale pour les colorants qui en imprègnent d'abord la partie axiale.

D'après ces observations, le parasite évoluerait de la façon suivante. Le début de l'infection est marqué par une vacuole claire dans l'entocyte. Le cas où celui-ci offre plusieurs vacuoles isolées correspond, soit à une infection répétée, soit à une multiplication endogène de l'élément parasitaire primitif. Dans chaque vacuole, la cellule infestante se multiple à la fois *par scissiparité et par bourgeonnement* et est le point de départ soit d'un groupe formant une grande vacuole, soit d'une traînée. Le parasite se propage ainsi graduellement dans toute la Grégarine. La formation des kystes doit être rapide et simultanée; elle a lieu quand la Grégarine est envahie complètement, probablement lorsque, épuisée, elle ne peut plus fournir à un accroissement du parasite. Le détail de la genèse des kystes est difficile à suivre ; ils résultent, autant que nous l'avons observé, d'une transformation, *in situ,* de portions de traînées qui s'entourent d'une membrane, augmentent ainsi de réfringence, et renferment d'emblée un certain nombre de cellules. Peut-être celles-ci se divisent-elles transversalement pour former les deux files observées ; finalement, elles deviennent les éléments ovalaires que nous considérons comme des spores. Des éléments homologues paraissent exister librement en dehors des kystes.

Les kystes constituent la forme de résistance et de propagation du parasite. Il est probable que la Grégarine finit par se rompre, et les kystes, mis en liberté, peuvent, après dissolution ou rupture de leur membrane sous l'influence du liquide intestinal de l'annélide, fournir des éléments d'infection à d'autres Grégarines. Cette évolution du kyste peut se produire soit dans l'individu même de *Spio* où il s'est formé, soit après rejet à l'extérieur dans un autre individu.

Nous proposons, pour le parasite précédent, le nom générique de *Metchnikovella.* Nous avons trouvé une autre espèce très voisine dans une Grégarine en T du tube digestif d'un Capitellien (*Capitellides Giardi* Mesnil), recueilli également sur la côte de la Hague; les kystes ont une forme légèrement arquée, quelquefois un peu renflée au milieu de la partie concave; ils mesurent 50 μ sur 3 μ 5 et renferment environ 32 corpuscules.

Certains auteurs, Claparède (1), chez une Grégarine de *Phyllodoce*, Léger (2), chez *Sycia inopinata* Léger et *Platycystis* sp. de l'intestin d'une *Audouinia*, avaient déjà observé et figuré des kystes de *Metchnikovella*, mais sans réussir à les interpréter. La forme et les dimensions des kystes, le nombre des spores qu'ils contiennent, paraissent devoir fournir des caractères précis pour séparer les diverses espèces de *Metchnikovella*.

Ces organismes ne nous paraissent avoir d'affinités bien précises avec aucun des groupes particuliers d'organismes inférieurs. Peut-être, par leur multiplication à la fois scissipare et gemmipare, par l'apparition brusque des formes de résistance à aspect réfringent, ne sont-ils pas sans analogie avec les *Holospora* Hafkine (3), parasites du macro ou du micronucléus des infusoires ciliés. Mais, chez cet organisme, il n'y a pas de kystes pluricellaires; de plus, les *Holospora* ne se présentent que rarement en longues traînées (Balbiani en a cependant observé). Comme les *Holospora*, les *Metchnikovella* sont donc, pour le moment, très isolées.

Sur un nouveau ferment des tartrates « le Bacillus tartricus »,

par MM. L. Grimbert et L. Ficquet.

On sait, depuis longtemps, que le tartrate de chaux, abandonné à lui-même au contact d'un liquide organique quelconque, ne tarde pas à être envahi par les microbes et à devenir le siège d'une fermentation plus ou moins active. Mais on est loin d'être d'accord sur la nature des produits formés et sur l'agent de cette décomposition.

Les travaux publiés sur ce sujet sont ceux de Pasteur (4), A. Gautier (5), Fitz (6) et König (7).

Le ferment tartrique de Pasteur est un long bacille anaérobie doué de mouvements flexueux et décomposant le tartrate de chaux en acides propionique, acétique, carbonique, sans dégagement d'hydrogène. Celui de A. Gautier, non isolé à l'état d'espèce définie, donnait de l'acide

(1) Claparède. Études sur les Annélides, etc., des Hébrides. *Mém. Soc. Physique*. Genève, 1861, p. 159, pl. IV, fig. 8-9.

(2) Léger. Recherches sur les Grégarines. *Tablettes zoologiques*, t. III. Poitiers, 1892, p. 87-91, pl. V, fig. 3-8 et 13-16.

(3) Hafkine. *Ann. Inst. Pasteur*, t. IV, 1890, p. 148 et seq., pl. III-IV.

(4) Pasteur. *Études sur la bière*, Paris, 1876, p. 274.

(5) A. Gautier. *C. R.*, t. LXXXVI, p. 1338, 1878.

(6) Fitz. *Bericht. d. d. chim. Ges.*, XII, p. 475.

(7) König. *Bericht. d. d. chim Ges.*, 1881, p. 211, et 1882, p. 172.

tartronique avec le tartrate de potasse. Dans ses fermentations de tartrate de chaux, Fitz obtenait surtout de l'acide acétique accompagné de petites quantités d'alcool ordinaire, d'acide butyrique et d'acide succinique. L'organisme de König est un ferment propionique du tartrate de chaux qui donne avec le tartrate d'ammoniaque de l'acide formique, de l'acide acétique et de l'acide succinique.

Ces divergences tiennent vraisemblablement à ce qu'aucun des auteurs cités n'a eu entre les mains de semence pure. En effet, tantôt les ballons étaient abandonnés à eux-mêmes jusqu'à ce que le hasard se chargeât de les ensemencer, tantôt ils étaient additionnés d'un liquide organique quelconque en putréfaction, ou bien encore, selon la méthode de Fitz, de bouse de vache. Il en résulte que divers organismes, capable d'attaquer les tartrates, ont pu vivre ensemble dans le même milieu et agir parallèlement ou bien se prêter un mutuel concours pour réaliser de ces associations microbiennes parfois si fécondes en surprises.

Il importait donc, au début d'une nouvelle étude de la fermentation des tartrates, d'isoler un des agents de cette fermentation et de le cultiver à l'état de pureté avant de s'en servir comme de semence. C'est à quoi nous sommes arrivés en partant d'une fermentation anaérobie de tartrate de chaux mise en train au moyen de quelques gouttes d'une macération végétale abandonnée elle-même à l'étuve sans précautions spéciales. Après une série de cultures anaérobies sur tartrate, l'emploi combiné de tubes de gélatine roulée et du vide, nous permit d'isoler, au milieu d'autres espèces, une bactérie nouvelle, ferment énergique du tartrate de chaux, que nous désignerons désormais sous le nom de *Bacillus tartricus* (1).

Le *B. tartricus* est un petit bacille d'environ 1 à 2 μ de long, doué de mouvements très vifs, se décolorant par la méthode de Gram. C'est un anaérobie facultatif.

Sur bouillon : trouble rapide, voile grumeleux se disloquant facilement; dépôt muqueux ; pas d'odeur.

Sur plaques de gélatine : colonies ressemblant à celles du coli-bacille, à bords irréguliers peu découpés ; liquéfaction très lente, ne commençant que du dixième au quinzième jour.

(1) Il est fort possible que le *B. tartricus* ait déjà été décrit sous un autre nom, mais tant que les auteurs ne s'abstiendront pas à suivre une marche méthodique dans l'étude des propriétés biologiques d'un microbe, en spécifiant notamment les conditions dans lesquelles ils se sont placés, en notant exactement la composition de leurs milieux de culture et en multipliant surtout les expériences sur les actions chimiques de ce microbe, on continuera à vivre au milieu d'un véritable cahos, du moins en ce qui concerne les espèces saprophytes. Pour ma part, j'ai renoncé à poursuivre l'identification du *B. tartricus* avec les espèces décrites, tellement j'ai été frappé du désordre qui règne dans la description de ces espèces. — L. G.

Sur gélatine en piqûre : trace finement granuleuse. Au point d'inoculation à la surface, colonne irrégulière, aplatie, au-dessous de laquelle se forme une zone nébuleuse, point de départ de la liquéfaction future.

Sur gélose : trace mince, glacée, transparente qui s'étale en quelques jours sur toute la surface de la gélose.

— Sur pomme de terre : trace jaunâtre en saillie; la pomme de terre prend une coloration foncée en vieillissant.

— Pas d'indol dans une solution de peptone.

— Coagulation du lait vers le huitième jour, avec coagulum granuleux.

— L'empois d'amidon n'est pas liquéfié.

— L'albumine cuite n'est pas digérée.

— Les nitrates sont transformés en nitrites.

Le *B. tartricus* attaque un grand nombre d'hydrates de carbone parmi lesquels nous citerons : le glucose, le lactose, le maltose, le saccharose, la dextrine et la mannite. Il est sans action sur la dulcite et la glycérine.

— Une culture sur bouillon, âgée de quelques jours, est tuée par un séjour d'une demi-heure à une température de 50 degrés.

Le *B. tartricus* est un ferment actif du tartrate de chaux qu'il attaque indifféremment en cultures aérobies ou anaérobies.

Dans nos premières expériences, le tartrate était introduit dans des ballons renfermant comme milieu nutritif la solution minérale de Pasteur (1), soit telle quelle, soit additionnée de deux millièmes de peptone. Le tout, après stérilisation, était ensemencé au moyen d'une culture pure sur bouillon, âgée de vingt-quatre heures, et maintenu à la température constante de 36 degrés.

Les produits de la fermentation (alcools, acides volatils, acides fixes, etc.), ont été déterminés d'après les procédés de M. Duclaux (2). D'une façon générale, on ne trouve pas trace d'alcools, mais seulement deux acides : l'un volatil, l'acide acétique; l'autre fixe, l'acide succinique. Il se dégage, en outre, de l'acide carbonique et de l'hydrogène.

Une solution de tartrate d'ammoniaque à un pour cent dans le liquide minéral de Pasteur, additionnée de deux millièmes de peptone ensemencée dans les mêmes conditions se trouble, mais aucun dégagement gazeux ne se manifeste. Le tartrate est néanmoins consommé et donne comme produits de l'acide acétique et de l'acide succinique sans trace d'alcool. Il se conduit donc en tout point comme le tartrate de chaux.

Ces résultats différencient nettement notre bacille des autres ferments tartriques déjà décrits.

(1) Voir : Duclaux. *Microbiologie*, p. 599.

(2) *Annales de l'Institut Pasteur*, 1895.

La présente note n'a d'autre but que de prendre date. Nous nous réservons de revenir prochainement sur les résultats que nous donne l'étude détaillée des propriétés biologiques du *B. tartricus*, notamment sur les variations de son activité en fonction de la nature de l'azote alimentaire, sur les modifications apportées dans ses cultures par la présence ou l'absence d'oxygène, et sur son action sur les hydrates de carbone.

L'eau de mer, en injections intra-veineuses, aux doses fortes,

par M. R. Quinton.

I. — La seconde série d'expériences résolue (1), en vue d'apprécier les qualités chimiques, toxiques ou vitales, de l'eau de mer, fut celle-ci : injecter d'eau de mer, par la voie veineuse, un organisme animal. S'il est exact que le milieu vital soit un milieu marin, le liquide marin devant se comporter dans l'organisme comme un milieu vital, par conséquent n'y déterminer aucun accident d'ordre toxique, la quantité d'eau de mer dont un organisme pourra supporter l'introduction dans ses tissus, doit être *a priori* considérable.

II. — Sans vouloir établir, dans cette Note, de comparaison entre l'injection d'eau de mer et celle de sérum artificiel, on rappellera, afin de servir de base aux expériences qui vont suivre, que MM. Dastre et Loye, dans leur travail classique sur les injections intra-veineuses d'eau salée (2), ont posé l'innocuité de ces injections sous deux réserves expresses : la première, que la vitesse de l'injection ne dépasse pas pour le chien 0 centimètre cube 75 par kilogramme d'animal et par minute ; la seconde, que la quantité de l'injection subisse elle-même une limitation. Ce n'est qu'en réglant l'injection à la vitesse précitée que ces auteurs sont parvenus à introduire dans l'organisme jusqu'au tiers de son poids d'eau chlorurée, *la vitesse de l'excrétion urinaire égalant la vitesse de l'injection*. MM. Bosc et Vedel (3) ont dépassé cette vitesse, il est vrai ; mais, d'une part, ils n'ont pu obtenir le parallélisme des courbes d'injection et d'excrétion ; d'autre part, ils ne se sont pas élevés dans leur injection à cette proportion des 33 centièmes du poids du corps de l'animal, atteinte dans les expériences de MM. Dastre et Loye. L'injection maxima qu'ils rapportent, ne s'est élevée qu'aux 26 centièmes de ce poids.

(1) Voir *Soc. de Biol.*, 9 octobre 1897, p. 890 ; 30 octobre, p. 935.
(2) *Arch. de physiol.*, 1889.
(3) *Arch. de physiol.*, 1896.

III. — Injections d'eau de mer (eau de mer 83; eau distillée, 190), par la veine saphène, sur chiens adultes normaux.

Expér. I. — Chien de 11 kilogrammes. Température rectale, 38°6. Température extérieure, 16 degrés. Température de l'injection, 28 degrés environ. Le chien est couvert.

L'injection dure 8 h. 14 minutes. Elle atteint, au bout de ce temps, les 66 centièmes du poids du corps de l'animal. Elle a été divisée en deux périodes de vitesse; la première, comptée de 0 minute à 1 h. 30, à raison de 0 cent. cube 92 par kilogramme d'animal et par minute; la seconde, de 1 h. 30 à 8 h. 14, à raison de 1 cent. cube 43 par kilogramme d'animal également et et par minute. Le parallélisme parfait des courbes de l'injection et de l'excrétion urinaire a été obtenu. Dans cette seconde période, en effet, l'urine s'est éliminée à la vitesse de 1 cent. cube 44, par kilogramme d'animal et par minute.

Pendant toute la durée de l'expérience, aucune diarrhée, aucune agitation, tous les réflexes. Un seul vomissement à 4 h. 7 minutes, de 80 centimètres cubes d'un liquide jaune. La température rectale, continuellement tombant, atteint à la fin de l'injection 34°,5. L'animal a reçu à ce moment 7 kilog. 260 d'eau de mer, et a excrété 6 kilogr. 740 d'urine. La densité de cette urine, de 1.016 à la 50e minute de l'injection, s'abaisse à la troisième heure à 1007.5 où elle se tient. L'eau de mer injectée marquait au même densimètre 1009.

L'animal, mis sur pied, se promène aussitôt. Une heure et quart ensuite, il donne au thermomètre, 38°,1. L'animal, trottant et flairant, paraît normal, sans même une apparence de lassitude. Une heure ensuite, 38°,55. Il boit 170 grammes d'eau et mange la viande qu'on lui aporte.

Le surlendemain, l'urine, normalement colorée, pèse 1026. Quelques traces d'albumine.

Aucune diarrhée, aucun vomissement pendant les deux jours. L'animal est remis.

Expér. II. — Chien de 7 kilogrammes. Température rectale, 38°,2. Température extérieure 16 degrés. Température de l'injection, 28 degrés environ. Le chien est couvert.

L'injection dure 8 h. 40 minutes. Elle atteint, au bout de ce temps, les 81 centièmes du poids du corps de l'animal. Elle a été divisée en trois périodes de vitesse; la première, de 0 minute à 3 h. 20, à raison de 1 centimètre cube par kilogramme d'animal et par minute; la seconde, de 3 h. 20 à 4 h. 40, à raison de 1 c. c. 46; la troisième, de 4 h. 40 à 8 h. 40, à raison de 2 c. c. 04, par kilogramme d'animal toujours et par minute. Le parallélisme des courbes de l'injection et de l'excrétion urinaire a été, s'il est permis de s'exprimer ainsi, plus que réalisé, la vitesse de l'élimination urinaire dans les deux dernières périodes, ayant dépassé la vitesse de l'injection. Cette vitesse d'élimination a atteint respectivement, dans la 2e et dans la 3e période 1 c. c. 7 et 2 c. c. 09 par kilogramme d'animal et par minute.

Pendant toute la durée de l'expérience, aucune diarrhée, aucun vomissement, aucune hématurie, tous les réflexes. La température rectale tombe à la fin de l'injection à 34°1. L'animal a reçu à ce moment 5 kilog. 700 d'eau de

mer et excrété 5 kilog. 400 d'urine. La densité de l'urine suit le même cours que dans l'expérience qui précède.

L'animal détaché ne parvient qu'à se traîner sur le ventre. Il paraît fortement abattu.

Le lendemain matin, douze heures et demie après la fin de l'injection, l'animal, remarquablement vif et gai, galope et saute dans le laboratoire. L'urine de la nuit, déjà recolorée, donne 1013 au densimètre. Aucune trace d'albumine. Température rectale, 38°,2. L'animal est remis.

IV. — Il semble permis de dire, après les deux séries d'expériences actuellement rapportées, que l'hypothèse de l'eau de mer, considérée comme le milieu vital des organismes élevés, acquiert un fort degré de probabilité.

(*Travail du Laboratoire de M. François-Franck.*)

Note sur le réflexe pharyngien chez les épileptiques,

par M. Ch. Féré.

Chairou avait considéré l'absence du réflexe pharyngien comme constant dans l'hystérie et comme pathognomonique de cet état morbide. Bernutz avait bientôt relevé le défaut de constance de ce signe, qui pourtant est très fréquent dans certaines séries, car tout récemment Kattwinkel l'aurait trouvé aboli 100 fois sur 104 cas d'hystérie. Il peut exister d'ailleurs sans anesthésie de la muqueuse.

D'autre part, M. Auguste Voisin a signalé la suppression du réflexe pharyngien comme un critérium d'action thérapeutique du bromure de potassium. Sur 40 malades, dit-il, « le bromure de potassium a supprimé la nausée réflexe chez 37 qui ne présentent plus de phénomènes épileptiques depuis 4 ans au moins ; sur ce nombre, 17 peuvent être considérés comme guéris, 18 comme améliorés, 2 ne le sont pas. Quant aux 3 autres malades dont la nausée réflexe n'a pu être supprimée, un seul est amélioré (1) ». On ne voit pas bien pourquoi 37 malades, qui n'auraient pas d'accès depuis 4 ans, peuvent être divisés en guéris, améliorés ou non améliorés. Toutefois, on admet, en général, que la perte du réflexe pharyngien, de la nausée réflexe est caractéristique non pas de l'action thérapeutique, mais de l'imprégnation bromique. Il arrive d'ailleurs que le bromure de potassium manque son effet à cet égard : M. Voisin avait déjà signalé le fait, sans indiquer les doses qui manquent cet effet ; mais il ne paraît pas avoir dépassé 12 grammes par

(1) A. Voisin. *De l'emploi du bromure de potassium dans les maladies nerveuses*, 1875, p. 63.

jour. J'ai vu le réflexe pharyngien persister avec une intensité moyenne chez des malades prenant 14, 17 et 18 grammes de bromure de potassium et 27 grammes de bromure de strontium, bien qu'il existât un effet thérapeutique; chez 10 autres malades bromurés, il persistait faiblement.

L'absence de nausée réflexe n'est donc pas nécessairement l'effet des bromures même à de hautes doses.

Il n'était pas sans intérêt de chercher si l'abolition du réflexe n'existait pas indépendamment de la bromuration. Sur 178 épileptiques, il n'y a que 86 malades qui prennent du bromure, et il y en a 135 chez lesquels le réflexe pharyngien est absent. Chez les bromurés, il est absent 76 fois sur 86 ou 88, 37 p. 100; et chez les non-bromurés, il manque 59 fois sur 92 ou 64,02 p. 100. C'est-à-dire que la différence n'est guère que d'un quart. L'absence du réflexe pharyngien ne peut donc pas être considérée chez les épileptiques comme un signe pathognomonique de bromuration, c'est un stigmate commun à plusieurs catégories de névropathes.

Le tableau suivant réunit l'ensemble des observations :

NOMBRE des malades.	TRAITEMENT	INTENSITÉ du réflexe.	NOMBRE absolu.	PROPORTION pour 100.
14	Atropine	Moyen.	2	14,28
		Faible.	3	21,42
		Nul.	9	64,28
31	Sulfate d'atropine . . .	Fort.	1	3,22
		Moyen.	3	9,67
		Faible.	4	12,90
		Nul.	23	74,19
6	Borax	Fort.	1	16,66
		Faible.	1	16,66
		Nul.	4	66,66
2	Trional	Nul.	2	100
2	Oxyde de zinc.	Moyen.	1	50
		Nul.	1	50
71	Bromure de potassium.	Moyen.	3	4,22
		Faible.	9	12,67
		Nul.	59	83,09
15	Bromure de strontium.	Moyen.	1	6,66
		Faible.	1	6,66
		Nul.	13	86,66
37	Nul ou externe	Fort.	1	2,70
		Moyen.	6	16,21
		Faible.	6	16,21
		Nul.	24	64,86

Sur le mode d'articulation entre les neurones cérébraux,

par M[lle] Stefanowska.

J'ai l'honneur de faire hommage à la Société de Biologie, de mon récent ouvrage : *Les appendices terminaux des dendrites cérébraux et leurs différents états physiologiques*, publié dans les *Travaux de Laboratoire de l'Institut Solvay*, 1897-1898, fac. 3, et dans les *Annales de la Société des sciences* de Bruxelles, 1897, t. 6, fasc. 2-3.

Les principales conclusions auxquelles je suis arrivée, sont les suivantes :

1° Il a été reconnu en premier lieu par Cajal que l'on démontre dans l'écorce cérébrale préparée notamment par la méthode de Golgi, mais aussi par d'autres méthodes, autour des prolongements protoplasmiques, une infinité de petits appendices (épines de Cajal, gemmules de Berkley, etc.). Je propose, en raison de leur forme ordinaire et caractéristique, de les appeler *appendices piriformes*.

2° Ces appendices ne manquent jamais chez la Souris blanche et chez le Cobaye adultes; ils forment un revêtement épais sur les prolongements protoplasmiques des cellules corticales.

3° *Les appendices piriformes manquent constamment sur le corps de la cellule et sur son cylindre-axe.*

4° Au cours de mes expériences, j'ai constaté que les appendices piriformes sont susceptibles de varier dans leur nombre et dans leur longueur sur un même neurone. En effet, sous l'influence des excitants (électrisation) et des anesthésiants (éthérisation), les appendices piriformes *diminuent* ou même *disparaissent* complètement sur un certain nombre des prolongements protoplasmiques.

5° En même temps, les prolongements protoplasmiques se couvrent de nombreuses varicosités.

6° Cependant la disparition des appendices piriformes peut avoir lieu sans que les varicosités apparaissent sur les dendrites.

7° C'est par l'intermédiaire des *appendices piriformes* que s'effectuent les contacts entre les prolongements des neurones cérébraux. Les impulsions provenant des extrémités nerveuses d'un neurone se transmettraient aux appendices garnissant les terminaisons dendritiques voisines et par celles-ci au corps de la cellule.

8° Les variations considérables que présentent les appendices piriformes dans leur aspect et dans leur nombre, sur un même neurone, me font admettre que ces appareils terminaux peuvent rentrer complètement dans le dendrite, même sans que celui-ci soit atteint par une altération visible; cette disparition momentanée ou définitive des appendices piriformes suffit pour amener la rupture du contact entre

les dendrites d'un neurone et l'appareil terminal d'un neurone voisin.

Si les recherches à venir nous démontrent que les appendices piriformes peuvent, suivant les circonstances, rentrer et sortir des dendrites, nous aurions là à faire à des véritables pseudopodes, dont l'existence a été prévue par les ingénieuses théories de Mathias Duval, Lépine et Rabl-Ruckhardt.

Sur une nouvelle tuberculose strepto-bacillaire d'origine humaine,

par M. Paul Courmont (de Lyon).

Les cas de tuberculose humaine paraissant dus à d'autres microbes que le bacille de Koch sont actuellement très peu nombreux (1). Nous en avons observé un dans lequel l'allure clinique atypique et l'absence de bacille de Koch nous ont conduit à la découverte d'un strepto-bacille dont l'inoculation à l'animal reproduit une tuberculose vraie réinoculable.

I. *Observation clinique* (2). — Un homme, cinquante-et-un ans, sans aucun antécédent tuberculeux ni autre, voit se développer à la suite d'un traumatisme du coude, une arthrite de cette région, torpide, sans douleur, avec distension de la synoviale par un liquide très hémorragique. Au bout de six mois, spontanément, se développent, dans les tissus périarticulaires, des fusées d'un liquide rougeâtre, sanieux, non franchement purulent. Amputation. Pas de lésions viscérales à ce moment. Le malade rentre chez lui et meurt au bout de six mois.

Examen de la lésion. — Le liquide articulaire hémorragique retiré le 8 janvier 1896 par ponction aseptique et ensemencé ne donna aucune culture microbienne : *on n'y trouva pas le bacille de Koch, pas plus que dans les coupes de la synoviale.* Celles-ci présentent des *tubercules typiques* avec cellules géantes. Les lésions tuberculeuses sont seulement synoviales. Pas de lésions osseuses.

II. *Isolement d'un strepto-bacille, ses caractères.* — L'inoculation au cobaye de l'épanchement articulaire lui donna une tuberculose très nette d'allures un peu spéciales. Le bacille de Koch ne put être décelé, ni par examen des frottis ou des coupes, ni par culture, dans le caséum des ganglions ou dans les tubercules. L'ensemencement en

(1) Voir : Mallassez et Vignal (*Soc. de Biol.*, 83); Charrin (*Soc. de Biol.*, 17 oct. 91), qui a observé un cas de granulie humaine sans bacille de Koch, avec présence d'un autre bacille; J. Courmont, Congr. de la tuberculose, 1893.

(2) Ce malade a été observé dans le service de M.M. Pollosson par notre collègue et ami L. Tixier, auquel nous devons cette observation, et par nous-même.

bouillon du sang de plusieurs cobayes resta négatif, tandis que celui d'un tubercule permit d'obtenir une culture pure d'un strepto-bacille.

Cultures. — Ce microbe pousse très bien en bouillon peptonisé, qu'il trouble uniformément d'abord pour laisser ensuite déposer de fins grumeaux. Pas de pellicule à la surface. Il pousse très bien également *sur gélatine*, sans la liquéfier. *Sur gélose* simple, développement abondant d'un voile crémeux, blanchâtre. *Sur sérum*, mince voile blanc granité. *Sur pomme de terre*, culture à peine visible sous forme d'un très léger enduit brillant peu distinct de la surface humide de la pomme de terre. *En milieux glycérinés*, les caractères sont un peu spéciaux. En bouillon glycériné : flocons abondants, parfois voile léger à la surface. Sur gélose glycérinée, cultures moins abondantes et moins épaisses que sur gélose ordinaire.

Toutes ces cultures se développent facilement de + 20 degrés à + 37 degrés. Vers + 12 degrés, développement plus lent. Pas de végétation à + 45 degrés. *Dans le vide*, en bouillon, développement insignifiant d'un très léger trouble. *Pas de fermentation de la lactose. La vitalité* des cultures est très grande; une d'elles est restée plus de sept mois vivante en bouillon. *Caractères microscopiques.* Se colorant très bien par toutes les couleurs d'aniline; notre bacille ne résiste pas aux décolorants ordinaires (acides dilués, alcool...); il est décoloré par la méthode de Gram et par les procédés employés pour la recherche du bacille de Koch. Il se présente dans les cultures en bouillon, sous forme d'éléments bacillaires, trapus, arrondis aux angles, de 1 μ à 1 μ et demi de long, disposés le plus souvent en chaînettes parfois très longues (jusqu'à 15 et 20 éléments). Dans certains échantillons de bouillon, il se montre simplement sous forme de bacille simple ou de diplo-bacille. Dans les cultures vieilles : éléments mal colorés, très variés, dont quelques-uns en long mycélium enchevêtré. En milieux glycérinés, les formes sont moins bien groupées en chaînettes, plus grosses (2 μ de long dans le bouillon glycériné), plus trapues, se rapprochant parfois de la forme arrondie (gélose glycérinée).

Dans l'organisme, ce strepto-bacille est très difficile à déceler; seul l'examen des frottis de tubercules jeunes, et parfois du pus récemment développé au point d'inoculation, montre des bacilles (2 μ de long environ) trapus, isolés, bien colorés.

III. *Inoculation des lésions et des cultures* (1). — Nous avons inoculé plus de 40 cobayes, et de 20 lapins, soit avec le liquide hémorragique humain, soit avec les cultures du strepto-bacille, soit avec les lésions expérimentales obtenues en série par ces deux moyens. Nous avons employé la voie sous-cutanée ou intra-péritonéale chez *le cobaye*, sous-

(1) Le détail de ces expériences paraîtra dans le numéro de janvier 1898 des *Archives de médecine expérimentale.*

cutanée ou veineuse, chez le *lapin*. Dans tous les cas, nous avons obtenu la mort des animaux avec formation de tubercules réinoculables en série, plus ou moins généralisés selon la virulence de la lésion ou des cultures. La virulence de ces dernières est très grande. Avec 1/4 centimètre cube nous avons toujours tué le cobaye, soit en quelques jours si la culture était jeune, soit en un ou deux mois avec des cultures âgées. La voie péritonéale chez le cobaye, veineuse chez le lapin, amènent une mort plus rapide que la voie sous-cutanée. Quelques points sont à noter spécialement dans la marche de cette tuberculose. C'est d'abord son évolution rapide (par inoculation, soit de la lésion humaine, soit des lésions expérimentales, soit des cultures), et la précocité de l'envahissement ganglionnaire (cinq jours dans certains cas, et notamment chez le premier cobaye inoculé avec la lésion humaine). C'est ensuite la fréquence des épanchements des séreuses, souvent hémorragiques (plèvre, péricarde), et la production de fusées purulentes sous-cutanées rappelant celles de l'observation humaine. C'est enfin la difficulté qu'on a à déceler le strepto-bacille dans l'organisme des animaux infectés : nous ne l'avons trouvé que dans les tubercules jeunes et jamais dans le sang du cœur. Ce dernier caractère est important pour différencier notre bacille d'avec ceux de certaines tuberculoses animales (pseudo-tuberculoses des auteurs).

IV. *Les tubercules expérimentaux.* — Ceux-ci sont absolument semblables à ceux produits chez le cobaye par le bacille de Koch, aux points de vue soit macroscopique, soit microscopique. Nous avons comparé notamment des coupes de tubercules pulmonaires obtenus chez le cobaye soit par l'inoculation du liquide hémorragique de notre malade où celle de nos cultures, soit par l'inoculation de bacilles de Koch : ces trois formes de tubercules sont histologiquement identiques.

V. *Conclusions.* — Nous avons rencontré chez l'homme un cas de tuberculose articulaire, sans bacille de Koch, causée par un strepto-bacille dont les cultures reproduisent chez l'animal des tubercules typiques. La marche de cette tuberculose est très rapide et présente quelques particularités distinctives. Ce cas, rapproché de ceux de Charrin, J. Courmont, etc., démontre l'existence de tuberculoses humaines vraies dues à d'autres agents que le bacille de Koch.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Arloing.*)

De l'élimination de la potasse urinaire dans les néphrites,

par M. Charrier (de Marseille).

MM. Feltz et Ritter d'une part, M. Bouchard et ses élèves de l'autre, étudiant la toxicité urinaire de l'homme, lui attribuèrent comme cause

la potasse, cause totale pour les uns, cause partielle dans la proportion de 47 p. 100 pour les autres. La potasse étant ainsi le plus grand poison urinaire, il nous a paru intéressant d'étudier son élimination par les urines de malades atteints de néphrites.

Nos analyses ont porté sur l'urine des vingt-quatre heures et pendant une période de huit jours.

Sur dix malades observés, nous avons constaté :

Dans trois cas, une rétention manifeste. Un malade retenait plus de deux tiers de sa potasse urinaire, et les deux autres un bon tiers. Chez un de nos malades qui éliminait mal sa potasse urinaire, nous avons trouvé ce corps en proportion notable dans les vomissements.

Dans trois autres cas, les malades avaient de véritables décharges potassiques. Un de nos malades, en trois jours, élimina près de six grammes de potasse de plus qu'il en avait absorbé.

Chez ce même malade, l'analyse faite quelque temps après nous montra une élimination insuffisante de la potasse. Ces décharges potassiques coïncidaient avec l'amélioration, et nous paraissaient dues à l'influence du régime lacté.

Chez une autre malade, nous avons observé une exagération dans la quantité de potasse les deux premiers jours, et une rétention des plus manifestes le troisième jour.

Chez un troisième malade, la quantité de potasse était normale ; il y avait rétention des autres matières minérales. C'était un type de néphrite albuminurique avec cachexie.

Dans un autre cas, la quantité de potasse éliminée dépassait un peu celle absorbée. Nous avons mis cette augmentation sur le compte de la désassimilation cellulaire, car notre malade n'absorbait comme aliment que 7 à 8 centigrammes de lait, et son rein, quoique malade, était capable d'éliminer d'aussi faibles quantités de potasse.

Notre dernière analyse a porté sur une malade du service de M. le professeur Guyon, pour comparer les quantités de potasse éliminées par un rein sain et un rein atteint de pyonéphrose. Le rein malade, dans la moyenne de trois jours rejetait deux fois et demi moins de potasse que le rein sain.

L'état pathologique de la grande majorité des brightiques paraît pouvoir se résumer en une imprégnation lente et progressive de potasse par l'organisme, et décharge de ce corps, principalement sous l'influence du régime lacté.

La potasse semble donc jouer un grand rôle dans la pathogénie des accidents des brightiques, et cette opinion est confirmée par l'analyse des produits alimentaires permis aux brightiques, qui sont tous très peu chargés en potasse et augmentent la diurèse ; au contraire, ceux qui leur sont défendus, renferment de grandes quantité de ce corps.

Ajoutons que, d'après l'analyse faite sur l'urine de trois personnes

saines, pendant une période de trois jours, un adulte de 65 à 70 kilos élimine une quantité de potasse équivalant à un peu plus de 3 grammes de chlorure de potassium dans les vingt-quatre heures.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Guyon.*)

Guérison d'un cas de tétanos traité par dix injections de sérum anti-tétanique,

par M. le Dr Ed. Boinet,

Professeur à l'Ecole de médecine de Marseille.

Santine, quarante-neuf ans, portefaix, travaillait les 7 et 8 octobre 1897 dans les cales d'un steamer, *la Ville de Paris*, qui était chargé de sacs de sucre. Vingt-quatre jours avant, ils avaient été souillés par de la terre, au port d'embarquement de la Réunion. (On sait que la terre des pays chauds est encore plus tétanigène (1) que celle de nos climats et peut conserver pendant longtemps ses propriétés nocives.) Chez notre malade, le bacille tétanique a pénétré non seulement par des écorchures, dont on voyait encore les traces à son entrée à l'Hôtel-Dieu; mais aussi par les voies respiratoires. Il existait, dans cette cale, des flots de poussière soulevée par le déchargement des sacs et par un fort courant d'air, pénétrant par un hublot placé immédiatement au-dessus des travailleurs, qui, suivant l'expression du malade, recevaient constamment une douche d'air froid sur le dos. Huit jours plus tard, le malade ressent, sans fièvre, ni frissons, une contracture des masséters qui l'oblige à n'avaler que des liquides. Le lendemain, les douleurs violentes, avec contracture, s'étendent et se généralisent; les muscles du cou, surtout les sterno-cléido-mastoïdiens, les muscles de la nuque, de la région lombaire sont les premiers atteints; les membres inférieurs ne sont pris que cinq jours après; les membres supérieurs restent indemnes.

Le malade n'entre à l'Hôtel-Dieu que huit jours après le début de ce tétanos. Nous le trouvons dans le décubitus dorsal, la tête est fortement rétractée en arrière; la contracture des muscles de la nuque est telle qu'on ne peut produire le moindre mouvement de flexion, même en employant une certaine force. Les deux sterno-mastoïdiens, durs, tendus, contracturés, se dessinent sous la

(1) C'est ainsi que nous avons vu, au Tonkin, plusieurs cas de tétanos, avec incubation de courte durée, à marche rapide, se développer chez des Annamites qui, en marchant nu-pieds, favorisaient singulièrement la pénétration des bacilles tétaniques contenus dans la terre, au niveau des plaies ou des écorchures, même légères, de la plante des pieds.

peau comme deux véritables cordes; les mouvements latéraux de la tête sont impossibles : les masséters sont tellement contracturés qu'on ne peut obtenir le moindre écartement entre les arcades dentaires.

Tous les muscles du thorax sont très durs, très douloureux; les grands pectoraux font une saillie très marquée: le thorax paraît contracturé en bloc; la respiration est diaphragmatique, abdominale, on compte 24 inspirations par minute. Les parois de l'abdomen sont dures et tendues, les grands droits formant sous la peau deux cordes volumineuses. Les muscles des gouttières lombaires et des membres inférieurs sont contracturés au point que le malade pourrait être soulevé d'une seule pièce. Seuls, les muscles des membres supérieurs sont respectés. L'hypéresthésie cutanée est générale; elle est plus accusée au niveau du thorax et des membres inférieurs : il ne peut supporter le poids des couvertures. La recherche de la trépidation épileptoïde est très douloureuse: avec ce degré de contracture, il est difficile d'apprécier l'état des réflexes rotuliens; ils ne sont pas très exagérés. Toutes les fonctions sont normales. Pouls à 68. Température, 37 degrés.

22 *octobre*. — Première injection de 10 centimètres cubes de sérum anti-tétanique de l'Institut Pasteur, à onze heures du matin; seconde injection à dix heures du soir. Après l'injection, le pouls est à 74, la température à 37°,2, la respiration à 26. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine; 50 centimètres cubes sont injectés, sans résultat, dans la veine marginale d'un gros lapin. (Il présente successivement de la dyspnée, de l'accélération du pouls, du myosis, quelques spasmes convulsifs généralisés, puis, du ralentissement de la respiration qui devient haletante, pénible, et une torpeur profonde. Il se remit vite, malgré l'injection de 44 centimètres cubes d'urine.)

23 *octobre*. — La contracture des masséters diminue, celle des sterno-mastoïdiens, des muscles de la nuque, du thorax persiste; la respiration est difficile, pénible; les membres supérieurs sont, pour la première fois, légèrement contracturés; les membres inférieurs sont douloureux, rigides, dans l'extension forcée; la flexion est impossible. La température reste toujours normale.

24 *octobre*. — L'intensité de ces diverses contractures diminue, les membres supérieurs redeviennent souples. Plusieurs crises, consistant en une exagération de ces contractures et de l'hypéresthésie cutanée, se produisent soit à l'occasion du bruit, soit spontanément.

25 *octobre*. — Une légère amélioration survient; le malade peut plier les jambes; les reflexes rotuliens sont très exagérés. Troisième injection de 10 centimètres cubes de sérum anti-tétanique. Cette même dose est injectée, chaque jour, pendant une semaine. (La dose totale de sérum s'est donc élevée à 100 centimètres cubes.)

Le 27, le malade peut se lever seul, sans l'aide de l'infirmier; il peut fléchir les jambes; les muscles du thorax et surtout les grands pectoraux sont fort peu contracturés; les sterno-mastoïdiens, les muscles de la nuque et des gouttières vertébrales sont toujours durs, tendus et douloureux; la contracture des masséters est moins accusée. L'hypéresthésie cutanée a diminué; on pratique la cinquième injection de sérum.

Le 28, cette amélioration ne persiste pas; les contractures des muscles de la nuque, du cou, du thorax, des membres inférieurs ont momentanément

augmenté; elle s'accentue davantage le 29. On fait une septième injection de sérum. Le 30, l'état reste stationnaire. Le 2 novembre, on pratique la dixième et dernière injection. Le malade peut se lever, manger des aliments solides, il est guéri; le 12 novembre, il est toujours en parfait état.

Remarques. — Cette observation est intéressante au point de vue : 1° *étiologique*, et 2° *thérapeutique.* 1° Elle montre que les germes tétaniques peuvent conserver longtemps leur virulence, même dans de la terre desséchée qui recouvre les marchandises provenant des pays chauds; 2° elle prouve aussi qu'il est utile de multiplier les injections de sérum antitétanique.

Nous avons recherché, dans la littérature médicale, les cas de guérison de tétanos traités par le sérum antitétanique. Leur étude nous permettra de dégager les circonstances favorables à la guérison, et complétera l'article que nous avons publié, en 1895, dans le *Traité de thérapeutique appliquée* de A. Robin, fasc. V, p. 165. Depuis cette époque, nous avons trouvé 42 cas de guérison de tétanos confirmé, dont on trouvera l'indication bibliographique dans l'*Index médicus* et *la Revue de Hayem*, et qui se répartissent ainsi : 2 *tétanos chronique* (Tracey, antitoxine Tizzoni-Cattani. Broca, sérum antitétanique); 3 *tétanos céphalique* (Caretti, de Palma, Trapp, antitoxine Tizzoni); 23 *tétanos*, à *incubation* plutôt *longue*, à *marche subaiguë* ou à *évolution chronique.* Dans les cas appartenant à cette dernière catégorie, l'*antitoxine*, et surtout celle de Tizzoni, a été utilisée par Casali, Cercignani, Tomé, Cignani, Ranfagni, Percy Dean, Evans, Marriot, Thompson, Baker, Fauser, Wood, Jacob; le *sérum antitétanique* a été employé par Prœgler, Further, Muns, Swindells (2 cas), Austin, Delbecq; l'*antitoxine de Behring* a donné deux succès à Willemer et Bienwald. Enfin, 13 cas de guérison de *tétanos traumatique* ont été publiés par Giusti, Turner, qui se sont servis de sérum antitétanique, et par Rabitti, Cenci, Frassi, Greenwood, Fenwick, Gornall, Grayson, Tirard, Aœfling, Chalmers, Cavandoli, qui ont injecté de l'antitoxine. Dans les 3 premiers cas, c'est l'antitoxine de Tizzoni qui a été employée.

Conclusions. — En résumé, la sérothérapie antitétanique aura d'autant plus de chances de réussir qu'elle sera employée préventivement (Roux, Vaillard, Nocard), que la période d'incubation du tétanos sera plus longue, et que sa marche sera plus lente. C'est alors que l'intoxication progressive et graduelle des éléments nerveux, par la toxine tétanique, laisse au sérum le temps d'agir, surtout si la prompte ablation du foyer local d'infection empèche l'élaboration ou la résorption du poison tétanique.

ÉLECTION D'UN MEMBRE TITULAIRE

Cinquante-trois membres prennent part au vote.

M. Yvon	obtient	39 suffrages.
M. Vaquez	—	12 —
M. Mesnil	—	2 suffrages.

M. Yvon, ayant obtenu la majorité absolue des suffrages exprimés, est élu Membre titulaire de la Société de Biologie.

ERRATUM.

SÉANCE DU 30 OCTOBRE 1897.

Page 932, ligne 14 :
Au lieu de « 5 centigrammes », *lisez* « 50 centigrammes ».

Page 933, ligne 22 :
Après « nourrissent », supprimez la virgule.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 20 NOVEMBRE 1897

M. Ch. Livon : Alcaloïdotoxie du Cobaye. — MM. Jules Courmont et M. Doyon : Nouvel argument en faveur de notre théorie pathogénique du tétanos, tiré d'un mémoire de M. A. Marie. — M. G. Poujol : Sur la présence très fréquente du bacterium coli dans les eaux naturelles. — M. J. Castaigne : Transmission de la substance agglutinante typhique par l'allaitement. — M. Louis Léger : Sur la présence des Coccidies chez les Mollusques Lamellibranches. — M. Ch. Féré : Note sur la réaction des poulets aux greffes d'embryons. — M. le Dr H. Vaquez : Recherches sur l'hématolyse in vitro. — MM. J.-E. Abelous et Billard : De l'action anticoagulante du foie des crustacés. — M. J. Hobbs (de Bordeaux) : Choléra nostras colibacillaire mortel chez une nourrice. — M. J. Lefèvre : De la calorimétrie dans l'air froid par convection, chez les animaux. — M. Lesbre : Note sur l'existence du long supinateur chez un cheval. — M. le Dr J. Baylac (de Toulouse) : Note sur la toxicité du sérum sanguin à l'état pathologique. — MM. Triboulet et Coyon : Recherches bactériologiques concernant un cas de rhumatisme fébrile mortel, compliqué d'endopéricardite et de chorée. — M. D.-A. d'Hardiviller : Origine des Bronches lobaires du mouton. — M. P. Verdun : Sur les dérivés de la quatrième poche branchiale chez le chat. — MM. Félix Mesnil et Maurice Caullery : Sur trois sporozoaires parasites de la *Capitella capitata* O. Fabr. — M. G. Carrière : Toxicité urinaire dans la lèpre. — M. A. Péron : Typhlite gangreneuse par intoxication alcoolique aiguë chez le cobaye.

Présidence de M. Bouchard.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE.

M. Richet dépose sur le bureau un travail de M. E. Vidal : *De l'influence de l'anesthésie chloroformique sur les phénomènes chimiques de l'organisme* et demande l'admission de ce travail pour le concours du Prix E. Godard.

M. Richet fait hommage à la Société du 3e fascicule du t. II du *Dictionnaire de Physiologie*, par M. Ch. Richet.

M. Raphael Blanchard dépose sur le bureau un mémoire de M. Edwin Linton : *Notes on larval cestode parasites of fishes.*

[612.014.46]

Alcaloïdotoxie du Cobaye,

par M. Ch. Livon.

(Communication faite dans la séance du 6 novembre.)

De tous les animaux que l'on utilise dans les laboratoires pour les recherches diverses de physiologie, de toxicologie et de bactériologie, le cobaye est, sans contredit, le plus employé.

On sait bien qu'il est plus ou moins sensible à telle ou telle substance, d'après les nombreuses recherches qui ont été faites grâce à lui; mais, comme c'est un animal dont le poids varie considérablement, on ne connaît pas exactement le degré de tolérance ou de sensibilité d'un animal d'un poids connu.

Il m'a paru utile d'établir, par des expériences, les doses minima des principaux alcaloïdes pouvant tuer *cent grammes* de cobaye en injection sous-cutanée.

Les chiffres que je donne sont des moyennes, car il est impossible d'arriver à des doses mathématiques.

Comme tous ceux qui ont expérimenté sur cet animal, j'ai observé que les jeunes cobayes de 175 à 250 grammes étaient plus sensibles que les sujets adultes de 550 à 650 grammes; pourtant, l'écart n'est pas grand, et les chiffres suivants peuvent servir de guide.

J'ai fait mon possible pour avoir des alcaloïdes purs, l'origine en est indiquée en regard.

Les conclusions de mes recherches, basées sur 325 expériences environ, sont les suivantes :

Pour tuer 100 grammes de cobaye, il faut en moyenne :

0 milligr. 006	d'Aconitine cristallisée de Petit.
20 milligrammes	de Chlorhydrate d'Apomorphine cristallisée de Petit.
50 —	de Sulfate d'Atropine de Petit.
3 —	de Chlorhydrate de Brucine de Petit.
45 —	de Caféine de Merck.
5 —	de Chlorhydrate de Cicutine de Petit.
25 —	de Sulfate de Cinchonine de Pelletier.
15 —	de Chlorhydrate de Codéine de Petit.
5 —	de Chlorhydrate de Cocaïne de Petit.
0 milligr. 65	de Digitaline cristallisée de Nativelle.
2 milligrammes	de Sulfate de Duboisine de Petit.
55 —	de Sulfate de Daturine de Petit.
0 milligr. 5	de Sulfate d'Eserine de Petit.
22 milligrammes	d'Hyosciamine de Merck.
70 —	de Chlorhydrate de Morphine de Smith et C[ie].
5 —	de Chlorhydrate de Marcéine de Merck.
165 —	de Chlorhydrate de Narcotine de Merck.
5 milligr. 5	de Chlorhydrate de Nicotine de Merck.
7 milligrammes	de Sulfate de Spartéine de Petit.
0 milligr. 03	de Strophantine de Merck.
0 — 3	de Chlorhydrate de Strychnine de Merck.
0 — 3	de Chlorhydrate de Vératrine de Merck.

(*Laboratoire de Physiologie de Marseille.*)

Nouvel argument en faveur de notre théorie pathogénique du tétanos, tiré d'un mémoire de M. A. Marie,

par MM. Jules Courmont et M. Doyon.

(Communication faite dans la séance précédente.)

Les conclusions du mémoire de M. A. Marie (1), paru dans les *Annales de l'Institut Pasteur* de juillet 1897, ne paraissent pas, au premier abord, favorables à nos idées concernant la pathogénie du tétanos. A une lecture attentive, il n'en est plus ainsi.

Notre théorie peut se résumer en deux mots : la culture filtrée du bacille de Nicolaïer, la toxine tétanique des classiques, c'est-à-dire les produits solubles directement sécrétés par le microbe, n'est pas la substance qui irrite le système nerveux. La vraie toxine se forme dans l'organisme à la suite de la pénétration de la précédente; phase chimique de l'incubation, méconnue avant nous.

Nous critiquerons ailleurs la partie du mémoire de M. A. Marie ou sont niés la plupart des résultats expérimentaux sur lesquels nous nous appuyons : faible influence de la dose injectée, *à partir de celle qui est suffisante pour produire l'incubation minima*, observation comparée des grenouilles chauffées ou conservées à des températures plus basses (2), après injection d'une même dose de toxine (fait confirmé par Buschke et Œrgel, etc.), effets tétanisants immédiats des extraits d'organes des tétaniques (fait confirmé par Buschke et Œrgel, et surtout par F. Blumenthal, etc.). Nous critiquerons également les expériences de l'auteur tendant à prouver que le poison tétanique suit la voie nerveuse (sans nier la possibilité de la conclusion).

Aujourd'hui, nous voulons simplement attirer l'attention sur les résultats originaux du travail de M. A. Marie. Il démontre que la toxine tétanique, injectée *dans le sang* du lapin (10 centimètres cubes), *disparaît* assez rapidement de l'organisme de cet animal. Du sang, puisé d'heure en heure, et injecté à des souris, ne tétanise plus celles-ci (avec incubation naturellement) *à partir de la dix-septième heure* qui suit l'inoculation. Cette disparition est graduelle. Qu'est donc devenue la toxine? S'est-elle localisée dans un organe? S'est-elle éliminée ?

Au moment où le sang du lapin ne peut plus tétaniser la souris,

(1) A. Marie. Recherches sur la toxine tétanique. *Annales de l'Institut Pasteur*, juillet 1897.

(2) Une erreur typographique, facile à corriger par la lecture de nos mémoires précédents, nous fait dire dans notre article des *A. de physiologie* de juillet 1897, que la grenouille a besoin, pour se tétaniser, d'une température de *30 degrés au moins*.

l'animal est saigné, ses tissus sont broyés et dilués dans de « l'eau physiologique ». Ces extraits sont incapables de tétaniser la souris, que le lapin ait été sacrifié déjà tétanique ou en pleine santé apparente pendant la seconde période de l'incubation. Ces expériences ont été faites avec : centres nerveux, muscles, reins, foie, testicules, rate, capsules surrénales, ovaires, moelle osseuse, etc. La toxine ne se retrouve pas davantage dans les excréments, dans la sécrétion utérine, *dans l'urine.*

Donc : chez un lapin qui ne présentera des contractures que vers la soixantième heure (lapins témoins de M. Marie), les produits solubles du bacille de Nicolaïer, introduits dans le sang, *ont disparu vers la dix-huitième heure*, c'est-à-dire *quarante-deux heures avant l'apparition du tétanos.* Cette toxine n'a cependant pas été éliminée, puisqu'on ne la rencontre dans aucun liquide sécrété par l'organisme. Qu'est-elle devenue?

Ecoutons M. Marie : « Le sang charrie la toxine au contact des plasmas cellulaires, lesquels *contractent des* COMBINAISONS *avec elle et la* TRANSFORMENT *ainsi.* »

Telles sont les très intéressantes expériences que nous trouvons dans le mémoire de M. Marie. Nous les enregistrons à l'actif de notre théorie. Qu'est-ce donc que cette *combinaison* avec les plasmas cellulaires, sinon le fait nouveau découvert par nous il y a quatre ans? L'appeler « combinaison » ou « fermentation » ne change rien à l'existence du phénomène, dont la nature intime est d'ailleurs complètement inconnue. Il nous suffit que la substance qui excite le système nerveux (1) du tétanique ne soit pas le produit direct des sécrétions microbiennes; or, c'est ce que M. Marie vient de démontrer par une voie détournée. Nous avions recherché la substance nouvelle; M. Marie montre que l'ancienne, la soi-disant toxine, a depuis longtemps disparu lorsque la maladie s'établit. Ces deux ordres de preuves se complètent mutuellement.

SUR LA PRÉSENCE TRÈS FRÉQUENTE DU BACTERIUM COLI DANS LES EAUX NATURELLES,

par M. G. POUJOL.

(Communication faite dans la séance précédente.)

Ayant été chargé de l'examen bactériologique d'un certain nombre d'eaux proposées par des communes pour servir à leur alimentation, j'ai

(1) L'existence de lésions nerveuses, *antérieures à l'apparition des contractures*, pourrait suffire à expliquer l'incubation. Nous avons montré, avec Paviot (Société de Biologie, 31 juillet 1897) que les lésions décrites par Marinesco ou par Claude sont les unes artificielles, les autres postérieures à l'éclosion de la maladie.

recherché suivant l'usage la présence du bacterium coli, et j'ai trouvé digne de remarque le nombre considérable des cas où cette recherche m'a donné un résultat positif.

Le procédé d'isolement qui m'a servi est imité du procédé décrit par M. Péré. J'ai mis en culture à 36 degrés 100 grammes d'eau additionnés de bouillon-peptone et de 1 p. 1000 d'acide phénique, et j'ai isolé sur plaque, pour les déterminer, les espèces qui avaient poussé en présence de l'antiseptique. Concurremment avec ce procédé, j'ai quelquefois appliqué le procédé recommandé par M. Rodet, et mis en culture à 45 degrés 100 grammes d'eau, rendus nutritifs par addition de bouillon.

En ce qui concerne la détermination de l'espèce, après avoir constaté la forme du bacille isolé, sa mobilité, ses aptitudes coloratives, les caractères classiques des cultures dans le bouillon, sur gélatine en plaque et en strie, sur gélose, je me contentais, lors de mes premières analyses, de vérifier les caractères de la culture sur pomme de terre et la propriété de ferment lactique. Dans mes dix dernières recherches avec résultat positif, j'ai voulu mettre mes constatations à l'abri de toute critique, et j'ai vérifié également la production d'indol, la coagulation du lait, l'action agglutinative du sérum d'animaux immunisés contre le bacterium coli, quelquefois la disposition des cils : enfin, j'ai recherché la virulence.

J'ajoute que, dans tous les cas, je suis allé moi-même vérifier la disposition des lieux et procéder au prélèvement des échantillons nécessaires à l'analyse.

C'est en me plaçant dans les conditions ci-dessus indiquées que, sur 34 eaux analysées, j'ai vérifié 22 fois la présence du bacterium coli. Sur 7 cas où j'ai recherché la virulence, j'ai trouvé 6 fois un B. coli virulent. Dans un cas, j'ai cherché à avoir une indication sur le nombre des B. coli présents dans l'eau, et trouvé qu'un bouillon ensemencé avec 10 gouttes d'eau et placé à 45 degrés restait stérile, tandis que j'isolais le B. coli par la mise en culture de 100 grammes d'eau.

Les eaux examinées appartenaient à des catégories assez diverses (eaux de source, cours d'eau, nappes souterraines atteintes au moyen de puits ou de tubes de forage). Cependant, c'étaient généralement des eaux possédant une teneur peu élevée en bactéries, les municipalités ayant naturellement cherché à se procurer de l'eau aussi pure que possible.

Dans quelques cas, lorsque par exemple il s'agissait de cours d'eau ou de puits mal protégés, on pouvait à la rigueur supposer qu'il avait pu se faire un apport d'eaux de surface ayant eu le contact de matières intestinales, et qu'ainsi se trouvait applicable l'explication ancienne de la présence du B. coli dans les eaux par un apport brutal de matières fécales. Mais, le plus souvent, la disposition des lieux rendait cette

explication tout à fait improbable. Enfin, elle était complètement inadmissible dans quelques cas : il s'agissait alors, soit de nappes souterraines profondes, soit de sources très pures émergeant du rocher au pied de collines incultes, dans tous les cas en pleine campagne et à distance de toute habitation.

Je crois, d'après ces faits, que la contamination fécale ne peut être invoquée qu'exceptionnellement pour expliquer la présence du B. coli dans l'eau. Les bactéries des eaux souterraines leur étant apportées de la surface du sol par les eaux d'infiltration, je croirais plutôt à une grande diffusion du B. coli, soit à la surface du sol, où il pourrait être déposé avec les poussières de l'air, soit dans les couches superficielles du sol, où il pourrait trouver un de ses habitats normaux. Quoi qu'il en soit de ces hypothèses, les faits d'observation ci-dessus relatés me paraissent, vu leur nombre, apporter un sérieux appui à une idée qui s'est déjà fait jour : c'est que la plus grande circonspection s'impose, au sujet de la valeur accusatrice qu'on peut attacher à la présence du B. coli dans une eau donnée (réserve faite pour les cas où il existe en quantité considérable). Si on avait porté condamnation d'après ce critérium dans les cas que j'ai examinés, on aurait rejeté un grand nombre d'eaux que les données générales de l'hygiène, les conditions de lieu, et les autres résultats de l'examen direct recommandaient au choix des populations.

Transmission de la substance agglutinante typhique par l'allaitement,

par M. J. Castaigne.

(Communication faite dans la séance précédente.)

A l'occasion de la communication de MM. Landouzy et Griffon sur le passage de la substance agglutinante de la mère à l'enfant par l'allaitement, nous demanderons la permission de rappeler à la Société un cas analogue que nous avons publié dans la *Médecine Moderne* (1), et de rapprocher du fait clinique les expériences que nous avons commencées dans le but d'expliquer les conditions qui favorisent la transmission de la substance agglutinante par l'allaitement.

I. *Au point de vue clinique*. — Nous avons observé la transmission de la propriété agglutinante de la mère à l'enfant dans les circonstances suivantes :

La *mère*, âgée de vingt-cinq ans, eut une fièvre typhoïde, d'intensité moyenne, qui dura quarante jours environ et se termina par une guérison complète. Nous n'avons pu rechercher la séro-réaction avant le

(1) J. Castaigne. Transmission de la subst. aggl. typh. par l'allaitement. *Méd. Mod.*, 12 novembre 1897.

vingtième jour de la maladie; elle fut dosée selon le procédé de MM. Widal et Sicard, et nous fûmes frappé de la richesse du lait en substance agglutinante : le maximum d'agglutination fut en effet de 1/600 dans le lait et de 1/1200 dans le sérum.

L'enfant avait eu, avant la dothiénenterie de sa mère, des troubles gastro-intestinaux causés par une alimentation défectueuse. Dans le cours de la dothiénenterie maternelle, on sevra une première fois l'enfant le 13 août, mais comme les vomissements et la diarrhée augmentèrent beaucoup, on lui redonna le sein maternel le 23 août; il fut un peu amélioré, mais son père voulut à toutes forces l'emmener de l'hôpital le 27 août, sous le prétexte de le mettre en nourrice. Nous avons appris depuis que l'enfant avait eu chez lui une nourriture peu en rapport avec son âge, et qu'il mourut le 3 septembre, après avoir présenté le syndrome du choléra infantile. La réaction agglutinante recherchée dans son sérum, puis dans le pus d'un abcès qu'il eut au niveau de l'angle droit de son maxillaire inférieur, fut d'abord positive, puis disparut trois jours après qu'on l'eut sevré, pour reparaître un jour après qu'on lui eut redonné le sein maternel. Son agglutination maxima ne dépassa jamais 1/50.

Il s'agit, en somme, d'un enfant qui, dans le cours de la dothiénentérie de sa mère, présenta nettement la réaction agglutinante. A notre avis, c'est par le lait que s'est transmise la propriété d'agglutination. On pourrait nous objecter, il est vrai, que l'enfant a peut-être eu la fièvre typhoïde. Nous avons rejeté cette hypothèse, parce que :

Cliniquement : L'enfant n'avait pas de fièvre; d'autre part, les troubles gastro-intestinaux dont il souffrait avaient débuté longtemps avant la dothiénenterie de sa mère, si bien qu'au point de vue clinique il est difficile de croire que le nouveau-né ait eu la fièvre typhoïde.

Bactériologiquement : La ponction de la rate pratiquée à deux reprises ainsi que la culture des selles sur milieu d'Elssner a constamment été négative.

Au point de vue de la séro-réaction : Enfin, le fait que l'agglutination cessa dans le sérum de l'enfant quand on le sevra pour reparaître quand on lui redonna le sein maternel nous semble bien indiquer qu'il s'agit d'une séro-réaction passivement acquise.

Ces trois ordres de preuves paraissant se confirmer mutuellement semblent nous permettre d'affirmer qu'il s'agit, dans notre observation, d'un cas de transmission de la substance agglutinante par l'allaitement.

II. *Au point de vue expérimental*, nous ne communiquerons aujourd'hui, à la Société, que les conclusions de nos premières expériences, ayant l'intention de relater complètement, dans une communication ultérieure, le mode expérimental que nous avons suivi et les résultats complets que nous avons obtenus.

Nous avons essayé de transmettre à des lapins la substance aggluti-

nante typhique, en leur faisant ingérer du lait de plusieurs malades dont la réaction était plus ou moins marquée.

Sur un premier lot de lapins, nous avons eu des résultats négatifs, même après l'ingestion d'une grande quantité de lait agglutinant fortement.

A un second lot de lapins, nous avons essayé de créer des lésions ulcéreuses de l'estomac et de l'intestin avant de leur faire ingérer le lait possédant la réaction agglutinante. Nous reviendrons sur les procédés que nous avons employés pour créer ces lésions ulcéreuses. Disons simplement, pour le moment, que si aux lapins qui ont des ulcérations du tube digestif, nous faisons absorber du lait ayant un pouvoir agglutinatif faible, leur sérum ne réactionne à aucun moment; si, au contraire, nous leur faisons absorber du lait ayant un pouvoir agglutinatif puissant, leur sérum agglutine au bout de un, deux ou trois jours après l'absorption.

III. *Les faits cliniques et expérimentaux* que nous venons de signaler nous semblent pouvoir être interprétés dans le sens suivant :

D'une part, notre petit malade ayant eu des lésions gastro-intestinales produites par une alimentation défectueuse, nullement en rapport avec son âge, nous pensons que ces lésions, jointes à la forte séro-réaction de la mère, peuvent expliquer la transmission de la substance agglutinante par l'allaitement.

D'autre part, pour provoquer le passage de la substance agglutinante par l'absorption stomacale du lait chez nos lapins, nous avons été obligé de provoquer des lésions de leur tube gastro-intestinal et de leur faire ingérer du lait agglutinant très fortement.

Aussi nous semble-t-il logique de conclure : 1° Nous avons observé un cas de séro-réaction chez un enfant nourri au sein par une mère atteinte de fièvre typhoïde. Une constatation analogue a été faite par MM. Landouzy et Griffon; aussi, croyons-nous que l'on doive affirmer la possibilité de la transmission de la substance agglutinante par l'allaitement.

2° L'observation des faits cliniques et expérimentaux nous permet de plus de penser que les conditions les plus favorables à cette transmission sont réunies lorsque, comme dans notre cas, la nourrice présente dans son lait une réaction très intense, en même temps que l'enfant a des lésions gastro-intestinales permettant une absorption plus rapide et plus complète de la substance agglutinante.

Sur la présence des Coccidies chez les Mollusques Lamellibranches.

Note de M. Louis Léger, présentée par M. Alfred Giard.

Parmi les Mollusques, les Lamellibranches étaient considérés jusqu'ici comme indemnes des Coccidies, tandis que les Céphalopodes et les Gastéropodes en hébergent, au contraire, un certain nombre d'espèces. M. Pelseneer ayant attiré mon attention sur des reins de *Donax* renfermant des corps granuleux, sphériques, qu'il pensait être des Sporozoaires, j'ai examiné un certain nombre de ces Mollusques et reconnu qu'il s'agissait de Coccidies assez voisines des *Klossia*, que l'on connaît actuellement chez les Céphalopodes, les Helix et les Nérítines.

L'examen de divers autres Lamellibranches est venu me confirmer la présence de ces parasites dans un certain nombre de ces Mollusques de la zone littorale et particulièrement dans les diverses espèces de *Tellina* où elles sont très fréquentes. Chez ces dernières, on trouve pour ainsi dire constamment dans la cavité du corps de Bojanus des kystes mûrs, en grand nombre, libres ou réunis en amas peu compacts par les produits de sécrétion de l'organe.

Les états jeunes du parasite sont sphériques, à granulations petites, jaune brunâtre, et se rencontrent dans les cellules épithéliales du rein.

A la maturité, les kystes qui sont également sphériques et de taille assez variable, mais n'excédant guère 75 à 80 μ, ont une enveloppe mince et transparente, se déchirant facilement, de sorte qu'il n'est pas rare de rencontrer de nombreuses spores libres dans la préparation. Chaque kyste renferme un nombre assez considérable de spores à double paroi et dont la forme n'est pas parfaitement sphérique, mais comprimée. L'épispore est très mince, difficile à voir et lâchement unie à l'endospore.

La plupart des spores mesurent 8 μ environ de diamètre et renferment ordinairement deux sporozoïtes enroulés en spirale; toutefois, on trouve assez souvent dans un même kyste, avec ces spores normales, quelques spores beaucoup plus grosses (de 11 à 12 μ), renfermant un plus grand nombre de sporozoïtes (4 et 6) dont la taille ne diffère pas d'ailleurs de ceux des spores normales.

Les sporozoïtes sont très longs (de 20 à 23 μ) et très étroits. Mis en liberté par éclatement des spores, ils présentent des mouvements assez lents mais faciles à constater. Le reliquat sporal formé de quelques granulations claires est presque nul dans les spores bien mûres.

Avec ces formes enkystées, j'ai rencontré une fois dans le rein du *Donax*, des sporozoïtes libres ou en bouquets paraissant dériver d'une forme Eimerienne, mais je n'ai pas encore suffisamment étudié cette espèce pour me prononcer sur leur signification.

La Coccidie que je viens de décrire est fréquente dans les Tellines des côtes de Boulonnais ; elle présente incontestablement de grandes affinités avec les *Klossia* des Céphalopodes et des Gastéropodes. Toutefois, en raison du nombre ordinaire des sporozoïtes et de la forme des spores, elle paraît devoir rentrer dans le genre voisin : *Hyaloklossia*, Labbé. Je l'appelerai *Hyaloklossia Pelseneeri*, la dédiant au professeur P. Pelseneer, de Gand.

(*Travail du laboratoire de Biologie maritime de Wimereux.*)

[612.602]

Note sur la réaction des poulets aux greffes d'embryons,

par M. Ch. Féré.

Au début de mes expériences sur les greffes des embryons de poulet à des poulets dans la période de croissance ou adultes, j'ai éprouvé de très nombreux échecs (1). Je greffais des embryons très jeunes, de 72 heures ou souvent moins, et le plus souvent il ne se produisait aucun développement; et dans les rares cas où il se développait une petite tumeur, celle-ci disparaissait au bout de peu de temps. J'attribuais ces insuccès si fréquents à la faible résistance des embryons et l'énergie de la phagocytose chez les poulets jeunes dont je me servais ordinairement. Il paraît certain d'ailleurs que les greffes d'embryons jeunes ont plus souvent donné lieu à des développements de tumeurs depuis que les greffes sont faites sur des oiseaux plus âgés. Non seulement les développements sont devenus plus nombreux, mais les tératomes expérimentaux ainsi produits sont devenus plus souvent persistants; actuellement, on peut admettre la possibilité d'une persistance indéfinie, car, je puis vous présenter un coq que je vous ai montré déjà plusieurs fois, et qui porte des tératomes développés aux dépens de greffes qui remontent à plus de 20 mois et qui, depuis plus d'un an, ne présentent aucune modification.

En répétant ces expériences, j'ai pu me convaincre que la résistance des jeunes animaux n'est pas absolue; mais le développement et la persistance des tératomes expérimentaux sont beaucoup plus rares chez eux que chez les animaux adultes ou vieux. Quelques animaux paraissent présenter un terrain plus favorable.

J'ai repris plus tard ces expériences, dans le but de déterminer

(1) Note sur le sort des blastodermes de poulet, implantés dans les tissus d'animaux de la même espèce. *C. R. Soc. de Biol.*, 1895, p. 331. — Note sur les productions expérimentales de tératomes. *Arch. d'anat. microscopique*, 1897, p. 193.

jusquà quelle époque de son développement, l'embryon peut être greffé en restant capable encore d'une évolution ultérieure. J'ai déjà montré à la Société (1) des poulets présentant des tumeurs développées à la suite de greffes d'yeux ou d'autres parties du corps d'embryons de 8 jours.

Depuis, j'ai greffé des embryons plus âgés, jusqu'à 15 et 16 jours. Le plus souvent, comme lorsqu'il s'agissait d'embryons plus jeunes, l'embryon a été absorbé, même quand il s'agissait de greffes de 15 jours; en 4 ou 5 jours, on n'en trouvait plus de trace palpable. Dans les autres cas, une partie des éléments de l'embryon greffé a persisté et a donné lieu au développement de masses complexes sur lesquelles nous aurons à revenir.

Les animaux que je vous présente, montrent bien ces deux faits :

a) Poule blanche de deux ans : 1° deux greffes d'embryons de 15 jours sur chaque flanc le 15 octobre, sans laisser de traces à gauche et en laissant une tumeur à droite; 2° une greffe au 13e jour dans l'appendice sous-maxillaire gauche a donné lieu au développement d'une tumeur; 3° une greffe d'un embryon de 15 jours, le 2 novembre, sur le côté droit, donne aussi une tumeur; 4° une greffe sur le côté gauche au 14e jour, le 3 novembre, ne laisse plus aucune trace.

b) Un jeune coq a reçu : 1° le 15 octobre, une greffe au 13e jour, une sur chaque flanc qui ne laissait pas de trace à gauche, mais a donné lieu à une tumeur à droite; 2° le 25 octobre, il a reçu un embryon de 12 jours sur le côté droit du bréchet, sans trace; 3° le 2 novembre, un embryon au 14e jour dans l'appendice sous-maxillaire gauche où on voit une tumeur; 4° le 3 novembre, un embryon de 14 jours sous l'aisselle droite, qui a donné lieu à une tumeur.

c) Une poule blanche jeune a reçu : 1° le 15 octobre, un embryon de 13 jours dans le flanc droit; 2° le 16, un de 12 jours dans le flanc gauche; 3° le 3 novembre, un embryon de 14 jours sur le côté gauche; il ne reste aucune trace des trois greffes.

d) Une poule grise jeune a reçu : 1° le 16 octobre, un embryon de 12 jours sur le flanc droit, qui ne laisse pas de trace; 2° le 3 novembre, un embryon de 14 jours, sur le côté gauche, qui a laissé une tumeur.

e) Une poule noire jeune a reçu : 1° le 28 octobre, un embryon de 12 jours dans chaque flanc; 2° le 3 novembre, un embryon de 14 jours, sur le côté gauche; on trouve une tumeur.

f) Une poule grise jeune a reçu : le 27 octobre, une greffe au 13e jour dans l'appendice sous-maxillaire gauche, où on voit une tumeur; 2° le 2 novembre, un embryon de 15 jours dans le flanc gauche, où il a complètement disparu.

Deux greffes d'embryons de 15 jours ont complètement disparu, une autre a laissé une tumeur, une quatrième que vous voyez chez un

(1) Note sur des greffes sous-cutanées d'embryons de poulet. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1897, p. 626. — Nouvelles expériences relatives aux inclusions fœtoïles. *Ibid.*, p. 861.

autre vieux coq, a laissé une tumeur volumineuse qui se sphacèle; c'est un fait qu'on voit se produire à propos des greffes d'embryons plus jeunes, quand la peau ne se réunit pas par première intention, ce qui est le cas chez ce coq.

Deux fois seulement, j'ai tenté la greffe d'embryons de 16 jours : une fois sous la peau de la poitrine, une fois dans l'abdomen; chaque fois, l'animal est mort. Dans le cas de greffe sous-cutanée, il y avait gangrène, dans le cas de greffe péritonéale, l'embryon était entouré d'une masse crémeuse.

Les tumeurs et les embryons greffés seront l'objet d'un examen ultérieur, mais il m'a paru intéressant de montrer les cicatrices de ces greffes d'embryons de 12 à 15 jours qui ne laissent aucune trace.

[612.111.17]

Recherches sur l'hématolyse in vitro,

par M. le Dr H. Vaquez.

Les procédés, ayant pour but de mesurer l'intensité et la rapidité de la dissolution des globules rouges dans les solutions salines, peuvent être rangés dans deux groupes : Les uns dérivent de la méthode d'Hamburger et ont pour but de calculer la résistance maxima ou minima des hématies, en présence de solutions salines de titres différents; les autres, appliquant la méthode des numérations successives, mesurent les pertes subies par un sang donné, dans une solution donnée, mais dans des temps différents. Cette méthode, préconisée par M. Malassez, par Chanel et Urcelay, est celle que nous avons employée jusqu'à présent.

Dans une communication ultérieure, nous présenterons à la Société la critique de ces diverses méthodes et les modifications que nous proposons de leur apporter. Nous voulons noter seulement aujourd'hui, comme communication préliminaire, l'influence considérable exercée par l'état d'asepsie ou de non asepsie de la solution employée sur la conservation du sang en expérience.

Lorsque, en effet, on essaye de déterminer le chiffre de la solution saline dans laquelle l'hémoglobine d'une quantité donnée de sang se dissout entièrement, on voit qu'il peut varier suivant que la prise de sang a été faite ou non avec la précaution minutieuse d'asepsie et suivant que les liquides, dans lesquels il a été recueilli, étaient ou non stériles.

Si on tient compte de cette prescription, on pourra conserver, dans des liquides à l'isotonie, du sang, pendant un temps fort long, sans qu'il subisse d'altération notable et sans qu'il se fasse une dissolution apparente. Procédant de cette sorte, avec de l'eau de mer à 8 p. 1000, liquide

qui, suivant que M. Quinton l'a indiqué, est un merveilleux conservateur des globules, nous avons pu, au bout d'un mois, constater que la solution était à peine teintée par l'hémoglobine et que les globules se retrouvaient dans un état d'intégrité parfaite sans apparence d'état crénelé. Une solution identique non stérile était, dans le même temps, très fortement teintée par l'hémoglobine, et les globules n'y présentaient plus de dépôt appréciable.

Cette influence nocive des solutions non stériles s'exerce d'ailleurs très rapidement, et même, dans les divers procédés d'examen dont nous avons parlé, et où la conservation du liquide ne dépasse pas quelques heures, il faut en tenir compte.

Pour éviter, dans les expériences que nous avons faites, les causes d'erreur résultant de la stérilisation et de la concentration possible quoique très modérée de la solution sous cette influence, nous avons fait des contre-épreuves consistant à stériliser des liquides conservateurs, de titre connu, et à ensemencer un de ces liquides avec une même solution non stérilisée. Les mêmes différences que celles précédemment signalées ont été retrouvées par nous, en faisant usage de ces solutions dans lesquelles le titre était resté certainement identique.

Ainsi donc et en conclusion, il est de toute nécessité, lorsque l'on veut faire des recherches sur l'isotonie et l'hématolyse, de ne faire usage que de liquides stériles et de sang recueilli aseptiquement.

(*Travail du laboratoire d'histologie du Collège de France.*)

[612.115.3. — 612.35.019.5]

De l'action anticoagulante du foie des crustacés,

par MM. J.-E. Abelous et Billard.

On sait, depuis les recherches de Heidenhain, que l'extrait de muscles d'écrevisses possède, outre son action lymphagogue, la propriété de suspendre ou tout au moins de retarder la coagulation du sang et de la lymphe, quand on l'introduit dans l'organisme par injection dans les veines.

Par contre, ajouté au sang *in vitro*, non seulement, il n'empêche pas, mais même accélère sa coagulation.

Il n'en va pas de même de l'extrait de foie d'écrevisse ou de homard. Cet extrait, ou mieux encore, le liquide qui exsude du foie enlevé à l'animal, véritable lymphe du foie, jouit de la propriété d'empêcher la coagulation du sang *in vitro*. C'est une action anticoagulante directe, absolument comparable à celle de l'extrait de sangsue.

Cette action anticoagulante s'exerce non seulement sur l'hémolymphe des crustacés, mais aussi sur le sang des mammifères (lapin, chien).

En ajoutant à de l'hémolymphe *une simple trace* de liquide hépatique, l'hémolymphe perd la propriété de se coaguler.

Pour le sang de chien, de lapin, il faut une dose un peu plus forte, surtout pour le sang de lapin. Mais d'une façon générale, 10 à 20 gouttes de suc de foie empêchent la coagulation de 10 centimètres cubes de sang.

Si la dose est plus faible, on constate simplement un retard, mais très considérable, il est vrai, dans la coagulation.

Ce liquide hépatique n'a pas seulement une action anticoagulante directe. Il rend aussi le sang incoagulable, quand on l'injecte dans les veines de l'animal.

C'est ainsi que si on injecte, dans les veines d'un chien, ce suc étendu de 4 fois son volume d'eau salée, à la dose de 1 centimètre cube de suc par kilo presque immédiatement après l'injection, on constate que le sang a perdu la propriété de se coaguler. Deux heures après que l'injection a été faite, le sang recueilli est encore incoagulable.

En même temps que cette action anticoagulante, on observe un effet curieux de ces injections sur le système nerveux central. Sans agitation préalable, l'animal s'endort rapidement et reste plongé pendant une heure environ dans une narcose profonde avec insensibilité complète. M. Heim a d'ailleurs signalé des effets analogues avec l'hémolymphe de crustacés.

Chez le lapin, on observe également que l'injection intraveineuse de suc hépatique à la même dilution et à la dose de 1 c. c. 5 par kilog, empêche aussi la coagulation du sang. A doses plus faibles, cette injection a un simple effet retardant, et 30 ou 40 minutes après l'injection, le sang récupère la faculté de se coaguler dans les délais normaux.

Les injections intrapéritonéales, même de doses très fortes, n'ont, au contraire, aucun effet anticoagulant.

Les injections intraveineuses de liquide hépatique sont donc, en somme, beaucoup plus actives que celles de peptones. De plus, le lapin, qui est réfractaire à ces dernières, est sensible aux injections de suc hépatique.

En résumé, le foie des crustacés renferme une ou plusieurs substances qui peuvent agir directement sur le sang pour empêcher sa coagulation. Reste à isoler cette ou ces substancs directement anticoagulatrices.

Ce même organe paraît aussi renfermer des substances qui vont exciter le foie des animaux quand on les injecte dans les veines et déterminent ainsi une élaboration par cet organe de substances anticoagulantes, agissant ainsi à la façon des peptones. Il est peu probable, en effet, que l'incoagulabilité du sang à la suite d'injections intraveineuses soit la conséquence de l'introduction, dans ce sang, de substance directement anticoagulante, si on considère combien est faible la

dose de liquide hépatique injecté par rapport à la masse du sang, et l'élimination probable dans un court délai de la substance injectée. Il reste donc à voir si l'ablation du foie empêche l'injection intraveineuse de produire ses effets anticoagulants habituels. C'est ce que nous sommes en train d'étudier.

(*Laboratoire de physiologie de l'Université de Toulouse.*)

Choléra nostras colibacillaire mortel chez une nourrice,

par M. J. Hobbs (de Bordeaux).

On sait, depuis les travaux de MM. Netter, Gilbert et Girode, Gilbert et Lion, Rénon, que le choléra nostras peut quelquefois revêtir le masque du choléra asiatique et que, dans ce cas, l'agent infectieux est un colibacille à virulence exaltée ou encore un bacille ne présentant pas toutes les réactions classiques, autrement dit un paracolibacille.

Il nous a été donné d'observer un cas semblable daas le service de notre maître, M. le professeur Picot. Il s'agissait d'une jeune femme de vingt-trois ans, nourrice depuis trois mois et qui, brusquement, fut prise, au milieu d'une santé parfaite, de diarrhée fréquente et abondante avec de vives douleurs de ventre. La malade continua pendant deux jours à allaiter son nourrisson. Le quatrième jour, la sécrétion lactée étant tarie, elle se décida à entrer à l'hôpital (20 août 1895). Quand nous vîmes cette femme, elle était considérablement affaiblie, réclamait le bassin douze et quinze fois par jour. Les selles présentaient tous les caractères des selles cholériques, elles étaient très liquides, blanchâtres et on y trouvait des grains riziformes, la température ne dépassait pas 36,8 et le pouls était trop faible pour être compté. Il y avait en plus des vomissements, des hoquets et des crampes très douloureuses dans les muscles des jambes. Nous trouvions là l'aspect si particulier des cholériques et la malade ne tarda pas à succomber (22 août) dans l'état algide avec exagération de tous les signes que nous venons d'indiquer.

Entre temps, nous avions fait des essais de cultures avec les produits diarrhéiques. Après avoir écrasé les grains riziformes, nous avons ensemencé des tubes de bouillon de bœuf peptonisé, de gélose glycérinée et de lait. Au bout de dix-huit heures, les tubes de bouillon sont troublés; ceux de gélose sont envahis par une multitude de colonies assez irrégulièrement arrondies, d'un gris bleuté et d'un diamètre variant de 1 à 4 millimètres. On trouve aussi quelques colonies punctiformes blanchâtres, mais en nombre beaucoup moins considérable. Les tubes de lait ont déjà subi un commencement de coagulation, qui est absolument complète au bout de trente heures.

L'examen des grosses colonies ayant poussé sur gélose et du dépôt au fond des tubes de bouillon, nous permet de reconnaître l'existence de bacilles très mobiles. Ce caractère concorde avec celui que nous avait déjà donné l'examen direct des selles.

Nous pouvons nous assurer aussi que ce bacille se colore fortement par le bleu d'aniline et qu'il ne prend pas le Gram.

Des réensemencements sont faits avec des colonies ayant poussé sur gélose et nous avons le lendemain une nouvelle floraison absolument pure. Un tube de bouillon réensemencé donne également du trouble, nous versons quelques gouttes d'acide chlorhydrique pur et nous n'obtenons aucun changement de coloration; par conséquent, la réaction de l'indol n'existe pas et le bacille virgule ne peut être mis en cause. Nous devons aussi éliminer l'hypothèse d'une infection par le bacille d'Eberth, puisque notre microbe coagule le lait. Il s'agit donc d'un colibacille. Nous avons déterminé ensuite sa virulence. Pour ce, nous avons injecté dans la cavité péritonéale d'un cobaye de 425 grammes dix gouttes du bouillon en deuxième culture, diluées dans 1 centimètre cube d'eau distillée. Le cobaye meurt dix-huit heures après avec une péritonite purulente où l'on retrouve le B. coli.

A l'autopsie de la malade, faite dix-sept heures après la mort, nous avons trouvé le cœur et les reins pâles. La muqueuse intestinale légèrement exulcérée sur certains points présentait une coloration rouge, rappelant la teinte hortensia. Nous n'insisterons pas sur ce fait banal d'avoir retrouvé le colibacille dans les coupes de la rate, de l'intestin et du rein. Mais notre malade étant nourrice, nous avons voulu voir si le B. coli n'avait pas aussi envahi le sein et partant n'aurait pas pu provoquer par son passage dans le lait une infection semblable chez le nourrisson.

Sur nos préparations colorées soit par le bleu de Löffler, soit par la thionine phéniquée, on retrouve en effet le colibacille à l'état libre dans l'intérieur des cavités acineuses très dilatées — ou accolé à des leucocytes — ou encore dans la paroi même des acini dont les cellules de revêtement sont desquamées sur quelques très rares points. Par contre, ce bacille n'est pas visible sur les coupes colorées par les méthodes de Gram ou de Weigert.

En résumé, nous croyons pouvoir conclure à l'existence d'un choléra nostras d'origine dû à un colibacille à virulence exaltée; ce cas venant grossir ceux que nous devons aux auteurs précités et se présentant avec cette particularité intéressante que l'affection est survenue chez une nourrice et que le B. coli ayant envahi la glande mammaire, aurait pu provoquer des accidents semblables chez le nourrisson, si l'arrêt de la sécrétion lactée n'était venu supprimer l'allaitement.

[612.511]

De la calorimétrie dans l'air froid par convection, chez les animaux,

par M. J. Lefèvre.

L'accélération rapide des débits de chaleur avec l'abaissement de la température, est un fait expérimental que nous avons mis en évidence pour le cas des réfrigérations produites par l'eau. (Notes de la Société de Biologie 1894 et 1895; mémoires des *Archives de Physiologie*, années 1896 et 1897.)

En est-il de même pour les soustractions de chaleur produites par les courants d'air froids? — C'est pour répondre à cette question que nous avons établi la nouvelle méthode calorimétrique déjà décrite dans les *Archives de Physiologie* de juillet 1895, et que nous résumons ici avant de faire connaître les résultats qu'elle nous a donnés.

Appareil. Méthode. — Une caisse cylindrique haute de 45 centimètres, large de 40, est percée, suivant la direction des génératrices, de deux fentes rectangulaires diamétralement opposées qui s'ouvrent dans deux couloirs de ventilation. L'air est mis en mouvement par un aspirateur dont le réglage est facile, qui peut débiter jusqu'à 2 ou 300 mètres cubes d'air à l'heure, et se trouve placé au bout du couloir d'aval. L'entrée du couloir d'amont, située dans l'air extérieur, présente plusieurs orifices circulaires dans lesquels on introduit à frottements des anémomètres de grande précision dont la section est connue et dont le cadran marque la vitesse du courant d'air. Le produit de la vitesse par les sections fait connaître le volume de l'air déplacé dans la caisse calorimétrique.

Les indications anémométriques ont été, à l'avance, corrigées par une méthode trop longue à décrire dans cette note. Le principe est de faire décrire à l'anémomètre, d'un mouvement uniforme, un trajet circulaire exactement connu et de comparer la longueur de ce trajet à celui que que marque le cadran de l'anémomètre.

Pour mesurer l'échauffement de l'air qui passe dans l'appareil, des thermomètres protégés contre tout rayonnement froid et chaud, plongent dans la caisse, en amont et en aval du sujet mis en expérience. Tout l'appareil, dont la longueur atteint 2 ou 3 mètres, est lui-même enfermé dans l'ouate.

Avant d'introduire l'animal dans l'appareil, on fait passer le courant d'air et l'on détermine la correction de l'échauffement par la salle d'expérience. Puis la gouttière où l'animal a été fixé est introduite et verticalement placée dans le cylindre de la caisse de ventilation. Un couvercle de métal, recouvert lui-même d'ouate, ferme exactement, par un système spécial de clôture, tout l'espace ventilé. De minute en minute, on lit la différence de température entre les thermomètres d'entrée et de sortie. Au bout de 10 ou 15 minutes cette différence reste sensiblement constante. On peut prolonger l'expérience pendant 2 ou

3 heures, selon la résistance de l'animal. Après la sortie du sujet, il faut faire une nouvelle étude du réchauffement par l'air de la salle. On possède tous les éléments du calcul calorimétrique.

Voici d'abord le résumé d'un protocole d'expérience; nous donnerons ensuite les principaux résultats et les lois qui en résultent.

Expérience sur le Singe (Rhesus); poids : 5 kil. 250.

Prise d'air par trois orifices dont la section est de 0 décimètre carré 64.

Vitesse du courant d'air à la minute :

Orifice supérieur	115 mètres.
— moyen	119 —
— inférieur	115 —

TEMPS	TEMPÉRATURES			
	Entrée.	Sortie.	Différence.	Pièce.
—	—	—	—	—
10 h. 15 minutes.	3°,25	4°,40	1°,15	6°
23 —	3 50	4 93	1 43	»
45 —	4 05	5 43	1 30	»
52 —	4 08	5 46	1 38	»

Débit d'air à la minute : 2 mètres cubes 233 décimètres cubes.

Calcul calorimétrique :

2,233 ×	1 kil. 293 ×	0,237 ×	(1°,38 — 0°,3)	= 0c,743
	Poids du mètre cube d'air.	Chaleur spécifique de l'air à pression constante.	Correction du réchauffement.	

Résultats. — Nos études ont porté jusqu'ici sur le Singe, le Chien, le Lapin. Voici les résultats chez le Singe et le Chien; les débits sont rapportés au kilo du poids du corps.

SINGE (5 kil. 250).

Températures de la réfrigération.	Calories par kilo.
—	—
— 2 degrés.	0c,3
+ 4 —	0 15
+ 9 —	0 10
+ 19 —	0 05

CHIENNE (8 kilogrammes).

Températures de la réfrigération.	Calories par kilo.
—	—
+ 1 degré.	0c,1
+ 9 —	0 06
+ 21 —	0 035

Conclusions. — On voit que, chez le Singe principalement, le *débit s'accélère rapidement quand la température s'abaisse vers* 0 *et* — 2 *degrés. Ce débit ne présente ni maximum ni minimum.*

Chez le Chien, le débit est beaucoup plus faible que chez le Singe; l'influence de l'espèce est considérable.

La vitesse du courant d'air modifie notablement la grandeur du débit, ainsi que le prouvent les deux tableaux suivants :

CHIEN		SINGE	
Rapport des vitesses.	Rapport des débits.	Rapport des vitesses.	Rapport des débits.
—	—	—	—
1	1	1	1
1,5	1,17	2	1,26
2	1,27		

NOTE SUR L'EXISTENCE DU LONG SUPINATEUR CHEZ UN CHEVAL,

par M. LESBRE,

Professeur à l'Ecole vétérinaire de Lyon.

On sait que, à l'état normal, il n'existe pas trace de ce muscle chez les solipèdes, non plus que chez les ruminants, le porc et même le lapin. Parmi nos mammifères domestiques, le chien et le chat sont seuls à le posséder, encore y est-il si grêle que Cuvier a pu en nier l'existence dans le chien.

Or, je viens de le rencontrer, pour la première fois, chez un cheval de dissection : c'était un mince ruban charnu, très pâle, de 12 à 15 centimètres de longueur, appliqué sur l'extenseur antérieur du métacarpe (radiaux externes confondus), ruban se détachant de la crête postérieure de la gouttière de torsion de l'humérus et du bord inférieur du vaste externe du triceps brachial, par l'intermédiaire d'un fascia conjonctif — se dirigeant vers le bord radial ou interne de l'avant-bras et se terminant, par une petite languette tendineuse, sous l'aponévrose antibrachiale; du moins je n'ai pu le poursuivre jusqu'au radius.

Ce petit faisceau surnuméraire qui existait pareil sur les deux membres parfaitement distinct et isolable, ne saurait se rattacher au pannicule charnu, vu qu'il était situé sur l'aponévrose antibrachiale; c'était certainement le long supinateur. D'ailleurs, j'ai déjà trouvé ce muscle, dans un état tout à fait caractéristique, chez un tapir, animal que les zoologistes classificateurs rangent dans le même ordre que les solipèdes.

Si j'ajoute que j'ai déjà signalé, chez le cheval, la présence assez fréquente d'un rond pronateur (1), on ne peut douter qu'il ne s'agisse là de deux anomalies similaires constituant un retour à un type an-

(1) *Essai de myologie comparée de l'homme et des mammifères domestiques*, en vue d'établir une nomenclature unique et rationnelle. F. X. Lesbre, Lyon, 1897.

cestral. Comment pourrait-on expliquer autrement, en effet, l'apparition de muscles supinateurs ou pronateurs dans des espèces telles que celle du cheval où les deux os de l'avant-bras se synostosent de bonne heure et sont incapables du moindre mouvement, et où la main est en conséquence fixée dans l'attitude invariable de la pronation.

Je n'ai pas manqué de chercher si, dans le cas qui fait l'objet de cette relation, il n'y avait pas quelque anomalie du squelette, en quelque sorte parallèle à l'anomalie musculaire. Et j'ai trouvé que le cubitus était, d'une manière évidente, plus développé que normalement, plus facile à suivre jusqu'au carpe ; — que les métacarpiens latéraux descendaient un peu plus bas sur le métacarpien médian. Toutefois, je dois dire que le trapèze, os qu'il n'est pas excessivement rare de rencontrer dans le carpe des solipèdes, faisait ici défaut.

Note sur la toxicité du sérum sanguin a l'état pathologique,

par M. le Dr J. Baylac (de Toulouse),

Ancien chef de clinique médicale à la Faculté, médecin des hôpitaux.

Les résultats obtenus par les divers expérimentateurs dans leurs recherches sur la toxicité du sérum sanguin normal ou pathologique sont très variables et il serait difficile, à l'heure actuelle, de fixer d'une manière exacte cette toxicité.

Sans doute, il faut tenir compte de la résistance individuelle de chaque animal, qui varie avec sa constitution intime, son âge, l'état de santé et de forces qu'il présente au moment où est faite l'expérience.

Mais la plus grande cause de la divergence des résultats doit être attribuée à la différence des méthodes opératoires suivies par les expérimentateurs.

MM. Tarnier et Chambrelent (1) ont recherché la *toxicité éloignée* ou *à distance*, c'est-à-dire la dose *minima* de sérum suffisante pour tuer un lapin du poids de 1 kilogramme : ils ont ainsi obtenu, dans l'éclampsie puerpérale, une toxicité variant 4 à 6 centimètres cubes.

MM. Charrin (2), Leclainche et Rémond (3), Baylac (4), Guinard et Dumarest (5), etc., ont déterminé la *toxicité mortelle immédiate* et, presque

(1) Tarnier et Chambrelent. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1892.

(2) Charrin. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1890 ; *Archives de Physiologie*, janvier 1892.

(3) Leclainche et Rémond. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1893-1894.

(4) Baylac. *Bulletin de la Société de médecine de Toulouse*, 2 juin 1896, 21 mai 1897.

(5) Guinard et Dumarest. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 22 mai 1897.

toujours, ils ont dû injecter une dose de sérum supérieure à 20 centimètres cubes par kilogramme de lapin.

Les résultats, obtenus par des méthodes si différentes, ne peuvent pas être comparés entre eux.

Dès lors, il nous a paru intéressant de relater les résultats de nos recherches sur la toxicité du sérum sanguin pathologique : elles ont porté sur quatre cas d'éclampsie puerpérale et sur quatre cas d'urémie.

Dans toutes nos expériences, nous nous sommes conformé à la méthode générale indiquée par M. le professeur Bouchard pour la recherche de la toxicité des divers liquides organiques et nous avons poussé l'injection jusqu'à la mort de l'animal.

Le sérum, recueilli à la suite d'une saignée, avec toutes les précautions antiseptiques, est injecté à la température de 40 degrés dans la veine marginale postérieure de l'oreille d'un lapin, à la vitesse de 1 centimètre cube par dix secondes.

Voici les résultats que nous avons obtenus :

Obs. I. — Éclampsie puerpérale, mort : la toxicité est de 26 centimètres cubes.

Obs. II. — Éclampsie puerpérale, guérison : la toxicité est de 29 centimètres cubes.

Obs. III. — Éclampsie puerpérale, guérison : la toxicité est de 47 centimètres cubes.

Obs. IV. — Éclampsie puerpérale, guérison : la toxicité est de 21 centimètres cubes.

Obs. V. — Urémie dyspnéique, mort : la toxicité est de 21 c. c. 44.

Obs. VI. — Urémie cérébrale apoplectiforme, mort : la toxicité est de 28 c. c. 80.

Obs. VII. — Urémie cérébrale épilytiforme, mort : la toxicité est de 21 centimètres cubes.

Obs. VIII. — Urémie cérébrale épilytiforme, mort : la toxicité est de 26 c. c. 50.

Nous en déduirons les *conclusions* suivantes :

1° La toxicité immédiate du sérum sanguin, dans huit cas d'intoxication profonde de l'organisme, varie de 24 à 47 centimètres cubes pour un kilogramme d'animal.

Dans l'urémie, la toxicité moyenne est de 24 c. c. 43 et, dans l'éclampsie puerpérale, de 30 c. c. 75.

2° Ces résultats restent sensiblement les mêmes, quelle que soit la terminaison de l'intoxication, et il semble fort difficile d'en déduire des indications précises pour le pronostic.

3° Néanmoins, dans un cas grave d'éclampsie puerpérale terminée par la guérison, la toxicité a été extrêmement faible : 47 centimètres cubes par kilogramme de poids.

Recherches bactériologiques concernant un cas de rhumatisme fébrile mortel, compliqué d'endopéricardite et de chorée,

par MM. Triboulet et Coyon.

Dans le service de M. le Dr Variot, à l'hôpital Trousseau, nous avons eu l'occasion de faire l'autopsie d'une enfant de dix ans, morte d'un rhumatisme grave compliqué d'endopéricardite et de chorée. L'autopsie a été faite le 16 novembre, de 30 à 40 heures après la mort. Nous avons recueilli : du liquide pleural, 2 pipettes de 2 centimètres cubes ; de la sérosité péricardique, 2 pipettes de 2 centimètres cubes ; du sang de la veine cave inférieure, 2 pipettes de 3 centimètres cubes ; un fragment de valvule mitrale, et un segment de moelle lombaire entouré de ses méninges.

Avec ces différents éléments, nous avons ensemencé des tubes de bouillon et de lait stérilisé. Ces divers milieux ont été mis à l'étuve à 37 degrés, les uns en culture *aérobie*, les autres en culture *anaérobie*.

a) Le liquide pleural n'a fourni rien d'appréciable sur aucun des milieux ;

b) Le liquide péricardique a été cultivé sur bouillon anaérobie et sur lait stérilisé anaérobie. Des lamelles nous ont permis de reconnaître la présence de colonies modérément fournies de staphylocoques à petits grains ;

c) Le sang de la veine cave inférieure, le fragment de valvule et le segment de moelle nous ont fourni des résultats comparables qui sont les suivants : le sang en culture sur lait stérilisé *aérobie* n'a produit aucune modification appréciable du milieu, mais sur lait *anaérobie* il a donné une culture abondante, mais mixte d'un bacille spécial et de colonies, peu nombreuses d'ailleurs, de streptocoques ;

d) Il en a été de même pour le fragment de valvulve (culture mixte) ; *e*, la moelle, a donné d'emblée, sur lait stérilisé anaérobie, une culture presque absolument pure d'un bacille spécial que nous allons décrire, auquel se joignaient quelques rares streptocoques.

Les réensemencements de ces premières cultures, diluées sur lait stérilisé anaérobie additionné d'une petite quantité de carbonate de chaux, ont permis d'obtenir, dès un premier passage, des cultures pures d'une intensité remarquable.

Sur ces milieux ainsi préparés, la culture *anaérobie* se développe rapidement en 15, 18, ou 24 heures. Elle produit une coagulation en masse du lait, avec production de bulles gazeuses, et cette fermentation intense du milieu lacté aboutit à la séparation du lait en deux parties, l'une séreuse, sous-jacente, l'autre, supérieure, le caillot rappelant l'aspect d'une émulsion grasse solidifiée à grosses bulles d'aspect alvéolaire tout à fait caractéristique. Cette fermentation peut se suivre au

début de la culture, où on assiste à un dégagement de bulles gazeuses intermittent qui monte du centre, de la paroi ou du fond de la masse laiteuse vers la surface. La fermentation dégage une odeur butyro-caséeuse franche, qui ne présente aucune nuance de fétidité. Le milieu fermenté est très fortement acide.

Avec notre première culture provenant de la moelle humaine, nous avons fait une injection de 3 centimètres cubes dans la masse musculaire de la cuisse d'un cobaye. Il en est résulté, au bout de 15 heures environ, la formation d'une vaste collection séreuse envahissant le pli de l'aine, et commençant à gagner le tissu cellulaire sous-cutané abdominal. L'animal étant mort au bout de 29 heures, nous avons ouvert le foyer, qui se présente tapissé intérieurement de fibrine. Nous avons recueilli la sérosité légèrement sanguinolente, mais nullement purulente ni fétide de cette collection, et nous avons réensemencé des tubes de lait stérilisé qui, en milieu anaérobie, nous ont donné une culture type semblable à celle de nos réensemencements. L'inoculation de six gouttes de cette sérosité dans la cuisse d'un deuxième cobaye a déterminé des phénomènes locaux identiques, et a amené la mort en 22 heures.

Cette même sérosité a été employée pour une injection intramusculaire de 1/2 centimètre cube dans la masse musculaire de la cuisse d'un lapin, et pour une injection de 1/2 centimètre cube dans la veine de l'oreille d'un autre lapin (quantités peut-être un peu faibles qui nous ont pourtant donné des résultats expérimentaux rapides).

En même temps, avec notre collègue Thiroloix, au laboratoire de M. Dastre, nous avons injecté, après trépanation, sous les méninges cérébrales d'un jeune chien de huit mois, 2 centimètres cubes du liquide de notre première culture pure de moelle humaine.

Il y a, pour l'instant, à attendre les résultats de ces diverses manœuvres expérimentales.

Pour en finir avec l'étude bactériologique des cultures, rappelons que les préparations sur lamelles faites avec les diverses cultures *anaérobies* que nous avons obtenues par réensemencement, nous ont permis, après coloration par la thionine, ou par le violet de gentiane, de reconnaître la présence d'un microbe épais, tantôt court, tantôt plus allongé, à extrémités nettes, un peu arrondies, microbe qui supporte le passage de la solution de Gram-Weigert. Ces caractères morphologiques, et mieux encore les réactions de culture sur lait stérilisé carbonaté *anaérobie*, et aussi les résultats de l'inoculation dans les muscles du cobaye, forment un ensemble de détails qui répond absolument à ce que Achalme et après lui Thiroloix ont décrit, à plusieurs reprises, à propos de recherches bactériologiques faites avec le sang des rhumatisants, et précisément Thiroloix a été à même de contrôler personnellement toutes nos premières constatations et d'en confirmer la similitude parfaite avec les siennes.

Or, ce que nous voulons retenir, c'est que les recherches de Thiroloix ont *toujours* porté sur le *vivant;* les résultats par nous obtenus sont comparables aux siens; il en ressort que le bacille que nous avons isolé 36 heures après la mort ne saurait être considéré comme un microbe vulgaire de la putréfaction, puisque, 5 *fois sur* 5 *examens différents*, Thiroloix a retrouvé le même microorganisme chez le rhumatisant *vivant.*

Le fait de la constatation d'un microbe pathogène spécifique probable du rhumatisme articulaire aigu étant ainsi fortement corroboré par notre observation, celle-ci prête encore à des considérations d'un autre ordre : l'enfant dont nous avons fait l'autopsie avait présenté, de son vivant, parmi les nombreuses complications rhumatismales, des symptômes évidents de *chorée;* la culture d'un segment de moelle ayant donné des cultures du microbe en question, il devient permis de supposer que la présence de ce même microbe dans les centres nerveux est vraisemblablement l'agent provocateur du mouvement choréique, ce dont nous nous réservons de demander justification complète à l'histologie bactériologique, et, si possible, ainsi que nous l'avons indiqué, à l'expérimentation.

Origine des bronches lobaires du mouton,

par M. D. A. d'Hardiviller.

Les poumons du mouton sont constitués par quatre lobes à droite et deux à gauche. Chacun d'eux est desservi par une bronche principale appelée bronche lobaire.

Des opinions contradictoires sont émises sur la disposition des bronches lobaires des mammifères. Pour Æby et His, ces bronches forment une ramification monopodique. Pour Robinson et Narath, les bronches lobaires se développent par dichotomie inégale.

Mes recherches sur le lapin (Thèse de Lille, 1897) m'ont permis d'affirmer que les bronches lobaires n'apparaissent point par dichotomie vraie ou fausse, mais par *ramification collatérale.*

Des travaux inédits sur le mouton confirment cette loi et m'autorisent à dire que, là encore, les bronches lobaires se forment uniquement par ramification collatérale; c'est-à-dire par des hernies latérales de la bronche axiale de chaque poumon.

Chez le mouton adulte la branche épartérielle droite s'insère sur la trachée. Dans les poumons embryonnaires, elle naît à la place qu'elle occupe chez l'adulte, par ramification collatérale de la trachée. Par

conséquent, cette branche épartérielle n'est pas, comme le prétend Narath, un rameau émigré de la première bronche hypartérielle.

Une note plus détaillée sera publiée dans la *Bibliographie anatomique*.

(*Travail fait au laboratoire d'Histologie et d'Embriologie de la Faculté de médecine de Lille.*)

Sur les dérivés de la quatrième poche branchiale chez le chat,

par M. P. Verdun.

Depuis les travaux de Born (1883), on admet généralement que la thyroïde résulte de la fusion de trois ébauches distinctes : l'une impaire, issue de la paroi antérieure du pharynx, la *thyroïde médiane ;* les deux autres paires, les *thyroïdes latérales*, nées de la paroi ventrale des quatrièmes poches branchiales endodermiques. Prenant (1894) a montré que la région dorsale de ces poches fournit en outre, de chaque côté, un organe spécial, la *glandule parathyroïdienne interne* ou *glandule thyroïdienne*, qui reste en rapport intime avec le lobe correspondant de la thyroïde. Chez le chat, chaque glandule thyroïdienne est accompagnée de lobules thymiques, désignés par Kohn (1895) sous le nom de *grains thymiques internes*, par opposition aux *grains thymiques externes* qui accompagnent la *glandule parathyroïdienne externe* ou *glandule thymique* issue de la 3e poche. Tandis que certains auteurs font provenir les grains thymiques internes, de même que les externes, du thymus proprement dit, né de la 3e poche, d'autres, tels que Grosschuff (1896), considèrent les grains internes comme formés par une ébauche propre, issue de la 4e poche endodermique.

Il résulte donc de toutes ces données que la 4e poche fournirait :

a) La thyroïde latérale; *b*) la glandule thyroïdienne; *c*) les grains thymiques internes.

De l'examen d'une série de vingt embryons de chat de 6 à 80 millimètres, de dix nouveau-nés et de quinze adultes, nous croyons pouvoir conclure ce qui suit :

1° L'épithélium de la région dorsale et externe de la 4e poche endodermique, donne un épaississement qui, dans la suite, deviendra la glandule thyroïdienne;

2° La région ventrale ou antérieure de la même poche, fournit un diverticule qui se bifurque à son extrémité en deux culs-de-sac, l'un externe, l'autre interne.

a) Le cul-de-sac antérieur et externe, en rapport avec la glandule thyroïdienne, donne naissance aux grains thymiques internes de Kohn. Il se transforme, en effet, en un bourgeon épithélial plein, constitué par des cellules claires, à noyaux anguleux et peu colorés, qui lui donnent

une apparence caractéristique et comme réticulée; ce bourgeon s'allonge et va se souder à la face interne du lobe thyroïdien, tandis que d'autre part il reste uni à la glandule thyroïdienne. Il forme à ce moment une sorte de pont ou de tractus reliant la glandule à la thyroïde, et que nous désignons sous le nom de *pédicule épithélial*. Par la suite, ce pédicule prend la forme d'un Y dont la branche impaire s'implante dans le parenchyme thyroïdien; des deux branches divergentes, l'une se rend à la glandule, l'autre s'étend librement le long du lobe thyroïdien et bourgeonne de façon à acquérir un aspect lobulé. Vers la fin de la vie embryonnaire, des éléments lymphoïdes apparaissent dans les lobules, qui prennent, à partir de ce moment, la structure du tissu thymique. Cette transformation est nettement prononcée dans la zone corticale des lobules, tandis que leur partie centrale ou médullaire conserve sa structure épithéliale et se continue directement avec le reste du pédicule non modifié.

b) Le cul-de-sac antérieur et interne, qui répond à la thyroïde latérale, se continue insensiblement avec la 4e poche et débouche avec celle-ci dans la cavité pharyngienne par l'intermédiaire d'une partie rétrécie dite *canal thyréo-pharyngien*. Ce dernier s'atrophie, et dès lors, la thyroïde latérale et le reste de la 4e poche forment une vésicule épithéliale accolée au pédicule.

3° Nous mentionnerons comme dérivant de la 4e poche endodermique et de la thyroïde latérale des kystes à épithélium polymorphe, cilié par places, signalés au voisinage des glandules thyroïdiennes et des grains thymiques internes par Andersson (1894), Nicolas (1896) et nous (1896).

En effet, chez le nouveau-né et l'adulte, les corpuscules de Hassall des grains thymiques internes s'agrandissent et leur centre devient kystique, en même temps que la vésicule branchiale représentant la thyroïde latérale et la 4e poche s'accroît de son côté. Les deux sortes de cavités finissent par s'ouvrir les unes dans les autres et forment une masse kystique dont le volume atteint parfois celui du lobe thyroïdien adjacent. (En outre, des vésicules thyroïdiennes plus ou moins dilatées peuvent, à leur tour, venir confluer avec les cavités précédentes, de sorte qu'on peut avoir affaire à des masses polykystiques assez hétérogènes dans certains cas.) La pression excentrique qui résulte de l'accroissement de ces kystes, amène l'atrophie progressive des lobules thymiques internes et du pédicule épithélial.

4° On peut établir comme il suit le parallèle des formations branchiales des 3e et 4e poches endodermiques.

3e POCHE		4e POCHE	
Région dorsale.	Glandule thymique.	Région dorsale.	Glandule thyroïdienne.
Région ventrale.	Thymus proprement dit et grains thymiques externes.	Région ventrale.	Grains thymiques internes.

De même que la glandule thyroïdienne est l'organe homologue de la glandule thymique, de même les grains thymiques internes sont les homologues du thymus et des grains thymiques externes, conformément à l'opinion de Grosschuff. Quant au diverticule de la 4e poche, considéré depuis Wölfler et Stieda comme une ébauche thyroïdienne latérale, il ne prend aucune part à la formation du parenchyme thyroïdien. Comme, d'un autre côté, les formations kystiques qui en dérivent se rencontrent fréquemment chez divers animaux (veau et mouton, Prenant, Simon; lapin, Nicolas, Kohn; chat, Andersson, Nicolas, nous), alors qu'il existe très rarement des kystes au niveau de la 3e poche, qui ne laisse qu'exceptionnellement un vestige appréciable, il apparaît nettement que la thyroïde latérale est un organe surajouté aux dérivés de la 4e poche et dont on chercherait vainement l'homologue sur la 3e. On peut lui attribuer, à l'exemple de Kastschenko chez le poulet, la signification d'une 5e poche branchiale rudimentaire, et cette interprétation a l'avantage de s'accorder avec les données de l'embryogénie comparée dans la série des vertébrés.

5° Il ressort de ce qui précède que la thyroïde définitive se développe exclusivement aux dépens de l'ébauche médiane.

SUR TROIS SPOROZOAIRES PARASITES DE LA *Capitella capitata* O. Fabr.

Note de MM. FÉLIX MESNIL et MAURICE CAULLERY, présentée par M. METCHNIKOFF.

Au centre de l'anse Saint-Martin (Cotentin), on trouve, dans un sable grossier, noirci par de nombreux débris d'algues, et qui contient très abondamment des *Scolelepis fuliginosa* Claparède, d'autres Annélides que nous rapportons à *Capitella capitata*. Ils ne diffèrent des individus de Naples étudiés par Claparède et Eisig qu'en ce que le 7e sétigère des adultes ne porte jamais de soies à crochet encapuchonné. Par cette particularité, ils peuvent être rapprochés de la variété *Hebridarum* créée par Czerniawsky pour la Capitelle des Hébrides observée par Claparède.

Nous n'avons pas trouvé moins de trois Sporozoaires parasites dans la Capitelle de l'anse Saint-Martin. Ce sont, par ordre de fréquence : une Coccidie, un Sporozoaire cœlomique voisin des Sarcosporidies et une Grégarine.

I. COCCIDIE. — Tous les exemplaires que nous avons examinés présentaient, dans la paroi du tube digestif (région abdominale) et de l'intestin accessoire (*nebendarm* d'Eisig), une Coccidie à différents états de développement.

Les formes du cycle sporulé sont des cellules rondes ou ovales avec un noyau vacuolaire central et un protoplasme bourré (sauf chez les très jeunes individus) de gros granules ronds de 1à 2 μ de diamètre, qui possèdent les propriétés des granules *plastiques* de Thélohan; ils sont répartis uniformément dans tout le cytoplasme. Les cellules à granules aboutissent à des kystes sphériques de 25 à 30 μ de diamètre qui tombent dans la lumière du tube digestif. Nous n'avons pu observer la sporulation de ces kystes, de telle sorte qu'il nous est impossible de caractériser génériquement notre Coccidie.

Les formes asporulées sont très communes et les sporozoïtes, plus ou moins nombreux, sont généralement disposés en barillet; le noyau allongé est d'assez grande taille.

Il est curieux de noter que ce parasite, *constant* dans la station d'où proviennent nos matériaux et toujours extrêmement abondant, n'existe pas à Naples. Il nous semble difficile qu'il eût échappé à Eisig. Par contre, W. Fischer (*Anat. Histol. Unters. von* Capitella Capitata, thèse de Marbourg, 1884) l'a vu et figuré sans l'interpréter dans des individus provenant de Kiel. Il l'a pris pour de jeunes ovules appliqués contre les parois du tube digestif et apparaissant sur les coupes entre les cellules de l'épithélium intestinal (voir p. 19 et pl. II, fig. 13 A, e_1.)

II. Sporozoaire cœlomique (*Bertramia* n. g. *capitellæ* n. sp.). — Ce sporozoaire existe libre dans la cavité du corps, aussi bien dans le thorax que dans l'abdomen. On le rencontre, dans la moitié au moins des individus, souvent en petit nombre. Nous avons pourtant observé quelques exemplaires qui en étaient bourrés; une piqûre faite à la Capitelle laisse alors échapper une nuée blanchâtre qu'on prend, au premier abord, pour des produits génitaux mâles. Nous avons pu suivre toute l'évolution du Sporozoaire. Il débute par une petite cellule ronde de 3 μ de diamètre; elle grossit tout en restant d'abord uninucléée, puis le nombre des noyaux devient 2,4, et finalement 40 à 80, à mesure qu'ils diminuent de taille; la division de tous ces noyaux paraît être à peu près simultanée. Chacun d'eux a la forme d'une vacuole ronde limitée par une ligne très nette et contenant à son intérieur un petit karyostome sphérique ou bacillaire (quelquefois 2 ou 4), de position généralement périphérique. Le parasite, d'abord rond, s'allonge et finalement consiste en un disque elliptique aplati, assez irrégulier de forme, de 20 à 30 μ de long; sur le vivant, il est incolore, sans granules, d'aspect homogène; on distingue pourtant les noyaux, un peu plus réfringents que le reste de la masse; la membrane d'enveloppe est toujours très mince. Enfin le protoplasme se divise et vient entourer les noyaux dont la substance paraît se condenser; on a des spores (ou des sporozoïtes?) sphériques, de 2 μ 1/2 à 3 μ de diamètre, avec un petit amas chromatique central décomposable en 4 chromosomes et un protoplasme homogène; ces spores sont identiques à la cellule que nous

avons prise pour point de départ; à l'état frais, elles sont transparentes, d'un aspect homogène et *immobiles*. La masse morulaire irrégulière qu'elles forment est entourée d'une membrane mince et divisée en compartiments par des trabécules d'une substance qui paraît être le protoplasme non utilisé pour la formation de ces spores. Ces trabécules, incontestablement homologues de ceux signalés depuis longtemps chez les Sarcosporidies, auraient donc la valeur d'un *reliquat de différenciation* ou de *segmentation*.

L'organisme que nous venons de caractériser nous paraît extrêmement voisin, comme détails de structure et évolution, de celui que Bertram décrit, sans lui donner de nom, comme *parasitische Schlaüche in der Leibeshöhle vou Rotatorien* (*Zool. Jahrb.*, *Anatomie*, 5, 1892) et, dans l'état actuel de nos connaissances, il convient de les réunir dans un même genre que nous baptisons *Bertramia*. La *Bertramia* des *Brachionus* sera caractérisée morphologiquement par sa forme végétative en cylindres arrondis aux extrémités, la *B. capitellæ*, par ses disques aplatis. Peut-être le *G. Bertramia* est-il voisin du *Chytridiopsis* d'Aimé Schneider (*Arch. zool. expérim.*, 1884) créé pour une espèce unique parasite des cellules intestinales des *Blaps*; mais, pour se prononcer, il conviendrait d'avoir des préparations colorées de ce dernier.

Bertram, comme Schneider, ne pensent qu'aux affinités avec les Chytridinées; elles nous paraissent assez problématiques. Les affinités immédiates de *Bertramia* sont, croyons-nous, avec les Sarcosporidies, et en particulier avec le *Cœlosporidium* de Mesnil et Marchoux (*C. R. Soc. Biologie*, séance du 31 juill. 1897); les productions que Bertram et nous avons observées, correspondraient à la forme endogène de *Cœlosporidium*, la forme kystique exogène étant encore inconnue.

Ces types nous paraissent voisins des Archisporozoaires qui ont donné, d'une part, les Sarcoporidies des Vertébrés supérieurs, et de l'autre les Myxosporidie (*sensu* Bütschli) par l'intermédiaire des Glugéidées (anciennes Microsporidies). Les *Bertramia*, par leur évolution rappellent d'ailleurs certaines Glugéidées, par exemple les *Pleistophora* Gurley, mais leur spore n'acquiert pas de capsule polaire.

III. Grégarine. — On trouve, mais très rarement, dans l'intestin, une grégarine qui, par sa forme, appartient au type décrit et figuré par Claparède chez la Capitelle des Hébrides, retrouvé par Giard et par nous-mêmes chez la *C. capitata* de Wimereux; mais les deux pointes latérales font toujours défaut; elle a une forme de comète, la partie antérieure étant très renflée. Cette différence nous étonne d'autant plus que : 1° nos individus de *C. capitata* répondent surtout à la variété *Hebridarum*; 2° dans un genre différent de *Capitella* (*Capitellides* Mesnil) on retrouve une grégarine avec pointes latérales. Il serait bien intéressant de connaître les spores de ces curieux Sporozoaires.

— Les faits que nous venons d'exposer modifient les données actuelles

sur la distribution des Sporozoaires chez les animaux. Jusqu'ici, on ne connaissait, chez les Annélides, en dehors des très nombreuses grégarines intestinales et cœlomiques, qu'un Sporozoaire, la Myxosporidie vue par Lieberkühn chez *Naïs proboscidea* (1). Nous faisons donc connaître chez les Annélides :

1° La première Coccidie; ce groupe paraissait jusqu'ici limité aux Vertébrés, Arthropodes (Myriapodes et Insectes) et Mollusques (2).

2° La première Sarcosporidie; on ne connaissait, en dehors de celles des Mammifères et des Oiseaux, qu'une espèce chez le Gecko (Bertram, *l. c.*) le *Cœlosporidium* du *Chydorus* (crustacé cladocère) et le *Bertramia* des *Brachionus* (Rotifères).

(*Travail du laboratoire de M. Metchnikoff, à l'Institut Pasteur.*)

[612.462]

Toxicité urinaire dans la lèpre,

par M. G. Carrière,

Professeur suppléant à l'École de Marseille.

On est loin d'être d'accord, à l'heure actuelle, sur l'état de la toxicité urinaire dans la lèpre.

Pisichella, en 1893, prétendit que les urines des lépreux étaient hypertoxiques et que cette hypertoxicité était en rapport avec la gravité, la durée et la période de la maladie. Les animaux injectés présentaient les symptômes habituels, mais avec prédominance d'hypothermie et des convulsions.

Chatinière, en 1894, démontra au contraire que les urines des lépreux étaient quatre fois moins toxiques qu'à l'état normal.

Thorel, en 1895, dit qu'il n'y a pas de différence entre les urines lépreuses et celles des sujets sains. Il n'y a pas non plus de différences entre les différentes périodes de la maladie au point de vue de la toxicité urinaire.

(1) Le prétendu *Coccidium* que Beddard (*Ann. and Mag. of Nat. History*, II, 1888) signale chez des *Perichæta*, ne nous paraît être ni une Coccidie, ni même un Sporozoaire; nous pensons qu'il s'agit d'œufs de Nématodes en voie de segmentation. Nous réservons notre opinion sur le parasite signalé par Leydig (*Zeitschr. f. wiss. Zoologie*, t. III, 1851) dans la cavité du corps de l'*Amphicora* (*Amphiglene*) *Mediterranea* Leyd.

(2) Parmi les inclusions des cellules du tube digestif que Spengel (*Fauna und Flora von Golfes des Neapel*, XVIII, p. 754) signale chez les Entéropneustes, celle dessinée pl. VI, fig. 19 *a*, et trouvée chez *Ptychodera sarniensis* Koehler, nous paraît devoir être rapportée à une Coccidie. L'attribution des autres à des Sporozoaires est plus douteuse.

Nous avons étudié, dans le cours de cette année, la toxicité urinaire chez trois lépreux. Disons d'abord que placés exactement dans les mêmes conditions de vie et d'alimentation, il ne peut s'être introduit de ce côté aucune cause d'erreur dans nos recherches. Dans deux cas, il s'agissait de lèpre mixte à prédominance tégumentaire; dans le troisième de lèpre trophoneurotique.

Chez tous nos malades, les urines étaient hypotoxiques. Il nous a fallu 200, 225 et 150 centimètres cubes pour déterminer la mort des animaux. Dans le dernier cas, où il n'a fallu que 150 centimètres cubes d'urine, le malade était en même temps atteint de fistule à l'anus, d'origine tuberculeuse qui suppurait abondamment et depuis longtemps.

Il ne semble pas y avoir de variations de la toxicité urinaire suivant la forme et la période de la maladie. Chez deux de nos malades, ces recherches ont été faites à huit, treize mois d'intervalle, dans les mêmes conditions d'alimentation : il n'y a pas eu de différence sensible.

Il n'y a pas de variations suivant l'étendue des lésions tégumentaires.

Les symptômes observés chez les animaux injectés, ont été les mêmes que ceux qu'on observe quand on injecte des urines normales. L'hypothermie a été très prononcée et s'est montrée de bonne heure dans le cours des injections.

Nous nous rangerons donc du côté de Chatinière et de Thorel, et nous croyons que, dans la lèpre, les urines sont hypotoxiques.

Typhlite gangréneuse par intoxication alcoolique aigue chez le cobaye,

par M. A. Péron.

Si l'on a décrit certaines lésions gastro-intestinales à la suite d'intoxication alcoolique aiguë, chez l'homme ou chez les animaux, les auteurs qui ont écrit sur ce sujet ne paraissent pas avoir signalé d'accidents analogues à ceux que nous venons d'observer.

Cinq cobayes subissent des résections partielles du foie (de 4 à 9 grammes de substance hépatique par animal).

Quinze jours après, rétablis, ayant repris leur poids antérieur, ils reçoivent *chaque jour*, sous la peau des lombes, 1 centimètre cube d'alcool absolu, dilué dans 1 centimètre cube de sérum chloruré à 7 p. 100 stérilisé. L'infection est faite proprement, en prenant toutes les précautions antiseptiques nécessaires.

L'un meurt après la troisième infection, 3 après la quatrième. Le dernier survit.

A l'autopsie : Mêmes résultats chez les 4 animaux.

Rien d'appréciable au lieu d'infection de l'alcool.

Péritonite suraiguë par perforation. Epanchement de matières stercorales dans l'abdomen.

Le gros intestin, le cæcum particulièrement, très distendus, attirent immédiatement l'attention. A travers le pentome, on voit déjà sur la paroi cæcale des plaques jaune brunâtre, sphacelées. La séreuse qui le tapisse est dépolie et le siège d'exsudats fibrino-purulents.

L'examen complet du tube digestif montre que l'estomac, l'iléon sont normaux. Toutefois, l'extrémité inférieure de l'intestin grêle est infectée sur une étendue de plusieurs centimètres. La valvule iléo-cæcale est intacte. Dans le cæcum, la partie sous-jacente à la valvule est particulièrement atteinte. Elle montre des plaques de sphacèle plus ou moins larges, mais toujours multiples. Leur surface est jaune brunâtre, d'aspect pseudo-membraneux.

L'une de ces escarres s'est rompue, l'intestin est perforé du côté du pentome; une couronne d'exsudat fibrineux entoure, comme d'une collerette, la perforation.

A distance, dans le mésentère, il y a un ganglion volumineux et ramolli.

La gangrène est limitée au cæcum. Le côlon ascendant est infecté à son origine, mais bientôt il reprend son aspect normal.

Le foie porte les traces de l'intervention. Les échancrures artificielles ne sont pas encore comblées.

Tous les autres organes sont normaux. (Poumons, reins, rate, cœur, capsules surrénales.) La rate est petite. Le sang du cœur cultivé n'a poussé qu'une seule fois; dans ce cas, l'autopsie avait été tardive.

Trois cobayes sains, n'ayant pas subi de résection partielle du foie, ont reçu comparativement et dans les mêmes temps les mêmes quantités d'alcool. Un est mort à 4 centimètres cubes, présentant une typhlite gangreneuse. Toutefois, l'intestin n'était pas perforé, la péritonite restait partielle. Ce cobaye était le plus petit. Les deux autres ont survécu à 7 centimètres cubes d'alcool.

Je vous présente les pièces que j'ai recueillies, réservant toute interprétation pour l'instant, et attendant le résultat d'expériences que je poursuis sur ce sujet.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 27 NOVEMBRE 1897

M. Alfred Giard : Sur la ponte des Rhabdocœles de la famille des Monotidæ. — M. A. M. Bloch : Expériences relatives à l'action que les traumatismes produisent sur la circulation et sur la sensibilité de la peau. — M. A. Lécaillon : Note préliminaire relative aux feuillets germinatifs des Coléoptères. — M. E. Gérard : Examen chimique de la salive dans un cas de Sialorrhée chez un épileptique. — M. A. Nicolas et Mlle Z. Dimitrova : Note sur le développement de l'arbre bronchique chez le mouton.

Présidence de M. Bouchard.

Sur la ponte des Rhabdocœles de la famille des Monotidæ

par M. Alfred Giard.

Ce que nous connaissons du genre de vie des Turbellariés marins est si peu de chose qu'il n'est pas besoin d'excuses pour apporter une contribution, si minime fût-elle, à l'éthologie de ces animaux.

En étudiant l'été dernier, pour un tout autre objet, les Mollusques Pélécypodes du nouveau port en eau profonde de Boulogne-sur-Mer, j'ai remarqué avec étonnement des productions singulières (ressemblant à l'œil nu à des Pédicellines ou des Loxosomes), fixées sur les valves de la coquille, principalement vers les bords, au voisinage des siphons et sur les siphons eux-mêmes ou sur la partie marginale du manteau. *Donax trunculus* L., *Tellina tenuis* Da Costa, *Tellina fabula* Gronov, cette dernière espèce surtout, portaient, généralement en grand nombre, la production dont nous parlons pendant les mois d'août et de septembre.

L'examen microscopique à un faible grossissement nous révéla de petites coques ovoïdes de $0^{mm},3$ à $0^{mm},5$ de long, fixées au substratum par un court pédicelle inséré sur l'un des pôles de l'ellipsoïde. D'une consistance assez ferme et légèrement transparentes, ces coques avaient parfois une teinte violacée claire. Un grand nombre d'entre elles étaient vides, l'extrémité libre irrégulièrement ouverte et plissée sur elle-même. Plusieurs renfermaient encore un embryon bien développé, animé d'un mouvement de rotation continuel sur lui-même et laissant voir de temps en temps, par transparence, un organe réfringent assez volumineux (l'otocyste).

En provoquant, par une pression légère du couvre-objet, l'éclosion de ces embryons, je reconnus qu'ils appartenaient à un Rhabdocœle Allaeocœle de la famille des *Monotidæ*, un *Monotus* ou un *Automolos*. L'absence complète d'organes génitaux ne m'a pas permis une détermination absolument certaine.

Mais la forme générale du corps, rétrécie légèrement au-dessous de la partie cephalique, un peu en avant de l'otocyste, l'expansion terminale de la région postérieure et l'absence des gros rhabdites si fréquents chez les *Automolos*, me portent plutôt à rattacher ces embryons à une espèce du genre *Monotus*.

D'autre part, comme ils n'ont aucune trace du point oculiforme, on ne peut les considérer comme de jeunes *Monotus lineatus* O. F. Mueller, ou *Monotus fuscus* Œrsted, espèces très communes dans le Pas-de-Calais. Provisoirement, ils me paraissent devoir être rapprochés de *Monotus albus* Levinsen, espèce du Groenland occidental encore mal connue, que F. W. Gamble a retrouvée (un exemplaire unique!) à Plymouth.

La vésicule otocystique de *Monotus albus* est insuffisamment décrite. Chez nos embryons, cette vésicule est en forme de cloche. Elle renferme une grosse lentille biconvexe placée horizontalement (c'est-à-dire perpendiculairement à l'axe) dans le bas de la cloche et surmontée par deux petites concrétions irrégulièrement sphériques.

Les jeunes *Monotus* sont en général dépourvus de pigments. La teinte violacée de certaines coques pourrait faire supposer que l'adulte de notre espèce présenterait peut-être une coloration du même genre, non signalée jusqu'à présent chez *M. albus*.

Monotus fuscus Œrsted pond à Wimereux sur les valves de *Balanus balanoïdes* L. et c'est en détachant des masses de ce Cirripède qu'on peut obtenir en grande quantité les états jeunes du Turbellarié.

De ces observations, on doit donc conclure que les œufs des *Monotus* ont besoin, pour leur développement, d'une eau continuellement renouvelée. L'animal parent, dépose sa ponte sur les Mollusques Pélécypodes ou sur les Cirripèdes, dans les points où la respiration de l'hôte entretient un courant d'eau permanent. Malgré son épaisseur, la coque de l'œuf de ces Rhabdocœles permet des échanges gazeux avec le liquide ambiant.

[612.187.79. — 612.887]

Expériences relatives a l'action que les traumatismes produisent sur la circulation et sur la sensibilité de la peau,

par M. A. M. Bloch.

J'ai inséré dans les *Archives de physiologie*, en 1873 et 1874, un travail sur l'action que les traumatismes produisent sur la circulation de la

peau. Je viens de reprendre ce sujet et mes dernières expériences confirment absolument les résultats obtenus antérieurement par moi. Ces résultats peuvent être formulés de la manière suivante : tout traumatisme, faible ou fort, court ou prolongé, exercé sur la peau, par pressions, frictions, percussions, succions, pincements, applications du chaud, applications du froid, produit toujours et presque immédiatement une congestion paralytique des capillaires de la peau aux points qui viennent d'être irrités.

Ces conclusions diffèrent de celles que M. le professeur Marey a émises. En effet, dans un mémoire paru dans les *Annales d'histoire naturelle*, M. Marey disait :

1° Un traumatisme léger produit une contraction des capillaires et fait pâlir l'endroit irrité.

2° Un traumatisme plus fort abolit la contractilité et fait dilater les vaisseaux sur les points qui le subissent.

J'ai montré en 1873 les causes de la différence d'appréciation qui existe entre l'éminent professeur et moi. L'expérience de M. Marey consistant dans une friction faite avec l'ongle sur le dos de la main, j'ai dit que la pâleur qui persiste après la friction n'est pas due à la contraction des capillaires sous-jacents, mais à l'exfoliation des cellules épidermiques, car on n'observe cette pâleur qu'aux régions où la peau est sèche et elle ne se montre ni aux lèvres, ni aux éminences thenar et hypothénar, ni même au dos de la main quand on frotte une main gantée.

D'ailleurs, aucun des autres traumatismes, même très faibles, n'est suivi d'une marque pâle. Le plus caractéristique, le plus simple, la pression exercée sur la peau par un corps mousse, que cette pression soit faible ou énergique, montre bien l'invariabilité du phénomène qui suit toute irritation de la peau, c'est-à-dire la congestion sanguine.

L'application d'une ventouse, la percussion à l'aide d'une brosse, l'apposition d'un corps chaud ou froid sont dans le même cas. Le pincement de la peau est suivi des mêmes effets, quel que soit le degré du traumatisme,

Ce dernier mode d'irritation peut être exécuté d'une façon frappante par le procédé suivant. En approchant d'une lampe le pli de peau qui sépare le pouce de l'index, le bord de ce pli apparaît coloré en rose pâle. Si on en saisit une partie entre les mors d'une pince et qu'on serre pendant quelques secondes, après avoir retiré l'instrument, on constate une rougeur plus intense, diffuse, entourant la marque qu'on a faite et cette marque se colore elle-même plus vivement que les régions voisines. On peut dire qu'elle a subi un traumatisme fort, que ses environs ont reçu un traumatisme faible et pourtant, le tout s'est congestionné.

Il est donc évident que tout traumatisme est suivi de congestion capillaire.

De plus, une première irritation rend la peau plus apte à se congestionner, à la suite d'un second traumatisme ; l'expérience peut se faire par tous les procédés dont j'ai fait plus haut l'énumération.

Enfin, j'ai pu m'assurer d'un fait qui, je crois, n'a pas encore été mis en lumière, à savoir que la peau congestionnée par un traumatisme modéré est plus sensible qu'avant l'irritation. Je me suis servi pour réaliser cette expérience des petits esthésiomètres que j'ai présentés à la Société, il y a quelques années, et dont la description complète a paru dans un mémoire inséré dans les *Archives de physiologie* en avril 1891.

J'ai constaté que l'éminence hypothénar, insensible à la pression d'un esthésiomètre taré à 1 milligramme, perçoit le contact de l'instrument après une friction et pendant que dure la congestion capillaire causée par le traumatisme.

Note préliminaire relative aux feuillets germinatifs des Coléoptères,

par M. A. Lécaillon.

Les nombreux travaux publiés sur l'embryogénie des Insectes présentent entre eux une discordance considérable sur tout ce qui regarde l'origine des feuillets germinatifs. Jusqu'à ces dernières années, presque tous les auteurs tendaient cependant à admettre que la segmentation de l'œuf aboutissait à la formation d'une vésicule blastodermique composée d'une paroi cellulaire entourant le vitellus nutritif. Au milieu de celui-ci, restaient disséminées un certain nombre de cellules dites cellules vitellines, lesquelles avaient pour rôle de digérer peu à peu le deutolécithe. De cette vésicule, sur le milieu de la face ventrale de l'œuf, naissait, par une *gastrulation* plus ou moins typique, une bande cellulaire qui pénétrait à l'intérieur et constituait un *mésoendoderme*, tandis que l'ectoderme définitif se formait aux dépens du reste de la paroi ventrale de la vésicule blastodermique. Le mésoendoderme se séparait ensuite en deux parties : le mésoderme proprement dit et l'endoderme chargé de former l'épithélium de l'intestin moyen. C'est dans cet esprit qu'ont été faits les travaux les plus importants sur les Coléoptères, par exemple ceux bien connus de Graber, d'Heider et de Wheeler.

Or, tout récemment, dans une série de travaux remarquables, R. Heymons, chargé de cours et assistant à l'Institut zoologique de Berlin, est arrivé à cette conclusion que, chez les Orthoptères inférieurs comme le Lépisme, les cellules vitellines forment l'épithélium de l'intestin moyen, tandis que chez les Orthoptères élevés, comme la Forficule, la Blatte, le Grillon, le même épithélium résulte de proliférations ectodermiques provenant du stomodeum et du proctodeum. Heymons en conclut que les cellules vitellines représentent l'entoderme et que si ce

dernier forme bien chez les Orthoptères inférieurs l'épithélium du mésenteron, il n'en est plus de même pour les Orthoptères supérieurs. Ces observations d'Heymons ont une grande importance si on les envisage au point de vue de l'embryologie générale, puisqu'elles attestent que, dans un même groupe animal, l'épithélium de l'intestin moyen peut tirer son origine soit de l'entoderme, soit de l'ectoderme. L'auteur allemand s'appuie même sur elles pour combattre très vivement l'idée généralement admise de l'importance des feuillets germinatifs et de l'importance qui résulte de l'homologie de ces feuillets dans toute la série des Métazoaires.

J'ai, de mon côté, étudié la formation des feuillets germinatifs chez un certain nombre de Coléoptères, particulièrement chez le *Clytra læviuscula*, le *Gastrophysa polygoni*, l'*Agelastica alni*, le *Lina populi*, le *Lina tremulæ* et le *Chrysomela menthastri*. Les faits qui résultent de mes observations sont complètement différents de ceux que les travaux de Graber, d'Heider et de Wheeler avaient fait passer dans la science et concordent, au contraire, en très grande partie, avec les résultats obtenus par Heymons chez les Orthoptères supérieurs. Ces faits peuvent se mentionner très brièvement de la façon suivante :

1° L'œuf subit une segmentation intravitelline. Pour cela, le noyau de segmentation et la couche protoplasmique propre qui l'entoure se comportent comme première cellule de segmentation; cette cellule se divise en deux cellules filles qui grandissent, puis se divisent à leur tour, et ainsi de suite. En même temps, les cellules se déplacent dans l'intérieur de l'œuf. Certaines d'entre elles vont faire une couche continue à la périphérie, tandis que les autres restent réparties dans la masse vitelline. Ce stade a été considéré jusqu'ici comme une blastula et désigné par le nom de stade blastodermique. En réalité, *il correspond au stade gastrula*. L'assise périphérique est, en effet, l'ectoderme et les cellules internes sont l'entoderme. Le stade blastula a été sauté par suite d'un phénomène d'abréviation embryogénique, abréviation liée comme toujours à la richesse de l'œuf en réserves nutritives.

2° Le mésoderme se sépare de l'ectoderme sous la forme d'une étroite bande cellulaire longitudinale et médiane qui fait presque tout le tour de l'œuf, suivant le plan de symétrie du futur embryon. Cette bande mésodermique est interrompue seulement sur la région dorsale moyenne de l'œuf. Elle se sépare de l'ectoderme différemment, suivant que l'on considère sa région moyenne (située le long de la face ventrale de l'œuf) ou ses deux extrémités. La région moyenne commence à se former tout d'abord; pour cela, les cellules ectodermiques situées sur la région médio-ventrale de l'œuf, s'allongent perpendiculairement à la surface de l'œuf et se pressent plus fortement l'une contre l'autre; la plaque ectodermique ainsi modifiée s'invagine peu à peu à l'intérieur de l'œuf en prenant d'abord la forme d'une gouttière. C'est cette gouttière qui

fut interprétée inexactement par Hæckel et les embryologistes qui suivirent, tels que Graber, Heider, Wheeler, comme une gastrula. Or, comme je l'ai indiqué plus haut, le stade gastrula est bien antérieur et ne se manifeste pas par une invagination typique. Les deux extrémités de la bande mésodermique se séparent de l'ectoderme, non plus par invagination, mais par prolifération cellulaire; cette prolifération se fait au fond et sur les parois d'un canal qui prolonge en avant et en arrière, sur l'ectoderme, la gouttière de la région ventrale.

3° Ultérieurement, les cellules endodermiques restent disséminées dans le vitellus nutritif qu'elles digèrent peu à peu; mais c'est leur seul rôle et elles n'entrent jamais dans la constitution de l'épithélium de l'intestin moyen. Ce dernier épithélium se forme relativement très tard au moyen de bandes cellulaires qui partent du stomodeum et du proctodeum. Il n'est pas possible de considérer ces bandes cellulaires ectodermiques comme représentant l'entoderme.

En résumé, chez les Coléoptères que j'ai mentionnés plus haut — et il en est certainement de même chez la plupart des Insectes — le stade blastula n'apparaît pas dans le développement, le stade gastrula succède immédiatement à la segmentation et n'offre pas d'invagination typique, il ne se forme pas de mésoendoderme, mais simplement un mésoderme par invagination ou par prolifération ectodermique, l'entoderme est employé uniquement à digérer les réserves vitellines et ne fournit pas l'épithélium intestinal moyen qui est d'origine ectodermique. Quant à ce dernier fait, il prouve que, chez les Coléoptères comme chez les Orthoptères supérieurs, l'intestin moyen n'est pas l'homologue de l'intestin moyen des Insectes inférieurs. Cette anomalie présentée par la classe des Insectes est un fait absolument exceptionnel, même si l'on envisage le règne animal tout entier. On peut, je pense, l'expliquer par le rôle digestif spécial que remplissent pendant toute la durée du développement les cellules entodermiques restées disséminées dans la masse vitelline. Ces cellules deviennent ainsi en quelque sorte inaptes à se grouper pour faire l'épithélium intestinal et celui-ci doit se produire par un autre moyen. Déjà chez le Lépisme, les cellules vitellines n'arrivent à constituer l'épithélium de l'intestin moyen qu'après l'éclosion de la larve. Cette circonstance défavorable est disparue chez les Insectes supérieurs, mais c'est l'ectoderme qui supplée à l'inaptitude acquise de l'entoderme et forme l'épithélium du mésentéron. Si l'on remarque enfin que l'anomalie dont il s'agit ici se rapporte à un groupe d'animaux à embryogénie excessivement condensée et modifiée, on peut conclure qu'elle ne peut guère diminuer l'importance que l'on attache à l'homologie des feuillets embryonnaires dans la série des métozoaires et aux conséquences que l'on tire d'ordinaire de cette homologie.

(*Travail du Laboratoire d'Embryogénie comparée au Collège de France.*)

[612.313.6]

Examen chimique de la salive dans un cas de sialorrhée chez un épileptique,

par M. E. Gérard.

Les travaux publiés jusqu'ici concernant l'examen chimique de la salive dans certains cas pathologiques sont peu nombreux, nous croyons utile de relater les recherches que nous avons faites dans ce sens pour un cas de sialorrhée chez un épileptique du service de M. le professeur Mossé de Toulouse. C'est du reste sur sa demande que nous avons procédé à cette étude.

M. U. Gautrand (1) a relaté, dans une thèse intéressante, les travaux faits, en particulier, sur les modifications du pouvoir saccharifiant de la salive provenant de malades atteints de différentes affections. Ces recherches ont été faites spécialement par MM. Salkowsky (2), Romaro (3), Coronedi (4), Schlesinger (5) et enfin par Jawein (6), mais les conclusions formulées par ces divers auteurs sont quelquefois différentes; de là la nécessité de recueillir de nouvelles observations, qui doivent être dirigées dans un sens à peu près identique pour avoir des données utiles.

Pour le cas qui nous occupe, nous avons surtout déterminé, en plus de la composition chimique, le pouvoir amylolytique de la salive comparé à celui de la salive normale, en prenant comme base de cette action diastasique les chiffres donnés par Jawein sur lesquels nous reviendrons plus loin.

La salive du malade est recueillie dans un flacon contenant quelques gouttes de chloroforme pour empêcher toute altération ultérieure du liquide sous l'influence des microorganismes.

Les quantités de salive sécrétées journellement et qui ont servi à nos expériences, sont les suivantes :

21 juin 1897	640	centimètres	cubes.
22 — —	915	—	—
23 — —	950	—	—
24 — —	745	—	—

Propriétés et composition du mélange des diverses sécrétions. — Liquide à peine opalescent et fluide :

(1) *Du chimisme salivaire.* Thèse de Lyon, 1895.
(2) *Virchow's Archiv.*, t. CIX, 1887.
(3) *Riv. di Sc. med. di Venezia*, t. XI, p. 578, 1887.
(4) *Bull. di Sc. med. di Bologna*, t. VII, p. 29 et 37.
(5) *Virchow's Archiv*, t. XXV, p. 146.
(6) *Wienn med. Presse*, t. XXXIII, p. 577 et 624, 1892.

Densité à 15 degrés : 1003.

Réaction alcaline (alcalinité correspondant à 0 gr. 318 de carbonate de soude par litre).

Extrait sec	7g85	par litre.
Sels fixes	4 80	—
Matières organiques	3 05	—
Substances précipitables par l'alcool . . .	2 30	—
Mucine, albumine	traces.	

Dans l'extrait alcoolique de la salive évaporée, nous avons pu mettre en évidence la présence de l'acide sulfocyanique, de l'urée et de l'acide butyrique.

Cette salive pathologique contient un ferment oxydant : ce fait a déjà été démontré, du moins pour la salive normale, par M. P. Carnot (C. R. de la Société de Biologie, 29 mai 1896).

Détermination du pouvoir saccharifiant de la salive. — J. Jawein (1) a déterminé le pouvoir saccharifiant de la salive chez l'homme sain, en dosant la quantité de maltose produite sous l'influence du ferment salivaire dans les conditions suivantes : on fait avec de l'eau et de l'amidon desséché à l'air un empois à 4 p. 100 ; on en prend 100 centimètres cubes et on y ajoute 4 centimètres cubes de salive filtrée. Le mélange est exposé pendant quinze minutes à une température de 39 à 40 degrés. Au bout de ce temps, on étend la solution à 200 centimètres cubes et on y dose le maltose. Pour le cas d'une salive sécrétée par un homme sain, le liquide mis en expérience renferme 0 gr. 368 à 0 gr. 555 de maltose p. 100.

Pour que les résultats puissent être comparables dans la détermination du pouvoir amylolytique de la salive, nous avons adopté le mode opératoire de M. Jawein et les chiffres qu'il donne pour la proportion de maltose produite dans les conditions normales.

Nos expériences ont porté sur les salives du 21 et du 23 juin, les quantités de maltose formées ont été respectivement de 0 gr. 639 et 0 gr. 603 p. 100.

Détermination de la température de destruction de la ptyaline. — Cette recherche a été faite, non pas directement sur la salive, mais sur la ptyaline précipitée par l'alcool et mise en dissolution dans l'eau distillée. A cet effet, nous avons suivi le procédé indiqué par M. Bourquelot. Nous sommes arrivés à cette conclusion, c'est que la ptyaline de la salive de notre malade, encore très active à 57 degrés, s'affaiblit vers 58 et 59 degrés et devient à peu près inactive entre 60 et 61 degrés. C'est la température de destruction indiquée pour la ptyaline de la salive normale.

De nos expériences, il résulte que le pouvoir amylolytique de la

(1) *Loc. cit.*, p. 626.

salive, sécrétée en abondance par cet épileptique, est sensiblement accru. De plus, la quantité de matières salines que renferme ce liquide est supérieure à celle de la salive mixte, ce qui vient de nouveau vérifier la loi établie par Heidenhain, à savoir que plus la sécrétion devient rapide, plus la proportion des sels augmente.

Nous devons ajouter que, par sa composition chimique, sa consistance et sa densité, cette salive semble se rapprocher de la salive parotidienne.

Note sur le développement de l'arbre bronchique chez le mouton (1),

par M. A. Nicolas et Mlle Z. Dimitrova.

Nous nous proposons de résumer dans cette note les principaux résultats auxquels nous a conduits l'étude du développement de l'arbre bronchique chez le mouton. Cet animal, qui possède normalement une bronche trachéale épartérielle droite, ainsi qu'on le sait depuis les recherches d'Aeby, nous a paru un objet d'études propre à élucider, peut-être, la signification et l'origine encore obscures de la bronche épartérielle. Nous avons examiné jusqu'alors un certain nombre d'embryons de 5 millimètres à 18 millimètres (du 18e au 27e jour environ) dont nous avons reconstitué l'arbre bronchique par la méthode des reconstructions plastiques de Born. Ne pouvant décrire un à un les modèles que nous avons ainsi réalisés, nous nous bornerons à dégager les principaux faits que leur examen révèle.

Les reconstructions d'embryons de 5 millimètres, 6 millimètres et 6mm,8 démontrent que les *troncs bronchiques* (bronches souches) ne résultent pas à proprement parler d'une bifurcation de l'ébauche pulmonaire primitive formée par l'étranglement d'une gouttière ventrale de l'intestin céphalique, mais qu'ils apparaissent comme des *bourgeons (creux) nés de la partie dorsale des faces latérales de cette ébauche.* Déjà chez l'embryon de 5 millimètres, ces bourgeons sont asymétriques, le droit étant situé un peu plus en arrière que le gauche et étant plus développé que lui. Au début, ils s'écartent l'un et l'autre à angle droit du sac dont ils se détachent et se renflent à leur extrémité terminale. Chez des embryons de 7 millimètres et surtout de 9 millimètres, les deux troncs bronchiques constituent avec la trachée un T renversé. On peut encore reconnaître, mais moins nettement à cause de la réduction relative de volume de la trachée, qu'ils se branchent sur la partie dorsale de l'extrémité de ce conduit. Chez l'embryon de 9 millimètres, l'axe de chacune des bronches-

(1) Cette note a été envoyée de Nancy à M. le Prof. E. Gley le 26 novembre et nous n'avons eu connaissance de la communication présentée à la Société par M. d'Hardiviller sur le même sujet et insérée dans le n° 36, p. 1002, des *Comptes rendus*, que le surlendemain 28.

souches commence à s'incurver en arrière (vers l'extrémité caudale). En même temps, deux bourgeons se sont développés à peu près symétriquement, l'un à droite, l'autre à gauche, sur la face externe (ou plus exactement céphalique) de ces bronches. Ils se dirigent tous deux en avant, affectant en quelque sorte un trajet récurrent. Celui du côté gauche s'accroît plus vite que celui du côté droit. Ce sont là les ébauches des deux premiers troncs collatéraux externes. Ultérieurement, par suite de l'allongement en arrière (du côté caudal) et de l'incurvation de plus en plus accentuée des troncs bronchiques qui forment bientôt comme une sorte de pince à branches curvilignes, l'orientation de ces ébauches se trouve modifiée. Elles s'inclinent de plus en plus, surtout celle de droite, pour se diriger non plus directement en avant, mais d'abord en avant et en dehors, puis tout à fait en dehors. L'ébauche droite s'oriente même enfin en arrière et s'abaisse du côté ventral. L'ébauche gauche conserve plus longtemps son obliquité en avant et en dehors (voir plus loin).

Sur ce même embryon (9 millimètres) la *bronche trachéale* (épartérielle) fait son apparition sous l'aspect d'un bourgeon allongé, saillant sur le côté droit de la trachée. Elle se développe ensuite perpendiculairement à celle-ci, puis s'incurve en arrière (en direction caudale) en émettant des bourgeons collatéraux dont la description ne saurait trouver place ici. Chez aucun des embryons examinés nous n'avons observé la moindre trace d'une ébauche bronchique trachéale à gauche.

Les bronches collatérales naissent sous la forme de bourgeons des troncs bronchiques, successivement les unes après les autres, d'avant en arrière et plus vite à droite qu'à gauche. La différence de calibre entre ces bronches et le tronc générateur est toujours très notable et en faveur de ce dernier. Trois séries de bourgeons se constituent ainsi : une série latérale (externe), une série dorsale et une série ventrale.

Bronches latérales. — Les deux premières, dont nous avons déjà parlé plus haut, apparaissent presque en même temps. Celle du côté gauche (embryons de 10 à 11 millimètres) ne tarde pas à émettre des bourgeons qui s'étendent latéralement et s'inclineront plus tard, en partie, du côté ventral ; mais sa direction générale reste ce qu'elle était au début, c'est-à-dire orientée en avant vers l'extrémité céphalique. La première collatérale externe droite, au contraire, se déplace tout à fait en dehors, s'incline dans la suite ventralement, mais ne fournit aucune branche dirigée du côté céphalique. Cette particularité s'explique par le développement de la bronche trachéale qui vient occuper tout le territoire du poumon placé en avant de la 1re collatérale externe droite et l'empêche de s'étendre dans ce sens. La 1re collatérale gauche peut, au contraire, le faire librement et constituer ainsi une véritable bronche apicale, hypartérielle comme celle du côté gauche.

Les autres collatérales externes ne nous arrêteront pas. On en trouve 3 de chaque côté, inégalement développées, chez un embryon de 11mm,7 ; 4 chez un de 12mm,7 ; 5 chez un autre de 18 millimètres.

Bronches dorsales. — Ces bronches se montrent plus tardivement et naissent chacune sur un niveau un peu inférieur au point d'implantation de la bronche latérale correspondante. Nous en constatons 1 de chaque côté chez l'embryon de 11mm,7 ; 2 chez celui de 12mm,7 ; 4 enfin chez celui de 18 millimètres.

Bronches ventrales. — Celles-ci sont très tardives, sauf la première du côté droit

qui est, au contraire, très précoce, s'ébauche peu de temps après la 1re collatérale externe et se montre déjà presque aussi longue qu'elle, alors que la 2e collatérale externe n'est encore à droite qu'une boursouflure peu accentuée. Cette 1re bronche ventrale droite n'est autre chose que la bronche cardiaque. Elle naît tout contre la 1re collatérale externe, en avant et un peu au-dessous. A gauche, nous n'avons rencontré à aucun moment de bronche semblable. Les autres bronches ventrales se forment beaucoup plus tard. Chez un embryon de 18 millimètres, nous en apercevons deux de chaque côté (en plus de la bronche cardiaque, à droite) qui, particularité remarquable, correspondent respectivement, non pas comme on pourrait le supposer aux 2e et 3e collatérales externes droites et gauches, mais aux 3e et 4e. Elles sont, d'ailleurs, entièrement indépendantes de ces collatérales.

Voulant garder à cette note le caractère d'une communication préliminaire, nous ne discuterons pas les faits que nous venons d'exposer brièvement et nous nous dispenserons de tout historique. Nous attirerons seulement l'attention sur les conclusions suivantes que nous croyons pouvoir en déduire.

Chez le mouton, les troncs bronchiques sont des bourgeons latéro-dorsaux de l'ébauche pulmonaire impaire. Ils naissent donc sur la future trachée de la même manière que les bronches collatérales naîtront plus tard sur eux-mêmes. La bronche trachéale (épartérielle) est entièrement indépendante du système bronchique pair et apparaît réellement comme un élément surajouté. La bronche cardiaque est une bronche ventrale. Son apparition très précoce lui donne une importance particulière et ne permet pas de la considérer comme une bronche accessoire. L'asymétrie des deux moitiés de l'arbre bronchique est encore plus évidente chez le mouton qu'ailleurs et résulte de l'existence de deux éléments, bronche trachéale et bronche cardiaque qui, pour des raisons qui nous échappent, ne se développent que d'un seul côté, à droite.

ERRATUM

Page 1006, lig. 34, *au lieu de :* petit karyostome, *lire :* amas chromatique.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 4 DECEMBRE 1897

M. P. Busquet : Contribution à l'étude de la structure fine des corps appelés « les Sporozoaires du cancer ». — M. E. Bardier : Nouveau modèle de canule à pression artérielle. — M. Œchsner de Coninck : Nouveaux documents sur le rachitisme. — MM. Gilbert, Carnot et Choay : Sur la préparation des extraits hépatiques. — M. C. Phisalix : Antagonisme entre le venin des Vespidæ et celui de la Vipère : le premier vaccine contre le second. — MM. J. Dejerine et A. Theshari : Un cas de paralysie faciale périphérique, dite rhumatismale ou *a frigore*, suivi d'autopsie. — M. Yvon : Sur l'élimination du soufre et de la magnésie. — MM. P. Bar, A. Menu et R. Mercier : De la présence dans l'urine de femmes éclamptiques d'une albumine offrant une réaction spéciale. — M. D.-A. d'Hardiviller : Développement des bronches principales chez le mouton. — M. L. Hallion : Des injections intraveineuses d'eau de mer comparées aux injections de « sérum artificiel ».

Présidence de M. Bouchard.

Contribution a l'étude de la structure fine des corps appelés « les Sporozoaires du cancer »,

par M. P. Busquet,
Aide-major de 1re classe.

(Communication faite dans la séance précédente.)

Les éléments rencontrés dans les diverses formes du cancer, les uns nettement endocellulaires, les autres constituant le centre de globes pluricellulaires, ont été regardés, suivant les auteurs, comme des Sporozoaires parasites ou comme le résultat d'altérations pathologiques de la cellule épithéliale. Fabre-Domergue (1), résumant la question dans un important mémoire, se croyait « en mesure d'affirmer que *tout* ce qui a été décrit jusqu'à présent comme représentant des parasites se rattache nettement à des dégénérescences cellulaires ».

Pianese (2), dans un travail plus récent, et un certain nombre d'autres auteurs, confirment entièrement ces vues.

En poursuivant l'étude anatomo-pathologique d'un cas d'épithélioma de l'estomac d'un cheval, où nous avons retrouvé l'ensemble des formes *dites* parasitaires, nous avons cherché à revoir les altérations signalées par les précédents observateurs. Nous avons constaté qu'à côté de cellules nettement en voie de dégénérescence, il existe des

(1) Fabre-Domergue. *Annales de micrographie*, 1894.
(2) Pianese. Suppl. à *Ziegler's. Beitrag. zur path.*, 1896.

éléments différents, bien particuliers, dont la structure fine est indubitablement celle d'un protoplasma normal et typique.

Ces éléments sont inclus dans de grandes cellules épithéliales, pyriformes, ayant trois ou quatre fois le volume des cellules du tissu épithélial voisin. Ils ont environ 1/5 ou 1/6 du volume total de la cellule épithéliale qui les contient; par suite, ils sont plus petits que les cellules épithéliales normales du tissu. Leur forme est ovoïde ou arrondie et leurs contours se détachent nettement au milieu du protoplasma cellulaire. Leur masse principale est constituée par un protoplasma structuré, *non dégénéré*, entouré d'une membrane enveloppe. Ils contiennent dans leur intérieur, un noyau arrondi ou ovalaire, généralement assez volumineux, qui montre, lui aussi, une structure exempte de toute dégénérescence. Ils fixent assez difficilement les matières colorantes et sont toujours bien visibles dans la cellule qui est fortement colorée.

Notre but, dans la présente note, est uniquement d'étudier la structure fine de ces éléments et d'y rechercher les dégénérescences diverses décrites par les auteurs; nous n'y discuterons donc pas la question de la nature de leur individualité histologique; par suite, nous ne nous préoccuperons nullement de savoir si ces corps sont des Protozoaires parasites, des formations épithéliales endogènes ou des cellules dont l'évolution s'est effectuée suivant un mode particulier.

L'étude de la structure fine des diverses parties constitutives des éléments inclus ne peut être menée à bien qu'avec l'aide de puissants grossissements. Les observations que nous résumons ci-après ont été faites en employant l'oculaire 12 (Leitz), l'objectif à immersion homogène $1^{mm},5$ (Leitz), le tube tiré.

La *membrane enveloppe* des éléments inclus présente une structure nette. Elle est constituée par une série d'alvéoles clairs, allongés en tonnelet et paraissant sur une coupe optique, placés les uns à la suite des autres. Ils fixent très faiblement les matières colorantes acides, neutres ou alcalines et constituent une bordure claire très facile à voir, entre le protoplasma faiblement teinté de l'élément inclus et celui, beaucoup plus coloré, de la cellule.

La membrane est séparée du protoplasma de la cellule épithéliale par une couche mince de substance *amorphe* qui reste toujours incolore, quel que soit le colorant employé. Elle a sensiblement la même épaisseur que la membrane et semble destinée à isoler l'élément dans le protoplasma de la cellule épithéliale.

Le *protoplasma* des éléments inclus a cette structure sur laquelle notre maître, M. le professeur Kunstler, a le premier attiré l'attention dès 1882, et que nous avons, depuis, revue ensemble dans le cryptococcus guttulatus (Robin) (1). C'est une sorte de réseau d'alvéoles clairs

(1) Kunstler et Busquet. *C. R. Académie des Sciences*, 1896.

assez régulièrement arrondis, radiairement disposés autour d'alvéoles plus sombres ayant la même forme et le même volume, de manière à imiter exactement la disposition d'une marguerite. Ces alvéoles plus sombres ont pour dimension l'épaisseur de la zone claire (alvéoles clairs) et ils sont suffisamment rapprochés les uns des autres pour n'être séparés que par une seule zone claire, simple et commune à deux points voisins. L'ensemble de cette structure rappelle l'aspect d'un réseau de filaments clairs divisés par des trabécules transversales et entourant des espaces plus sombres » (1). Cette structure présente une très grande régularité. Le protoplasma se teinte légèrement avec les réactifs colorants, en particulier l'hématoxyline.

Le *noyau* des éléments inclus est incolore ou très difficilement colorable, même dans les préparations traitées à l'hématoxyline, où les noyaux de toutes les cellules épithéliales sont fortement teintés. A sa périphérie, on voit une membrane structurée à alvéoles clairs, arrondis ou ovalaires, très réguliers, ne se colorant pas. La masse du noyau est constituée par des séries d'alvéoles, les uns clairs, les autres sombres, reproduisant exactement les dispositions structurales, margaritiformes, précédemment décrites dans le protoplasma, avec cette différence que les alvéoles sont beaucoup plus volumineux que ceux du protoplasma et fixent plus faiblement les colorants.

En résumé, *les éléments inclus* que nous avons étudiés possèdent une membrane enveloppe, un corps protoplasmique et un noyau, *nettement structurés*, en un mot tous les attributs d'une cellule bien vivante et *exempte de toute dégénérescence*. Il existe donc, au moins dans certains cancers (épithéliomas), des éléments spéciaux, inclus dans des cellules épithéliales, et non dégénérés.

(*Travail du Laboratoire de zoologie du professeur Kunstler*, *de Bordeaux.*)

[612.073]

Nouveau modèle de canule a pression artérielle,

par M. E. Bardier.

(Communication faite dans la séance précédente.)

Cette nouvelle canule présente, comme le montrent nos dessins, trois tubulures : F, D, E.

L'une d'elles, F, située dans l'axe principal, est destinée à être mise en communication avec l'artère à explorer. Les deux autres, D et E, sont latérales. Un tube de caoutchouc, que nous appellerons tube *manométrique* (fig. 1), relie la tubulure E au manomètre.

(1) Kunstler et Busquet. *Loco citato.*

Quant à la tubulure D, qui correspond directement à E et qui communique librement avec elle, elle sert au dégagement et au lavage de la canule. Elle est munie, à cet effet, d'un tube en caoutchouc — *tube à dégagement* — obturé à son extrémité libre par une pince quelconque que l'on doit pouvoir facilement enlever.

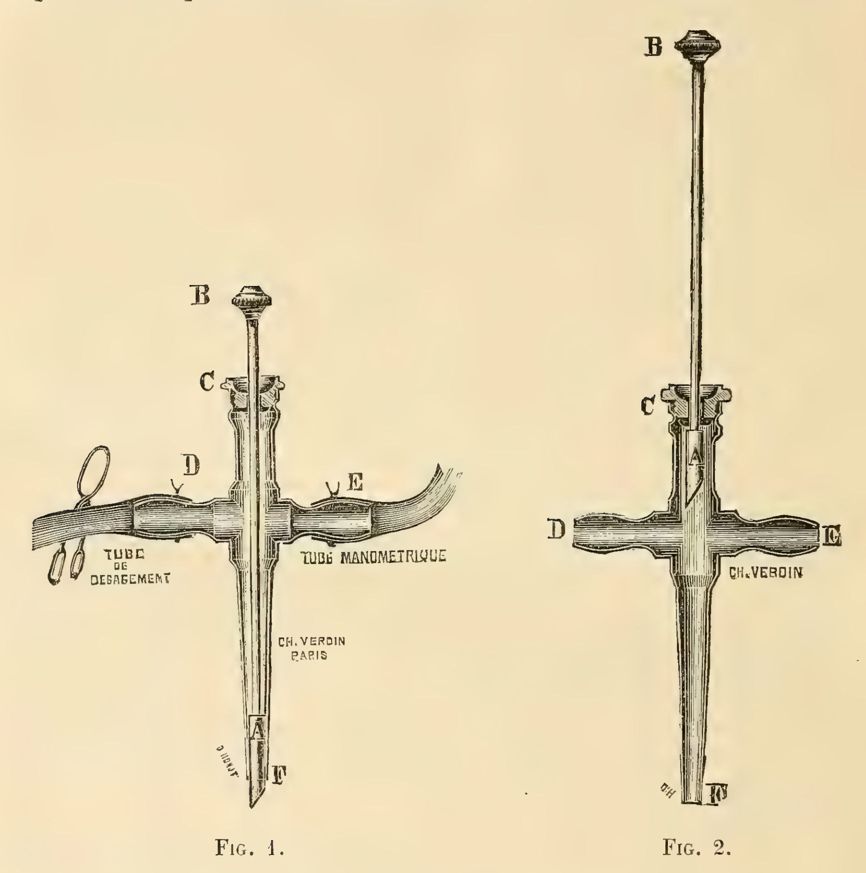


Fig. 1. Fig. 2.

Ce qui fait la particularité de l'appareil, c'est un mandrin intérieur AB mobile le long de l'axe principal. Un bouton B, placé à son extrémité supérieure, permet de l'abaisser ou de le soulever à volonté. A sa partie inférieure[1], au contraire, se trouve un renflement A[2], qui[3] au moment où le mandrin est complètement baissé, obture hermétiquement la tubulure F.

En s'en rapportant à nos dessins, on voit qu'il est très facile, par le jeu même du mandrin, d'établir ou d'intercepter la communication entre les voies D, E, F.

Il y a toutefois à considérer que dans n'importe quelle situation du

mandrin, les voies latérales D et E communiquent toujours librement.

Technique. — Quand on veut utiliser cette canule, le mandrin doit tout d'abord occuper la place qu'il a dans la figure 1. Après avoir mis en communication le manomètre et la canule, on établit la pression manométrique. Il faut avoir soin au préalable de chasser l'air de la canule en laissant écouler une certaine quantité de liquide : après quoi on obture l'extrémité du tube à dégagement.

On relie l'artère à la tubulure F et il suffit alors de soulever le mandrin (fig. 2), l'inscription commence aussitôt.

Cette manipulation si facile offre surtout des avantages au moment de la formation du caillot. On s'en débarrasse sans perdre un instant. Il suffit d'arrêter l'inscription par l'abaissement du mandrin : on lave ensuite la canule en faisant passer du liquide manométrique ; le caillot s'échappe par le tube à dégagement. On soulève ensuite le mandrin quand on veut recommencer l'inscription.

Le maniement seul du mandrin permet donc de rétablir ou d'arrêter à volonté l'inscription. Il n'y a guère que cette manœuvre à faire, et comme on le voit, elle est fort simple.

NOUVEAUX DOCUMENTS SUR LE RACHITISME.

Note de M. ŒCHSNER DE CONINCK, présentée par M. LE Dr CHARRIN.

J'ai eu plusieurs fois déjà, en 1895 et 1896, l'occasion d'entretenir la Société de Biologie, du processus d'élimination de la chaux et de la magnésie chez des enfants rachitiques.

J'ai l'honneur aujourd'hui de présenter à mes collègues les résultats fournis par cent nouveaux dosages de chaux dans les urines d'enfants atteints de rachitisme avéré.

Ces résultats, obtenus au moyen de la méthode rigoureuse que j'ai fait connaître dans mes notes antérieures, se décomposent de la manière suivante :

28 *dosages donnent, pour* 1 *litre d'urine, des proportions de chaux supérieures à* 0 *gr.*, 140;

36 *dosages donnent, pour le même volume d'urine, des proportions de chaux oscillant autour de* 0 *gr.*, 100;

25 *dosages donnent, pour le même volume d'urine, des proportions de chaux comprises entre* 0 *gr.*, 080 *et* 0 *gr.* 050;

11 *dosages donnent, pour le même volume d'urine, des proportions de chaux inférieures à* 0 *gr.* 050.

D'après ces analyses, 28 p. 100 des enfants rachitiques examinés éliminent une quantité de chaux considérable; cette proportion est

peut-être assez élevée pour qu'il soit permis de penser que la perte en chaux est, sinon la cause, du moins l'une des causes principales de la maladie (1).

Sur la préparation des Extraits hépatiques,

par MM. Gilbert, Carnot et Choay.

Depuis quelques mois, nous avons substitué à l'emploi des macérations de foie frais, celui de poudres et d'extraits hépatiques divers, sur le mode de préparation desquels nous devons donner quelques indications.

Poudres de foie. — Elles ont été obtenues :

1° Par dessiccation dans le vide à la température de 20 à 25 degrés;

2° Par dessiccation à l'étuve à la température de 50 degrés.

Les premières méritent la préférence; elles représentent de 15 à 17 p. 100 du poids des foies frais.

Extraits aqueux. — En vue de constater les modifications résultant de l'action de l'air et de la chaleur, on a préparé :

1° Un extrait concentré à l'air libre et à la température du bain-marie;

2° Un extrait concentré dans le vide à la température de 25 à 30 degrés.

Dans les deux cas, on a soumis les foies pulpés à deux macérations successives dans de l'eau additionnée de chloroforme, et les liqueurs filtrées ont été partiellement concentrées : les produits sirupeux ainsi obtenus ont enfin été repris par l'eau, puis les nouvelles liqueurs, après filtration, ont été amenées en consistance extractive. Ces extraits représentent 6 à 7 p. 100 du poids des foies frais : le premier est très coloré, le second l'est moins et il est beaucoup plus riche en albuminoïdes solubles. L'alcool les précipite abondamment.

Extraits alcooliques. — Ils résultent de l'action dissolvante, d'alcools à divers titres, soit sur les foies frais, soit sur la poudre de foie préparée dans le vide, à basse température.

A. *Extrait alcoolique de foies frais.* — Les foies pulpés sont mis à macérer une première fois dans leur poids d'alcool à 95 degrés, ce qui donne une liqueur assez colorée, relativement chargée, de densité : 0,906. Le titre alcoolique de cette première liqueur a été considérablement appauvri par l'eau contenue normalement dans les foies.

Une seconde macération, avec la même quantité d'alcool à 95 degrés, donne une liqueur à peine colorée, peu chargée en matériaux solubles, de densité : 0,840 et gardant sensiblement le même titre alcoolique. Cette seconde liqueur versée dans la première y détermine un précipité : le mélange est distillé pour éliminer l'alcool; il reste un liquide

(1) Ces longues recherches ont été faites dans mon service, à l'Institut de chimie de la Faculté des sciences de Montpellier.

qui mousse abondamment et dans lequel se sépare bientôt un coagulum. Plus tard, en poursuivant la concentration, le liquide abandonne lui-même un résidu granuleux.

On constate que le coagulum de l'extrait se dissout difficilement dans l'eau, tandis que la portion granuleuse s'y dissout avec facilité. La chaleur ne trouble pas cette solution, sauf en présence d'acide acétique; dans ce cas, le précipité se redissout dans l'ammoniaque.

En opérant dans les conditions ci-dessus décrites, on obtient, après mélange intime des deux parties extractives, un rendement d'environ 3 p. 100 du poids des foies. Comme on voit, le titre alcoolique influe notablement sur la nature des principes solubles : c'est pour mieux établir cette influence qu'ont été faits les essais suivants, en prenant pour point de départ la poudre de foie.

B. *Extraits alcooliques de poudre de foie.* — 1° Avec l'alcool à 60 degrés employé par macération, dans les proportions de deux parties d'alcool pour une partie de poudre, on a obtenu 14 p. 100 d'extrait.

2° Une autre portion de poudre a subi le traitement méthodique ci-après :

a) Avec l'alcool à 95 degrés, employé par macération dans les proportions d'une partie d'alcool pour une partie de poudre, on a obtenu 8 p. 100 d'un extrait jaune clair contenant de nombreuses lamelles cristallines.

b) Après action de l'alcool à 95 degrés, le résidu de poudre a été épuisé par l'alcool à 86 degrés bouillant : la liqueur filtrée bouillante abandonne par refroidissement un précipité qui se dissout dans l'eau, mais qui est incomplètement soluble dans l'alcool à 95 degrés; ce précipité donne la réaction de Pettenkoffer. Son poids représente 0,92 p. 100 de celui de la poudre. La liqueur alcoolique, débarrassée de ce produit, fournit l'extrait alcoolique correspondant; le rendement atteint environ 16 p. 100.

c) Enfin la poudre épuisée une première fois par l'alcool à 95 degrés, une seconde fois par l'alcool à 86 degrés est traitée par l'eau bouillante qui donne aussi l'extrait aqueux correspondant, soit 10 p. 100.

En résumé, cette seconde série d'opérations permet d'essayer successivement :

a) Extrait alcoolique fait avec l'alcool à 95 degrés;

b) Extrait alcoolique fait avec l'alcool à 86 degrés;

c) Extrait aqueux;

d) Poudre formant le résidu des traitements ci-dessus.

Extrait glycériné. — Les foies pulpés sont mis à macérer deux fois dans de l'eau glycérinée et légèrement chloroformée, puis les liqueurs filtrées sont concentrées dans le vide vers 30 degrés, avec une proportion de glycérine correspondant à 14 p. 100 du poids des foies, on a obtenu 17 p. 100 d'extrait.

Celui-ci, en solution aqueuse concentrée, se trouble par la chaleur et par l'alcool; mais l'addition préalable d'acide acétique empêche la chaleur de troubler la solution.

Extrait pepsique. — Les foies pulpés sont mis à digérer vers 40 degrés dans de l'eau acidulée par HCl et additionnée de pepsine; après digestion, les liqueurs sont portées à l'ébullition, neutralisées, filtrées et concentrées dans le vide.

Le rendement en extrait a varié de 6 à 8 p. 100 avec la durée de la digestion; chaque extrait accuse les caractères des albumoses.

Extraits salés. — Ces extraits, au nombre de 4, ont été préparés en faisant macérer les foies dans des solutions aqueuses de NaCl à différents titres, puis filtrant et concentrant les liqueurs dans le vide, à 25°-30°.

C'est ainsi qu'ont été obtenus les extraits suivants :

1°	Avec NaCl à	4	grammes par litre	et à	5 0/0	du poids des foies frais.
2°	—	8	—	—	10 0/0	—
3°	—	10	—	—	5 0/0	—
4°	—	100	—	—	20 0/0	—

Le dernier de ces extraits a été privé de la majeure partie de NaCl par dialyse. Il donne très nettement les caractères des globulines. Les rendements, déduction faite de NaCl, ont varié de 5 à 8 p. 100.

Extrait alcalin. — Dans le but d'obtenir des extraits contenant des nucléo-albumines, les foies ayant subi le traitement au chlorure de sodium à 10 p. 100 ont été repris par une solution aqueuse de carbonate de soude à 5 p. 100. L'extrait préparé dans ces conditions, précipité par l'acide acétique. Il correspond à environ 10 p. 100 du poids des foies.

Produits préparés par la méthode de Baumann. — En appliquant aux foies le procédé indiqué par Baumann pour la préparation de la thyroïodine, l'on a séparé :

1° Une matière protéique (que l'on pourrait appeler *hépatéine*) insoluble dans l'eau, la glycérine, l'huile, l'éther, les solutions de chlorure de sodium et de carbonate de soude; soluble dans l'alcool, peu à froid, mais surtout à chaud, soluble également dans les alcalis d'où les acides la précipitent. L'acide carbonique ne la déplace pas de ses solutions alcalines. Le rendement est d'environ 1 p. 100 des foies frais.

2° Des matières grasses, avec leurs produits de saponification. Ces graisses, insolubles dans l'eau, incomplètement solubles dans les liqueurs alcalines, se dissolvent dans l'alcool, l'éther, l'huile et la glycérine. Le rendement est un peu inférieur à 3 p. 100.

3° Un extrait obtenu par concentration des eaux-mères neutralisées et dialysées. Cet extrait donne une solution aqueuse qui précipite par les réactifs des alcaloïdes. Le rendement atteint environ 6 p. 100.

[612.314.3]

Antagonisme entre le venin des Vespidæ et celui de la Vipère : le premier vaccine contre le second,

par M. C. Phisalix.

Le venin des Hyménoptères a été étudié par divers observateurs, entre autres P. Bert, Carlet, Bordas, Langer. D'après P. Bert et Cloëz, le venin de l'Abeille xylocope devrait son activité à la présence d'une base organique unie à un acide fixe inconnu, non volatil. D'après Langer, dans le venin d'Abeille, on trouve une petite quantité d'acide formique, mais la substance toxique serait un alcaloïde qui résiste à la chaleur et à la congélation, de même qu'à l'action des acides.

S'il existe un désaccord au sujet de la composition chimique, il n'en est pas de même en ce qui concerne l'action physiologique. P. Bert ayant fait piquer des moineaux par l'Abeille xylocope, les a vus mourir par arrêt de la respiration, en paralysie complète. Récemment, Langer, par l'inoculation de venin d'Abeille, a tué des lapins et des chiens avec des symptômes analogues à ceux de l'envenimation vipérique.

C'est précisément au point de vue des rapports qui peuvent exister entre le venin de Frelon et celui de Vipère que je me suis placé, et j'ai recherché si le premier ne posséderait pas des propriétés immunisantes vis-à-vis du second. Les résultats que je vais exposer confirment pleinement ces prévisions.

Les expériences ont été exécutées avec une solution préparée de la manière suivante : 45 gros frelons (V. crabro) ont été immergés dans 40 centimètres cubes de glycérine, dans laquelle ils ont macéré pendant quelques jours. Dans ce même liquide, on avait également plongé un certain nombre de guêpes communes (1). Evidemment, d'autres substances que le venin ont pu diffuser dans la glycérine ; mais cela n'a pas influencé les résultats, du moins au point de vue de l'immunisation contre le venin de vipère, car le liquide clair et acide retiré de la vésicule à venin des frelons a produit les mêmes effets que le liquide de macération. De même que le venin vésiculaire, le suc glycériné rougit fortement le papier bleu de tournesol. Il a une odeur complexe, forte et piquante, rappelant, surtout s'il a été chauffé, celle de l'acide formique. Ce n'est pas, d'ailleurs, un acide minéral, car il n'en possède aucune des réactions ; et l'odeur de rhum qu'il développe quand on le fait bouillir avec un peu d'acide sulfurique et d'alcool, montre que l'on a vraisemblablement affaire à l'acide formique.

Action physiologique. Le venin retiré des vésicules de 15 frelons, inoculé dans la cuisse d'un cobaye, a déterminé un abaissement de tem-

(1) Je dois les matériaux de cette étude à l'obligeance de M. le professeur J. Courmont, de Lyon, à qui j'adresse ici mes sincères remerciements.

pérature de 4 degrés qui a duré trente-six heures. Au point d'inoculation, il s'est produit de la rougeur et de l'œdème qui a gagné l'abdomen et s'est terminé par une mortification de la peau. Dans une expérience parallèle où la même dose de venin avait été chauffée à 80 degrés, pendant vingt minutes, il n'y a eu aucun accident général et l'action locale s'est traduite par un gonflement faible et passager.

Si au lieu du liquide retiré de la vésicule à venin des frelons, on inocule, à la dose relativement faible de 1 à 3 centimètres cubes, la macération glycérinée, on ne détermine pas de trouble appréciable, en dehors d'un œdème local qui, généralement, disparaît assez vite. Cependant l'organisme des animaux qui ont reçu ce venin de frelons a subi des modifications telles qu'elles le mettent en état de résister — et c'est là le fait important sur lequel je désire attirer l'attention — à une intoxication ultérieure par le venin de vipère. Cette résistance est telle qu'un cobaye ainsi immunisé peut supporter, sans le moindre danger, une dose de venin de vipère capable de tuer un témoin en 4 à 5 heures. La durée et l'intensité de cette immunisation varient suivant la dose du venin de frelon. Le cobaye qui a reçu le liquide provenant des vésicules à venin de 15 frelons, a parfaitement résisté, au bout d'un mois, à l'inoculation d'épreuve; celui qui a reçu 2 centimètres cubes de suc glycériné, était encore très bien vacciné au bout de 11 jours; chez celui qui n'a reçu que 1 centimètre cube, l'immunité commençait à s'affaiblir vers le 5e jour. Enfin, le cobaye à qui l'on a injecté 1/2 centimètre cube seulement, n'est pas du tout vacciné. Le venin de frelons possède aussi une légère action antitoxique contre le venin de vipère; inoculé en même temps que ce dernier, il retarde considérablement la mort.

Quelle est la nature de la substance qui, dans ce mélange complexe, immunise contre le venin de vipère?

J'ai essayé de la déterminer, en faisant les expériences suivantes :

1° Du venin de frelons chauffé à 80, 100 et 120 degrés, pendant vingt minutes, a été inoculé à des cobayes. Après 48 heures, tous ces animaux ont résisté à l'envenimation vipérique;

2° Du venin de frelons filtré sur porcelaine et inoculé préventivement à la dose de 3 c. c. 1/2, n'empêche pas la mort par le venin de vipère, mais la retarde beaucoup;

3° Le précipité alcoolique de venin de frelons ne produit aucun accident et ne possède aucune action immunisante contre le venin de vipère.

4° L'extrait alcoolique, au contraire, détermine un œdème accentué et vaccine contre le venin de vipère. Agité avec du chloroforme, il cède à ce dernier une grande partie de la substance immunisante. La recherche des alcaloïdes dans l'extrait chloroformique a donné des résultats négatifs.

En résumé, il existe dans le venin de frelons une substance qui a la propriété d'immuniser les animaux contre le venin de vipère. Cette

substance n'est pas détruite par un chauffage à 120 degrés; elle est, en partie, retenue par le filtre; elle est soluble dans l'alcool; ce n'est pas une matière albuminoïde, ce n'est pas non plus un alcaloïde; la connaissance de sa véritable nature exige de nouvelles recherches (1).

[612.819.78]

Un cas de paralysie faciale périphérique dite rhumatismale ou « a frigore », suivi d'autopsie,

par MM. J. Dejerine et A. Theohari.

La paralysie faciale dite rhumatismale, ou *a frigore*, n'étant pas susceptible d'entraîner un pronostic par elle-même, il en résulte que les autopsies de cette variété de paralysie sont extrêmement rares. Le cas que nous publions et qui présente des particularités anatomo-pathologiques intéressantes, est le second, la première observation semblable ayant été publiée par Minkowski (2). Voici la relation du cas que nous venons d'observer.

Observation. — *Paralysie faciale gauche complète. Pas de cause apparente, pas d'otité moyenne. Réaction de dégénérescence. Autopsie. Lésions considérables de névrite parenchymateuse de toutes les branches terminales du facial. Prédominance très marquée des lésions dans les rameaux cervico-faciaux (facial inférieur). Dégénérescence peu intense du facial intra-pétreux. Racines intactes. Réaction de Nissl dans les cellules du noyau facial gauche. Noyau du moteur oculaire externe intact.*

La malade, âgée de quatre-vingt-un an, présentant de la démence sénile et de la cachexie avancée due à un cancer de l'utérus, est incapable de fournir le moindre renseignement. On a pu, néanmoins, établir qu'elle a présenté en décembre 1896 un vaste zona du plexus cervical superficiel gauche, et que sa paralysie faciale gauche remonte à quatre mois au maximum, et à deux mois au minimum.

A son entrée à l'infirmerie de la Salpêtrière, dans le service de l'un de nous, salle Louis, n° 27 (2 juin 1897), on constate tous les signes d'une paralysie faciale gauche totale. Toute la moitié gauche de la face est lisse; les rides, les sillons naso-labial et naso-génien sont effacés. La commissure labiale gauche est entr'ouverte et laisse couler la salive de la malade.

(1) Je fais appel à l'obligeance des naturalistes, pour qu'ils m'envoient des frelons, des guêpes ou des abeilles soit vivants, soit noyés dans leur volume de glycérine pure ou dans l'alcool. Ces insectes se capturent facilement au moyen d'un flacon dans le fond duquel on met un liquide sucré.

(2) Minkowski. Communication au 16e Congrès des Neurologistes allemands de Baden-Baden de 1891. Analysée in *Archiv. f. Psych.*, 1892, t. XII, p. 586.

L'œil gauche est largement ouvert; la conjonctive oculaire et palpébrale est rouge, congestionnée; le larmoiement est incessant. Pendant que la malade parle et s'anime, la moitié gauche de la face ne prend aucune part à la mimique; elle reste absolument figée. La malade est incapable de siffler. En lui ordonnant de fermer les yeux, on constate que l'occlusion des paupières est parfaite à droite; à gauche l'œil reste largement ouvert. La sensibilité de la face semble intacte dans toutes ses modalités.

La langue jouit de tous ses mouvements; sa pointe est légèrement déviée vers la commissure labiale gauche. Le voile du palais est symétrique et normalement mobile. L'examen de la gustation n'a conduit à aucune donnée concluante, à cause de l'état mental de la malade. L'audition est normale des deux côtés; il n'y a pas d'écoulement par les oreilles.

L'examen électrique a montré l'existence de la réaction de dégénérescence dans les branches du facial ainsi que dans les muscles de la moitié gauche de la face.

La malade succomba le 7 juin 1897, à des complications pulmonaires.

Autopsie. Cancer de l'utérus avec propagation pelvienne. Splénisation des bases pulmonaires. On recueille et on étiquette séparément les rameaux terminaux du facial, la corde du tympan, quelques muscles de la face, les racines du facial, le bulbe et la protubérance et enfin on extrait le tronc du nerf de son canal osseux, ce qui permet de constater que le rocher est intact; les parois de la caisse du tympan sont absolument normales; le tronc du nerf n'est pas comprimé dans son trajet intra-pétreux.

L'examen des branches terminales du facial inférieur et du facial supérieur a été pratiqué à l'état frais par dissociation, après action de l'acide osmique et du picro-carmin. Dans ces deux parties du nerf facial, on constate l'existence d'une dégénérescence vallérienne très nette — myéline réduite en boules et en gouttelettes, état moniliforme des tubes nerveux, disparition du cylindre-axe, gaines vides en très petit nombre. Ces lésions de névrite parenchymateuse, qui sont d'autant plus avancées que l'on examine des branches plus éloignées du tronc du nerf, existent sur un beaucoup plus grand nombre de tubes nerveux dans les branches du facial inférieur — où il n'y a pas un tube sain pour dix tubes malades — que dans les branches du facial supérieur où la proportion est inverse. La corde du tympan présente quelques rares fibres dégénérées. La portion intra-pétreuse du facial, traitée par la méthode de Marchi et débitée en coupes longitudinales après inclusion à la paraffine, présente de petits grains noirs; mais il y a peu de traînées de grains, ce qui indique que la dégénérescence porte sur peu de tubes. On trouve de ces grains en petit nombre, sur toute la longueur du facial intra-pétreux. Les racines du facial, examinées après action de l'acide osmique, ne montrent pas un seul tube nerveux altéré. Les muscles de la face présentent des fibres à striation normale, mais avec prolifération des noyaux.

Les coupes de la protubérance, colorées par la méthode de Nissl, montrent des cellules vitreuses avec absence de grains chromatiques au niveau du noyau du facial gauche; on y trouve encore quelques cellules d'apparence normale. Dans le noyau du facial droit, de même que dans les noyaux de l'oculo-moteur externe, droit et gauche, les groupes chromatiques sont nets, la réaction de Nissl n'existe pas.

Le diagnostic de paralysie faciale périphérique, — d'origine rhumatismale ou *a frigore*, — porté pendant la vie de la malade fut vérifié par l'autopsie. On peut constater en effet l'absence de toute cause de compression du nerf facial — périostite, exsudats, etc., — comme dans le cas rapporté par Minkowski. Notre cas diffère donc complètement de celui rapporté antérieurement par l'un de nous concernant un cas de paralysie faciale par otite (1), ainsi que de ceux publiés par Darkschevitch et Tichonow (2), par Bikelès (3) et par Flatau (4). Dans les cas de ces auteurs, il s'agit également de paralysies faciales par otites avec dégénérescence rétrograde du neurône ainsi que des racines du nerf facial. A certains égards, l'observation que nous rapportons se rapproche de celle d'Hoffmann (5), mais dans le cas de cet auteur, il s'agit d'une paralysie faciale double chez un ancien syphilitique, en sorte que cette névrite pourrait bien, ainsi que l'indique Hoffmann, relever de la syphilis. En outre, dans ce cas, le périoste faisait défaut au niveau des lésions du tronc de nerf.

En résumé, le cas que nous venons de rapporter est un exemple très net de paralysie faciale périphérique, indépendante de toute compression. Il est incontestable qu'il s'agit ici d'une névrite périphérique primitive dont la nature infectieuse nous paraît indiscutable, étant donné ce fait que notre malade avait eu quelque temps auparavant un zona du plexus cervical. Or, la nature infectieuse du zona n'est plus actuellement à démontrer.

Il est plus que probable que dans la plupart des cas de paralysie faciale dite *a frigore* ou rhumatismale, il s'agit, comme dans le nôtre, de névrites infectieuses du nerf facial, le froid n'agissant — lorsqu'il agit — que comme cause déterminante de la localisation de l'infection. Nous ferons encore remarquer que la prédominance des lésions névritiques dans les branches du facial inférieur dans notre observation, permet d'expliquer le fait clinique bien connu, à savoir que dans la paralysie faciale périphérique, la motilité revient dans les branches supérieures du facial — muscles frontal et orbiculaire de la paupière — bien avant de revenir dans les muscles innervés par le facial inférieur. Ajoutons enfin que l'intégrité, dans notre cas, du noyau de la sixième paire, montre une fois de plus que ce noyau n'envoie pas de fibres au nerf facial.

(1) J. Dejerine. Sur un cas de paralysie faciale périphérique avec altération de la corde du tympan, sans modifications du goût et sans réaction de dégénérescence. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1884, p. 535.

(2) Darkschevitch et Tichonow. *Neurol. Centralb.*, 1893, p. 329.

(3) Bikeles. *Wiener med. Club*, 29 novembre 1893. — *Wiener med. Presse*, 1893, nos 50 et 52.

(4) Flatau. *Zeitschr. f. Klin. med.*, Band XXXII.

(5) Hoffmann. *XXIIe Congrès des Neurol. Allemands de Baden-Baden*, 1897.

[612.461. — 612.392.4]

Sur l'élimination du soufre et de la magnésie,

par M. Yvon.

J'ai entrepris, il y a déjà longtemps, un certain nombre d'expériences pour rechercher dans quelles conditions s'éliminaient par l'urine la magnésie et le soufre absorbés soit en nature (soufre lavé), soit à l'état de sulfate soluble (magnésie ou soude).

L'ordre suivi dans ces expériences a été le suivant :

La composition moyenne de l'urine émise en 24 heures, a été déterminée au début de l'expérimentation, puis successivement entre chaque absorption de substance médicamenteuse, de manière à pouvoir comparer, d'une façon aussi exacte que possible, les résultats obtenus : les éléments dosés sont l'*urée*, le *soufre acide*, *neutre* et *total* et la *magnésie.*

Voici le résumé de mes expériences :

Lorsqu'on ingère du soufre à l'état de sulfate de magnésie, ce sel s'élimine en partie par l'urine, l'élimination se fait rapidement et n'est plus appréciable le lendemain de l'absorption.

Sous l'influence de l'effet purgatif assez marqué (4 à 5 selles) produit par l'ingestion de 40 grammes de sulfate de magnésie, pris en deux fois, chaque matin, pendant deux jours consécutifs, le volume de l'urine émise en 24 heures s'abaisse de 23 p. 100; la densité s'accroît de 7 degrés :

La proportion d'urée augmente de 3 p. 100 : celle du soufre acide de 48,5 p. 100 et celle de la magnésie de 91 p. 100. Par rapport à la quantité ingérée, il a été éliminé : pour le soufre, 24 p. 100, et pour la magnésie 4. 4 p. 100.

Lorsque le soufre est ingéré en nature (soufre lavé), il s'élimine en partie par l'urine à l'état de sulfates solubles : l'élimination est plus lente et se prolonge au moins pendant 24 heures, la diurèse est accrue.

Pour une dose de 5 gr. 20 de soufre, correspondant à 40 grammes de sulfate de magnésie, ingérée en deux fois, chaque matin, pendant deux jours consécutifs, le volume de l'urine s'est accru de 23 p. 100; la densité s'est abaissée de 3.5 degrés, la proportion d'urée de 11 p. 100 et celle du soufre acide s'est accrue de 54,7 p. 100; l'influence sur l'élimination de la magnésie est nulle.

Par rapport à la quantité ingérée, la proportion de soufre éliminé à l'état de sulfates solubles est, en *tenant compte de la durée de l'élimination*, de 29 p. 100; si on néglige cette précaution, elle n'est plus que de 24 p. 100.

Lorsqu'on ingère de la magnésie calcinée à la dose de 6 gr. 68 (correspondant à 40 grammes de sulfate de magnésie) en deux fois, chaque matin, pendant deux jours consécutifs, cet oxyde s'élimine en partie à l'état de sels solubles : l'élimination dure plusieurs jours. Sous l'influence

de la légère action purgative (4 selles) produite, on observe une diminution du volume de l'urine égale à 9,5 p. 100 et un accroissement de magnésie de 103 p. 100. Il n'y a pas d'action notable sur la densité, et sur l'élimination de l'urée et des sulfates. Par rapport à la quantité ingérée, la proportion de magnésie éliminée est de 8,5 p. 100 en tenant compte de la durée de l'élimination, et seulement de 5,3, si on néglige cette précaution.

L'ingestion simultanée de 20 grammes de sulfate de magnésie et de 2 gr. 60 de soufre, réitérée le jour suivant, ne détermine pas dans l'urine de modifications notables relatives au volume, à la densité et à la quantité d'urée ; la proportion du soufre acide s'accroît de 69 p. 100 et celle de la magnésie de 38 p. 100. Par rapport aux quantités ingérées, il a été éliminé 16,5 p. 100 de soufre et 2,5 p. 100 de magnésie.

Lorsqu'on dose séparément le soufre *acide*, *neutre* et *total*, on voit que l'élimination des sulfates solubles (magnésie ou soude) accroît seulement la proportion de soufre acide. A l'état normal, les rapports sont les suivants :

Soufre total, 100 = soufre acide, 82,16 + soufre neutre, 17,84.

Après l'absorption des sulfates de magnésie ou de soude ingérés aux mêmes doses et dans les mêmes conditions que précédemment, les rapports sont modifiés de la manière suivante.

Avec le sulfate de magnésie : soufre total, 100 = soufre acide, 84,79 + soufre neutre, 15,21.

Le rapport du soufre acide au soufre total s'est élevé de 2,53 p, 100; celui du soufre neutre au soufre total s'est abaissé de 2,53 p. 100. Par rapport à la quantité de soufre absorbé, il a été éliminé : soufre acide, 26 p. 100 ; soufre neutre, 3 p. 100 : soufre total, 29 p. 100.

Avec le sulfate de soude : soufre total, 100 = soufre acide, 84,54 + soufre neutre, 15,43.

Le rapport du soufre acide au soufre total s'est élevé de 1,99 p. 100 ; celui du soufre neutre au soufre total s'est abaissé de 1,99 p. 100. Par rapport à la quantité de soufre absorbé, il a été éliminé : soufre acide, 32,5 p. 100 ; soufre neutre, 5,5 p. 100 ; soufre total, 38 p. 100.

L'élimination est donc plus grande avec le sulfate de soude qu'avec celui de magnésie.

Conclusions. Le soufre ingéré à l'état de sulfate de magnésie s'élimine en partie par l'urine. L'élimination se fait rapidement et n'est plus appréciable le lendemain de l'absorption. Par rapport à la quantité absorbée, la proportion éliminée est de 24 p. 100 pour le soufre et de 4,4 p. 100 pour la magnésie.

Lorsque le soufre est absorbé en nature, il s'élimine en partie par l'urine à l'état de sulfates solubles ; l'élimination est plus lente que dans le cas précédent et se prolonge au moins de 24 heures. La proportion retrouvée dans l'urine atteint 29 p. 100 de la quantité ingérée. La

magnésie s'élimine en partie à l'état de sels solubles; l'élimination se prolonge plusieurs jours et atteint 8,5 p. 100 de la quantité absorbée.

Le soufre et la magnésie administrés en nature et à l'état insoluble s'éliminent donc plus lentement, mais en proportion plus considérable que si on les ingère simultanément sous forme de sulfate de magnésie soluble.

L'ingestion du soufre à l'état de sulfates solubles (magnésie ou soude) accroît la proportion du soufre acide contenu dans l'urine.

Le rapport du soufre acide au soufre total, qui est normalement de 82 p. 100 en moyenne, s'élève de 2,50 p. 100 après l'ingestion du sulfate de magnésie et de 2 p. 100 après celle du sulfate de soude.

La quantité de soufre acide éliminée est plus élevée après l'ingestion du sulfate de soude qu'après celle du sulfate de magnésie.

De la présence dans l'urine de femmes éclamptiques d'une albumine offrant une réaction spéciale,

par MM. P. Bar, A. Menu et R. Mercier.

Nous venons d'observer, à la maternité de l'hôpital Saint-Antoine, trois faits qui nous ont paru intéressants.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une femme âgée de 28 ans primipare, qui eut un accès d'éclampsie. L'urine recueillie au moment de l'accès, contenait 33 grammes d'albumine par litre et un échantillon, obtenu quelques heures après, en contenait 50 gr. 45. Cette albumine fut dosée par précipitation au moyen de l'acide trichloracétique et par pesée.

En traitant ces urines par l'acide nitrique ou la chaleur, on obtenait un précipité abondant. Si nous prenions dans un tube à essai une certaine quantité de ces urines, et si nous y ajoutions quelques gouttes d'acide acétique, aucun précipité ne se produisait; traitées ensuite par la chaleur, elles restaient limpides. Enfin, le coagulum obtenu en traitant d'abord l'urine par la chaleur se dissolvait complètement, quand on ajoutait quelques gouttes d'acide acétique, surtout si on chauffait à nouveau le tube. Le résidu albumineux sec se dissolvait complètement dans l'eau additionnée de quelques gouttes d'acide acétique.

Dans les jours qui ont suivi, la quantité d'albumine contenue dans l'urine diminua beaucoup; nous pûmes constater, en répétant les expériences précédentes, que l'albumine coagulée par la chaleur ne se dissolvait plus complètement par l'addition de quelques gouttes d'acide acétique.

Douze jours après l'accès, l'urine ne contenait plus que 0 gr. 20 d'al-

bumine par litre, et cette albumine restait entièrement coagulée quand on traitait l'urine par la chaleur, puis par l'acide acétique.

Le second cas a trait à une femme éclamptique secondipare, observée à la maternité. Dans les heures qui ont suivi les accès, l'urine était très fortement albumineuse, 10 gr. 40 par litre (dosage par l'acide trichloracétique et par pesées). La presque totalité du coagulum obtenu par la chaleur se dissolvait par l'addition de quelques gouttes d'acide acétique. En présence de cet acide, on n'obtenait par l'ébullition qu'un léger louche.

Dans les jours qui ont suivi, la proportion d'albumine se coagulant en présence de l'acide acétique n'a cessé de croître : quatorze jours après l'accès, elle était de 1 gr. 70 par litre, tandis que l'albumine soluble n'était que de 0 gr. 20.

Dans le troisième cas, la malade n'eut pas d'accès, mais au moment de l'accouchement, elle en présenta tous les signes prémonitoires. Pendant deux jours, l'urine contenait, suivant les échantillons successivement recueillis, 3 gr. 50, 6 gr. 60, 7 gr. 50 par litre (dosages par l'acide trichloracétique et pesées). Dans toutes ces urines, le coagulum obtenu par la chaleur se dissolvait complètement par l'addition de quelques gouttes d'acide acétique, et en présence de cet acide, l'urine ne présentait à l'ébullition aucun précipité.

Dans les jours qui suivirent, l'albumine se maintint à un taux assez élevé (3 gr. 50, 4 gr. 40 par litre). Peu à peu, elle perdit son caractère de solubilité en présence de l'acide acétique, et vingt-quatre jours après l'accouchement, elle n'avait plus cette propriété. Traitée par la chaleur, l'urine présentait un coagulum qui restait intact après addition d'acide acétique. Toute l'albumine se coagulait par l'ébullition après adjonction d'acide.

Il résulte de ces trois faits que :

1° Chez des femmes ayant des accès éclamptiques ou chez des albuminuriques en imminence d'accès, on peut observer à ce moment des urines contenant beaucoup d'albumine ; mais celle-ci est soluble en totalité ou en majeure partie en présence de très faibles quantités d'acide acétique.

2° Par ce caractère, cette albumine se distingue d'autres albumines qu'on trouve chez les albuminuriques et notamment de la sérine ; elle se rapproche de celle signalée par M. Patein (Académie des sciences, 1895).

3° Chez les femmes que nous avons observées, nous avons pu constater qu'au moment des accès ou à la période prémonitoire de ceux-ci, l'urine contenait exclusivement ou presque de cette albumine particulière. Peu à peu, la proportion dans laquelle elle se trouvait, par rapport à l'albumine coagulable en présence de l'acide acétique, diminuait et finalement elle disparaissait totalement ou à peu près.

Développement des bronches principales chez le mouton,

par M. D.-A. d'Hardiviller.

A la séance de la Société de Biologie du 20 novembre dernier, j'ai fait une courte communication sur l'origine des bronches lobaires du mouton, comme suite à mes travaux sur l'origine des bronches lobaires du lapin (*Bibl. anat.* 1896 et 1897. *Thèse* de doctorat en médecine, 1897). J'apprends que, dans la séance du 27 novembre, M. Nicolas a présenté une note sur le même sujet, qui paraîtra aux comptes rendus du 4 décembre. J'ignore donc actuellement les conclusions de M. Nicolas, aucun journal médical de la semaine n'ayant donné de résumé de cette communication. Mon travail étant plus complet que ne pourrait le laisser supposer la note que j'ai publiée, je m'empresse d'y ajouter quelques renseignements supplémentaires aux figures à l'appui. Comment donc se forment les bronches principales chez le mouton?

Bronches de droite :

Bronche lobaire trachéale Aα. — Cette bronche est indiquée (fig. I) par un léger épaississement de l'épithélium trachéal. Dans un embryon plus âgé (fig. II), Aα est nettement formé par une *hernie latérale* de la trachée. Une fois formée, la bronche Aα continue à se développer et bientôt (fig. III) apparaît sous forme d'une vésicule aplatie extérieurement. Elle s'allonge, surtout à la partie supérieure et (fig. V) offre, vue de l'extérieur, l'aspect d'une semelle. Enfin, apparaît un sillon qui *divise la vésicule* Aα (fig. VI) en deux autres inégales ($A\alpha^1$ et $A\alpha^2$).

La bronche Aα est épartérielle ; si elle est homologue de la bronche épartérielle droite du lapin, il y a un rapprochement à faire entre le mode de naissance et de rapprochement de ces deux bronches. Dans le numéro de septembre-octobre 1896, de la *Bibliogr. anat.*, j'ai montré que, chez le lapin, la bronche épartérielle droite naissait d'une façon collatérale, *mais dans le texte et dans la fig. VI, je faisais une réserve sur son mode de ramification.* Dans ma thèse, j'ai reproduit (fig. XV), la fig. VI de la *Bibliogr. anat.* ; mais j'ai levé l'incertitude soulevée en 1896, en montrant (fig. XVI), que la bronche épartérielle droite se ramifiait par *dichotomie,* et que celle-ci était inégale, ainsi qu'il résulte des fig. IX et XI.

Puisque je rapproche incidemment le mode de ramification des bronches du mouton de celui du lapin, je tiens à fournir quelques faits généraux qui ne sont peut-être pas suffisamment explicites dans ma thèse, *mais qui ressortent néanmoins des figures.*

Dans ce travail, je me suis attaché à montrer que les *bronches principales*, c'est-à-dire les *ventrales et dorsales d'Aeby*, naissaient *par ramification collatérale;* je n'ai pas spécialement étudié les ramifications successives de ces dites bronches. Cependant, dans les fig. IX à XXV, je donne les rameaux de

ces bronches principales, et je montre que certains rameaux primaires (c'est-à-dire qui naissent aux dépens de bronches insérées sur le *Stammbronchus*), se forment par ramification collatérale — et d'autres proviennent de *dichotomies* de l'extrémité terminale des bronches mères. Ainsi, chez le lapin, les bronches principales naissent par ramification collatérale — et les bronches primaires, soit par ramification collatérale, soit par dichotomie (inégale dans les premières ramifications, égale plus tardivement). D'où la nécessité, quand on étudie l'arbre bronchique d'un sujet, *de bien spécifier l'ordre des rameaux bronchiques*, car le processus de formation change aux différentes phases d'un même développement embryonnaire.

Chez le mouton, comme j'aurai l'occasion de le montrer, les faits se passent de la même façon que chez le lapin, *seulement la dichotomie est plus précoce*. Ceci tient uniquement à des causes mécaniques et cœnogénétiques que je préciserai quand j'aurai étudié les ramifications bronchiques chez le rat, la souris, le porc, le cobaye et les oiseaux.

Bronche du lobe moyen Aβ. — La bronche Aβ (fig. III) naît aux dépens de la paroi supérieure extrême et latérale de la bronche souche.

Bronche du lobe infra-cardiaque Aγ. — La bronche Aγ naît en face de Aβ par un bourgeon antéro-interne de la bronche souche, c'est-à-dire par une ramification collatérale. A ce stade, elle est indépendante de Aβ, mais bientôt (fig. IV) elle y semble rattachée par une traînée épithéliale. En tout cas, dans la figure V, elle est à la base de Aβ, et dans le stade de la figure VI, elle est obliquement insérée sur Aβ. (C'est par erreur que le graveur la projette perpendiculairement sur Aβ.) Donc la bronche Aγ naît sur la bronche souche et émigre sur Aβ. C'est propablement ce stade secondaire que Narath a observé chez l'Echidné et qui lui a fait dire que la bronche cardiaque naissait par un bourrelet commun avec la première ventrale. En tous cas, chez le lapin, *elle naît toujours d'une façon indépendante sur la bronche axiale* et n'émigre jamais sur Aβ. Chez le mouton, je la fais naître d'une manière indépendante sur la bronche souche et émigrer ensuite sur Aβ. Ces faits permettent d'émettre *une hypothèse* sur ce qui se passe chez l'homme : C'est sans doute parce que la bronche cardiaque droite n'émigre pas qu'elle est sur la bronche souche, tandis qu'à gauche, elle émigre sur la première ventrale et constitue la bronche cardiaque gauche de Hasse.

Bronches de gauche.

Bronches du lobe supérieur Bβ. — La bronche Bβ naît (fig. III) par ramification collatérale de la bronche souche. Elle se développe rapidement pour se terminer par une sphère creuse et antérieure (fig. V) et pour enfin (fig. VII) donner une bronche primaire représentée par une vésicule elliptique située à sa face postérieure.

Bronches du lobe inférieur. — Les bronches B^1 et B^2 (fig. VI et VII) naissent par ramification collatérale de la bronche souche. Dans la figure VII, juste en face de l'insertion de Bβ, mais à la face postérieure de la bronche axiale, naît la *première bronche dorsale*. En voici une qui, au niveau où elle se forme si tardivement, ne naît point par division de l'extrémité terminale de la bronche

axiale. Donc, ici, contrairement à ce qui a lieu chez le lapin, le poumon gauche est en avance sur le droit.

En résumé, les bronches principales que je viens de décrire sont nées *par ramification collatérale*. La bronche trachéale née *d'une façon collatérale* s'est ramifiée par *dichotomie inégale*.

(*Travail fait au Laboratoire d'Histologie et d'Embryologie de la Faculté de médecine de Lille.*)

Des injections intraveineuses d'eau de mer comparées aux injections de « sérum artificiel »,

par M. L. Hallion.

M. Quinton, en vertu d'une hypothèse qu'il a indiquée ici même (séance du 30 octobre 1897), fut conduit à supposer que l'eau de mer, injectée dans les veines, devait être particulièrement bien tolérée, pourvu qu'elle fût ramenée par une dilution convenable au point de congélation du sérum sanguin (— 0,55, d'après Winter).

Des expériences précises, exécutées sur des chiens, répondirent d'une façon remarquable à cette prévision. Les recherches que je poursuis, avec M. Carrion, sur les injections d'eau salée, me mettaient à même de comparer, au point de vue de leurs effets, le « sérum artificiel » chloruré et l'eau de mer. J'ai répété l'expérience de M. Quinton, en augmentant encore la proportion de liquide injecté. En voici le résumé :

Un chien de 6 kilogr. 5, basset mâtiné, est fixé sur une table, couché sur le flanc, attaché par les pattes et par le cou, et soigneusement enveloppé dans une couverture, qui ne laisse guère passer que la tête. Tout est préparé pour lui injecter d'une façon continue, par une saphène, de l'eau de mer à la dilution indiquée; le tuyau adducteur traverse un baquet d'eau chaude, maintenu à une température sensiblement constante; à quelques centimètres de la canule veineuse, un thermomètre, baigné par le courant du liquide injecté, indique la température de ce dernier. Une sonde uréthrale, percée de deux yeux, est fixée en permanence et déverse l'urine, par l'intermédiaire d'un tuyau de caoutchouc, dans un vase gradué.

On notera toutes les dix minutes les quantités injectées, les quantités d'urine émises, la température rectale de l'animal et, à partir de la cinquième heure de l'expérience, la température du liquide injecté. On fera varier de temps en temps la vitesse de l'injection dans le même sens que la vitesse constatée pour l'émission urinaire.

Nous ne pouvons reproduire ici le tableau complet de l'expérience; notons seulement les chiffres d'heure en heure. Nous appellerons I les quantités injectées depuis le début de l'expérience ; U, les quantités d'urine ; T, la température rectale ; O, la température du liquide injecté.

L'injection commence à 9 h. 30 du matin; nous la supposerons, pour plus de clarté, partir de 0 minute, et nous compterons ensuite par heures et par jours pleins.

20 minutes avant l'injection, au moment où l'on vient de fixer le chien, température rectale, T — 40 degrés au début de l'injection, I — 39°,7.

	I	U	T	θ
	—	—	—	—
1 heure . . .	440 cent. cubes.	54 cent. cubes.	39°,7	
2 heures. . .	1080 —	546 —	38°,3	
3 — . . .	1740 —	1180 —	37°,8	
4 — . . .	2400 —	1730 —	38°,1	
5 — . . .	2990 —	2240 —	37°,5	
6 — . . .	3640	2810 —	37°,8	39°,5
7 — . . .	4160 —	3320 —	38°,4	42°
8 — . . .	4700 —	3830 —	36°,8	41°
9 — . . .	5170 —	4190 —	36°,8	41°,5
10 — . . .	5630 —	4510 —	37°	41°,5
11 — . . .	6330 —	5360 —	37°,3	42°
11 heures 40 .	6775 —	5810 —	37°,2	40°,5
Fin de l'injection.				
12 heures. . .	»	5900 —	37°,2	
12 heures 50 .	»	5981 —	37°,3	
On met le chien en liberté.				
13 heures 20 .	»	»	38°,5	
14 — . . .	»	»	39°	

Ainsi, l'injection a duré 11 h. 40, soit 700 minutes; la quantité injectée a été : 6,775 ceutimètres cubes, soit 1.04 fois le poids de l'animal. La vitesse moyenne de l'injection a été, par minute et par kilogramme d'animal, 1.49 centimètre cube. La quantité d'urine recueillie est égale à 5.814 centimètres cubes; ce chiffre est inférieur à celui de l'urine émise; en effet, un petit caillot ayant, pendant un certain temps, obstrué la sonde (qu'il fallut changer), une certaine quantité d'urine s'est écoulée entre la sonde et la paroi uréthrale, et s'est perdue dans la couverture. On peut évaluer cette quantité à 300 centimètres cubes au moins.

Pendant toute la durée de l'expérience, l'état du chien a paru remarquablement satisfaisant : il était tranquille, s'agitait rarement, avait l'œil vif et éveillé, réagissait aux appels et aux caresses. A peine détaché, au bout de 12 heures d'expérience, il va et vient dans le laboratoire, et n'était une légère boiterie que les ligatures des pattes ont causée, il a les allures d'un chien parfaitement normal et bien portant. Le seul trouble qu'on ait pu noter, en dehors de l'abaissement thermique, a consisté en quelques vomissements, survenus de 2 à 5 h. 30; le chien a rendu, en tout, 50 centimètres cubes environ d'un liquide muqueux, jaunâtre; aucune diarrhée. On a démuselé le chien dès le premier vomissement et on l'a laissé ainsi jusqu'à la fin de l'expérience.

Le chien est mis en cage et l'urine recueillie : on le sondera chaque fois qu'on prélèvera l'urine spontanément émise, pour ajouter à celle-ci l'urine

contenue dans la vessie. Nous indiquerons tout à l'heure les résultats des examens de l'urine.

Le lendemain de l'injection, l'état du chien paraît excellent à tous égards. A 1 heure de l'après-midi (soit 1 jour et 3 h. 30 après le début de l'injection, on lui donne 400 grammes de viande et on lui offre de l'eau à boire : il mange aussitôt 300 grammes de viande, et à 6 heures du soir, il mange le reste. Il boit 75 centimètres cubes d'eau à 1 heure et 60 centimètres cubes à 3 heures.

Le surlendemain, l'état de l'animal est parfait.

L'urine a été répartie en plusieurs lots, dans la plupart desquels ont été dosés, par litre l'urée (U) et les chlorures (Cl) en poids de NaCl et déterminées la densité (D) ramenée à la température de 15 degrés et la réaction.

	D	U	Cl	
	—	—	—	
Liquide injecté	1005,6	»	8,6	
Avant l'injection	»	58,8	5,7	
0 à 100 cent. cubes après l'injection	1013	7,7	12,2	
100 à 200 cent. cubes, un peu de sang	1009	»	»	
200 à 300 cent. cubes, —	1008	0,9	9,2	
300 à 400 cent. cubes, —	1007	»	»	
400 à 500 cent. cubes, non-hématuriques	1006,5	0,8	9,2	légèrement alcalin.
500 à 600 cent. cubes, —	1007	1,0	9,5	—
600 à 1000 cent. cubes, —	1008	0,8	9,2	—
1000 à 1980 cent. cubes, —	1008	0,7	9,9	—
1980 à 2970 cent. cubes, —	1008	0,8	9,0	—
2970 à 4000 cent. cubes, —	1008,5	1,0	8,5	
4000 à 5081 cent. cubes, un peu de sang	1009	0,5	9	
5081 à 5867 très peu de sang	1010	»	8,7	
Après l'injection : 90 cent. cubes	1012	1,3	9,0	
A 13 h. 40, nouveau lot de 30 cent. cubes.	»	3,4	6,0	
Au bout de 1 jour et 1 h. 30 : 270 cent. cubes nouveaux	1013	9,4	4,7	
Après 1 jour et 5 h. 30 : 30 cent. cubes	»	19,8	3,9	
Après 2 jours et 5 h. 30 : 310 cent. cubes.	1018	53	2,8	

A aucun moment, dans les prises d'urine ne contenant pas de sang, on n'a constaté d'albumine (par chauffage de l'urine acidifiée) sauf dans l'urine émise 30 heures après le début de l'injection, et aussi (mais dans une proportion beaucoup moindre) dans l'échantillon prélevé après 2 jours et 5 heures.

Par contre, l'urine chauffée sans addition d'acide acétique présenta, à partir de la prise 1980 à 2970, un trouble de plus en plus marqué, qui disparaissait par addition de quelques gouttes d'acide acétique (phosphates).

Nous aurons à revenir plus tard, M. Carrion et moi, sur plusieurs considérations relatives à cette expérience, car nous avons le dessein d'étudier, au point de vue de leurs effets, des injections diversement minéralisées et notamment des injections répondant à la constitution

minérale du sang. Je me borne à comparer sommairement les effets de la solution de NaCl dite « sérum artificiel » à ceux de l'eau de mer diluée comme il a été indiqué. Autant qu'on peut tirer, de l'expérimentation pratiquée sur le chien, des conclusions générales, on peut dire que :

1° L'eau de mer diluée est mieux supportée que le «sérum artificiel» et j'ajouterai, mieux que l'eau salée à n'importe quel titre, en ce sens qu'on peut l'injecter, sans dommage notable, à des doses plus fortes, ou, pour mieux dire et pour tenir compte de la donnée que MM. Dastre et Loye ont justement mise en valeur, à une vitesse plus considérable.

A part de légers vomissements, les accidents notés consécutivement aux injections salées n'ont pas été observés ici, malgré l'énorme dose injectée.

2° L'eau de mer fait baisser la température; toutefois, on peut limiter beaucoup cet abaissement en enveloppant l'animal et en injectant la solution à une température légèrement supérieure à celle du sang. La solution salée à 7 ou 9 p. 1000 produit au contraire une hyperthermie constante.

3° Les variations de l'urine, sous l'influence des deux sortes d'injections, sont de même sens à tous les points de vue que nous avons considérés : densité, chiffre de l'urée, chiffre du chlore; mais l'abaissement de la densité fut moindre avec l'injection d'eau de mer qu'avec l'injection d'eau salée; ce qui paraît, autant que d'autres expériences ont paru nous le montrer, impliquer un meilleur fonctionnement du rein. Il sera intéressant également d'étudier les variations du chlore, par rapport à celles de la matière organique, dont l'urée est un témoin.

(*Travail du laboratoire de M. François-Franck.*)

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 11 DECEMBRE 1897

M. A. Gilbert : Notice sur les travaux de Hanot, ancien vice-président de la Société. M. Wurtz : Éloge du professeur I. Straus. — M. le Dr Gréhant : Éloge du Dr F.-N. Gallois, ancien trésorier de la Société. — MM. Widal et Sicard : Influence de l'organisme sur les propriétés acquises par les humeurs du fait de l'infection. (L'agglutination chez quelques animaux à sang froid). — M. Fabre-Domergue : A propos de la dernière communication de M. Busquet sur les « Sporozoaires du Cancer ». M. Bonnier : Le sens de l'orientation. — M. D.-A. d'Hardiviller : Développement des Bronches chez le Mouton (*suite*). — M. C. Phisalix : La cholestérine et les sels biliaires vaccins chimiques du venin de vipère. — M. Charrin : *Discussion.* — M. Jules Courmont : Nouvelles expériences démontrant que le sérum de Marmorek n'immunise pas le lapin contre le streptocoque de l'érysipèle. — MM. R. Quinton et Julia : Injections comparatives d'eau de mer et de sérum artificiel. — M. le Dr J. Baylac (de Toulouse) : De la valeur de la glycosurie alimentaire dans le diagnostic de l'insuffisance hépatique. — M. le Dr E. Vidal (de Périgueux) : Influence des inhalations chloroformiques. Sur la résistance de l'organisme aux infections. — M. le Dr Alezais (de Marseille) : Note sur les muscles masticateurs du cobaye.

Présidence de M. Bouchard.

Influence de l'organisme sur les propriétés acquises par les humeurs du fait de l'infection. (L'agglutination chez quelques animaux a sang froid),

par MM. Widal et Sicard.

(Communication faite dans la séance du 27 novembre.)

Le mécanisme qui préside à l'apparition des qualités humorales acquises par l'organisme du fait de l'infection est encore insuffisamment élucidé. Nos efforts doivent tendre, à l'heure actuelle, à étudier les influences qui peuvent modifier leur genèse. Dans ce but, M. Metchnikoff, depuis longtemps déjà, a fait appel à la méthode comparative et, au Congrès de Moscou, a exposé ses recherches sur la production de l'antitoxine dans la série animale. Il était donc naturel de suivre la voie tracée par lui, et de rechercher comment se comportait l'agglutination chez divers animaux. Le phénomène offre l'avantage de pouvoir être suivi par des mensurations quotidiennes, avec une précision remarquable. Son étude peut aider à nous renseigner sur l'histoire générale des diverses substances acquises par les humeurs des infectés.

Nous nous bornerons à rapporter aujourd'hui des expériences entreprises sur quelques vertèbres à sang froid.

La grenouille supporte l'inoculation de doses relativement considérables de cultures vivantes ou de toxines typhiques, alors même qu'on l'expose à la température de 37 degrés. Si elle ne présente, en géné-

ral, aucun trouble appréciable, la propriété agglutinante n'en apparaît pas moins dans ses humeurs après un temps, il est vrai, quelquefois assez long. Le phénomène se manifeste plus facilement chez la *Rana esculenta* et chez la *Rana fusca* que chez la *Hyla viridis*, ou rainette vulgaire, mais cette dernière supporte mieux les températures élevées. Après une seule inoculation de 1/4 ou de 1/2 centimètre cube de culture en bouillon, âgée de 3 jours, la réaction n'apparaît guère que du 10e au 12e jour, rarement plus tôt, quelquefois plus tard, même chez une rainette mise à l'étuve à 37 degrés.

Des grenouilles de même poids et de même espèce, mises dans des conditions identiques présentent, parfois, des différences remarquables dans leur aptitude à fournir la substance agglutinante; mais on peut dire, d'une façon générale, que les doses inoculées, le temps pendant lequel les animaux sont en observation, la température à laquelle ils sont exposés, sont autant de facteurs qui influencent puissamment le mode de développement de la substance agglutinante.

La dose inoculée a, sur l'apparition de la propriété agglutinante chez les animaux à sang froid, une influence beaucoup plus marquée que chez les animaux à sang chaud tels que le cobaye ou le lapin. Sans qu'il y ait là une règle absolue, une forte agglutination chez la grenouille s'obtient surtout après inoculations répétées de doses relativement élevées. La dose a besoin d'être d'autant plus élevée que l'on expose l'animal à une température moins favorable.

C'est en exposant les animaux à une température constante comprise entre 27 et 33 degrés que nous avons obtenu jusqu'ici l'agglutination la plus rapide et la plus puissante après inoculation de cultures en bouillon ou de cultures sur gélose délayée. A 37 degrés, l'agglutination est peut-être un peu moins facile, après inoculation de cultures vivantes; elle est, au contraire, au moins aussi facile et peut-être un peu plus rapide après inoculation de toxine.

Des grenouilles exposées à l'étuve, les unes entre 24 et 25 degrés, les autres entre 21 et 23 degrés, présentaient avec le temps une agglutination nette mais pourtant moins puissante pour le même temps et la même dose que celle fournie par des animaux exposés à une température plus élevée.

Des grenouilles laissées pendant vingt-cinq et trente jours dans une chambre où la température oscillait entre 12 et 24 degrés donnaient nettement la réaction, et en forçant la dose inoculée, on observait, avec le temps, une agglutination relativement puissante. Les humeurs de grenouilles laissées pendant vingt jours à la température de 12° n'avaient pas encore acquis la propriété d'agglutiner.

Pour fixer les températures extrêmes et constantes auxquelles l'organisme de la grenouille peut fournir la substance agglutinante, il faut noculer des doses considérables et savoir pendant longtemps attendre

leurs effets. Nous ferons connaître prochainement nos recherches sur ce sujet.

Les chiffres que nous venons d'indiquer montrent déjà combien sont variées les températures auxquelles un organisme peut fabriquer la substance agglutinante surtout si l'on songe que nous avons obtenu le phénomène chez des pigeons et des poules, c'est-à-dire chez des animaux dont la température atteint 42 degrés. Chez ces derniers animaux, l'agglutination est assez lente à se produire.

Les faits que nous avons rapportés montrent encore qu'en modifiant la température d'un organisme, c'est-à-dire en modifiant chez lui les conditions de l'infection, on modifie du même coup la production de la substance agglutinante.

Les faits suivants vont nous prouver comment l'organisme animal, suivant les espèces, peut être plus ou moins apte à fabriquer l'une des substances acquises par les humeurs du fait de l'infection.

La tortue des marais (*Cistudio lutaria*) est, comme l'a montré M. Metchnikoff, insensible à l'inoculation de quantités très grandes de toxine tétanique, qu'elle conserve pendant des mois à des températures élevées sans produire d'antitoxine. Nos expériences nous ont montré que son organisme, par contre, est apte à produire la substance agglutinante. Nous l'avons vu apparaître après quinze jours, en injectant des cultures vivantes ou des toxines typhiques à des tortues placés à la température de 30 ou 37 degrés.

M. Metchnikoff a montré encore que chez les crocodiles (*Alligator Mississipiensis*) la propriété de produire l'antitoxine est plus développée que chez les êtres les plus élevés tels que les mammifères. Il a vu chez des caïmans l'antitoxine apparaître déjà vingt-quatre heures après l'inoculation d'une forte dose de toxine tétanique. Nos expériences montrent que le crocodile n'a pas une telle aptitude à fabriquer la substance agglutinante. Chez l'un d'eux, malgré l'inoculation de 40 centimètres cubes de cultures typhiques, nous n'avons noté d'agglutination manifeste qu'après dix-huit jours. Ces animaux avaient été mis à notre disposition par M. Metchnikoff qui a bien voulu nous faire profiter de sa grande expérience en pathologie comparée.

Il en est donc de la propriété antitoxique comme de la propriété bactéricide *in vitro*, de la propriété préventive, de la propriété granulogène, elle peut être indépendante dans un même sérum de la propriété agglutinante.

Notons que le sang et la lymphe de la *Rana esculenta*, de la *Rana fusca*, surtout du crocodile et de la tortue, agglutinent spontanément le bacille typhique en certaines proportions et souvent le transforment en granules, avant toute inoculation microbienne. Pour juger de l'agglutination acquise, il faut donc au préalable mesurer, à plusieurs reprises, le pouvoir agglutinant naturel du sang de ces animaux, pouvoir qui peut

présenter des variations d'un jour à l'autre dans des limites relativement restreintes. Cette agglutination ne paraît pas constituer une prédisposition à l'agglutination acquise. Un animal comme la tortue, qui agglutine spontanément à un taux relativement élevé, présente le phénomène de l'agglutination acquise bien plus tardivement que le cobaye, dont le sérum normal ne possède qu'une propriété agglutinative des plus minimes.

L'étude de la réaction agglutinante chez les animaux à sang froid nous permet d'éclairer quelques points intéressant l'histoire du phénomène.

On a pensé que la présence du bacille vivant dans une humeur de l'organisme suffisait pour enlever à cette humeur la propriété d'agglutiner. Nous avons déjà montré que le sérum d'un pus fourmillant de bacilles d'Eberth conservait cependant, durant de longs mois, sa propriété d'agglutiner. Nous avons pu voir de même que l'ensemencement de l'exsudat du sac lymphatique de grenouilles, agglutinatif à 1 p. 500 ou 1 p. 1000, formait des colonies de bacilles typhiques en quantité plus ou moins considérable, suivant l'époque où on le recueillait après la dernière inoculation. Si dans ce sac lymphatique, on injecte une dose nouvelle de culture vivante, le pouvoir agglutinatif mesuré trente-six heures plus tard, s'élève, le plus souvent, du fait de cette nouvelle addition de microbes. La présence du bacille typhique dans les humeurs de la grenouille ne leur enlève donc pas leur pouvoir agglutinatif.

La grenouille est un animal dont l'organisme peut receler pendant plusieurs semaines les bacilles typhiques qu'on lui a inoculés. Les humeurs de l'animal qui détiennent pendant si longtemps ce microbe peuvent acquérir un fort pouvoir agglutinatif. Chez deux grenouilles, nous avons retrouvé des bacilles trente-cinq et quarante jours après la dernière inoculation; chez l'une d'elles, ces microbes étaient peu nombreux. Le pouvoir agglutinatif oscillait entre 1 p. 500 et 1 p. 1000. Après ce long séjour, les bacilles avaient conservé toute leur virulence. Ils tuaient la souris aux mêmes doses qu'avant leur passage dans la grenouille. Ce fait nous enseigne que, chez la grenouille, la propriété acquise par les humeurs d'agglutiner *in vitro* le bacille typhique ne semble pas, au sein de son organisme, un auxiliaire bien puissant pour la défendre contre ce microbe.

A propos de la dernière communication de M. Busquet sur les « Sporozoaires du Cancer »,

par M. Fabre-Domergue.

Dans sa note parue dans les comptes rendus de la Société du 4 décembre, M. Busquet décrit des cellules vivantes non dégénérées, incluses dans de grandes cellules d'un épithélioma. Il ne veut point en discuter

la nature histologique, et se borne à en étudier la structure. Ces éléments, dit l'auteur, « possèdent un corps protoplasmique et un noyau *nettement structurés*, en un mot, tous les attributs d'une cellule bien vivante et *exempte de toute dégénérescence.* Il existe donc, au moins dans certains cancers (épithéliomas), des éléments spéciaux, inclus dans des cellules épithéliales et non dégénérés. »

Cette constatation est, en effet, parfaitement exacte. Elle eût même été tout à fait neuve et intéressante si son auteur l'eût publiée cinquante ans plus tôt, avant que Virchow (1847) n'ait décrit les physalides (cellules incluses) et les physaliphores auxquels se rapportent les éléments découverts par M. Busquet.

Dans mon travail, auquel M. Busquet fait allusion (p. 66-69 du tirage à part), j'ai assez longuement parlé de ces physalides. Avant moi, Arnold, puis Borrel en avaient indiqué la genèse aux dépens des noyaux bourgeonnants des cellules épithéliales.

Le sens de l'orientation,

par M. Bonnier.

On a donné les noms de *sens de l'orientation*, *sens de la direction*, à la remarquable faculté qui permet à tous les animaux, mais surtout aux espèces migratrices, de se diriger, à des distances souvent considérables, vers des points pour lesquels l'exercice des sens objectifs connus de nous ne semble fournir aucune source d'orientation. Il est en effet depuis longtemps reconnu qu'aucun des cinq sens pris isolément, ni même le concours de plusieurs sens, ne pourra expliquer la facilité avec laquelle certains animaux parcourent sans hésitation d'énormes distances, à travers des milieux où les repères visuels ou olfactifs font parfois défaut, vers un point qu'ils ne peuvent directement ni voir ni sentir. Cette faculté, de quelque façon qu'on l'explique, peut sans doute se développer par l'exercice, mais elle semble le plus souvent innée et a pu être considérée comme un véritable instinct, en donnant à ce mot sa signification biologique d'*habitude héréditaire* (Viguier), ou, si l'on préfère, de *mémoire congénitale.*

M. Viguier a formé l'hypothèse d'un sixième sens, desservi par l'appareil des canaux semi-circulaires de l'oreille et dont l'excitant physiologique ne serait autre que le magnétisme terrestre. Cette théorie, loin d'ailleurs d'avoir été démontrée par son auteur, soulève plusieurs objections. Rien dans l'anatomie des canaux n'autorise à y reconnaître un appareil doué d'une certaine susceptibilité magnétique, ou en tous cas plus approprié à l'action du magnétisme qu'aucun autre point de l'organisme. M. Viguier admet que chaque canal est situé dans un plan,

ce qui n'est pas exact pour la plupart de ces appareils dans la série des vertébrés, car presque tous présentent des incurvations secondaires qui s'opposent à leur inscription dans un plan. D'autre part, cette théorie ne pourrait s'étendre aux formations otocystiques et otolithiques si variées, dont j'ai exposé le mode de fonctionnement, et qui sont des appareils de même signification physiologique. Et ces appareils eussent-ils la délicatesse d'une boussole, une boussole ne nous apprend pas où nous sommes à un moment donné par rapport à un point donné. Enfin il semble, d'après des observations inédites de M. le capitaine Reynaud, que les perturbations électriques ne troublent en rien chez les pigeons l'exercice du sens de la direction.

Les canaux semi-circulaires et ce que j'ai appelé le *sens ampullaire* jouent cependant, à mon avis, un rôle fondamental dans la faculté d'orientation, mais il me semble que les théories émises jusqu'ici à ma connaissance, révèlent une mauvaise position de la thèse à soutenir.

Tout d'abord je ne pense pas que l'on puisse admettre chez un animal la faculté de se diriger à distance, et sans repères objectifs, vers un point qui lui est inconnu, et, s'il n'est pas guidé dans sa marche par d'autres individus de son espèce, plus âgés et qui ont déjà fait le voyage, ou s'il n'a pu garder lui-même le souvenir du chemin déja parcouru pour venir de ce point.

Au contraire, le terme de sens de l'orientation et de la direction me semblerait ne devoir s'appliquer qu'à la faculté qui permet à tout animal, au cours ou à la fin d'un déplacement, de garder une notion extrêmement nette et fidèle de sa situation à un moment donné par rapport *à son point de départ*, ou inversement, et cela quelle qu'en soit la distance.

C'est là qu'est, je crois, la question. Il existe en effet deux procédés d'orientation et de direction dans un milieu qui nous est inconnu. On peut s'orienter *sur le point d'arrivée*, en avant, — ou sur le *point de départ*, en arrière. Je ne pense pas que la question ait été ainsi posée.

Pour que le point d'arrivée nous soit connu, il faut, ou bien qu'il soit visible, et ce n'est pas le cas; — ou qu'il nous soit indiqué par des repères connus objectivement, et ce n'est pas le cas non plus, le plus souvent; — ou enfin qu'il soit le point de départ d'un déplacement antérieur, et je crois que c'est toujours le cas, dans tous les exemples connus.

Le point de départ est un repère forcément connu de nous; et il suffira que par la conscience et la mémoire de toute la série de nos déplacements depuis notre départ, nous restions en quelque sorte d'une manière continue en contact avec ce point; ou que, sans garder le souvenir de nos déplacements successifs, nous nous appliquions, — peut-être sans conscience, — à maintenir à tout moment la notion de sa direc

tion au cours de notre déplacement. C'est ce que nous faisons, quand, débarquant dans une ville inconnue, sans repères intelligibles et sûrs, nous gardons sans cesse la notion de l'orientation de la gare d'arrivée, notre point de départ, nous orientant en arrière par le souvenir du chemin parcouru, comme on s'oriente en avant par la vue du chemin à parcourir.

La connaissance du point de départ et la mémoire étant admises, comment expliquer la connaissance du déplacement?

J'ai donné le nom de *sens de l'orientation subjective directe*, ou de *sens ampullaire*, à la perception des attitudes et des variations d'attitudes, c'est-à-dire des mouvements, du segment du corps de l'animal qui est muni d'appareils ampullaires ou d'organes hyménodynames (1). Ses images associées à ce que j'ai également nommé le *sens des attitudes segmentaires* (*alias* sens musculaire), qui définit les attitudes et mouvements de tous les segments du corps entre eux et la distribution du corps dans l'espace, permettent de réaliser la notion de l'attitude totale du corps, de ses positions et déplacements successifs.

Le pigeon transporté dans son panier, privé des repères visuels, ignorant la direction du point d'arrivée, garde, à travers la série de ses déplacements successifs, la mémoire de la direction du point de départ et, arrivé au but, il a pu ne pas perdre un moment la notion précise des déplacements composants, ou du déplacement total. Au lâcher, il saura se diriger, soit en reparcourant étapes par étapes, le chemin parcouru déjà, comme l'a observé M. Reynaud dans de très remarquables expériences, s'il est sûr de son orientation totale, en prenant directement par la traverse, se dirigeant par l'unique notion de la direction générale. Il tendra son fil d'Ariane, ou lui laissera ses nombreux circuits. Ce sens de la direction peut être d'une grande rigueur, dans ses opérations, puisqu'il repose sur le sens des attitudes, sans l'intégrité fonctionnelle duquel il n'est ni équilibration, ni appropriation ou coordination motrices.

Chez l'homme, ce sens est trop délaissé pour l'usage exclusif des repères visuels, néanmoins, il existe; mais chez les espèces pour lesquelles l'exercice de cet instinct est une condition de survie et un important facteur de leur évolution, il a pris par l'accumulation héréditaire une puissance extraordinaire. Il implique une mémoire merveilleuse, mais moins surprenante que certains instincts si précis des animaux à métamorphoses, ou même que certaines mémoires si vigilantes chez l'homme ; il exige une grande précision dans la notion des moindres déplacements, mais il ne manque pas d'exercices sensoriels tout aussi délicats; il nécessite enfin la faculté de synthétiser une série d'opérations sensorielles élémentaires en une notion générale d'une

(1) Voy. *L'Oreille*, t. II et III, Coll. Léauté, 1893.

admirable certitude. Cette faculté fait en quelque sorte partie de la morphologie de chaque espèce, confirmée dans ses aptitudes par l'habitude héréditaire et peut fonctionner dès la naissance. Le mot de sens de l'orientation est peut-être trop compréhensif; je lui préférerais celui de *sens du retour*. Quel qu'il soit, ce sens doit rentrer dans la collection des neuf fonctions que j'ai pu reconnaître aux appareils labyrinthiques.

Développement des Bronches chez le Mouton (*suite*),

par M. D.-A. d'Hardiviller.

Dans une note présentée à la séance de la Société de Biologie du 27 novembre, M. le professeur Nicolas déclare que, chez le mouton, les bronches principales se développent sous forme de bourgeons latéraux des troncs bronchiques, c'est-à-dire par ramification collatérale. Ces résultats concordent avec ce que j'ai dit sur le même sujet dans une note antérieure et dans une communication faite le 4 décembre. Il n'est donc plus nécessaire d'insister sur la naissance des bronches principales, je me propose seulement de montrer comment se font les premières ramifications de ces bronches.

Bronches de droite. — La bronche trachéale (Aα) s'est divisée par dichotomie inégale. Chacun des rameaux s'accroît et donne de nouvelles branches par division de l'extrémité terminale et par naissance de bourgeons latéraux (fig. VIII et X).

La bronche du lobe moyen (Aβ) et les bronches externes (A1, A2, A3) du lobe inférieur fournissent de nouveaux rameaux par dichotomie inégale et par ramification collatérale (fig. VIII, IX et X).

Les bronches dorsales ou postérieures (Ad1, Ad2, Ad3) apparaissent successivement par des bourgeons de la paroi dorso-interne de la bronche axiale. Elles se dirigent en arrière et vers la partie interne du poumon, de sorte qu'on peut encore les désigner sous le nom de dorso-internes. La 1re de ces bronches postérieures (Ad1) s'insère dorsalement sur l'axe entre la 1re et la 2e bronche externe du lobe inférieur. *Il n'y a pas à droite de bronche dorsale entre la bronche du lobe moyen et la première bronche externe du lobe inférieur.* Les deux autres bronches postérieures sont placées, la 2e entre la 2e et la 3e externe; la 3e au-dessus de la 3e externe.

Les bronches accessoires antérieures sont au stade de la fig. X au nombre de deux (A3 a1 et A4 a1). Nées indépendamment de l'extrémité de la bronche souche, elles sont situées, la 1re au-dessus, la 2e au-dessous de l'insertion de la 3e externe.

Bronches de gauche. — La bronche du lobe supérieur a fourni par dichotomie inégale la bronche (Bβ1) se dirigeant vers le sommet du pou-

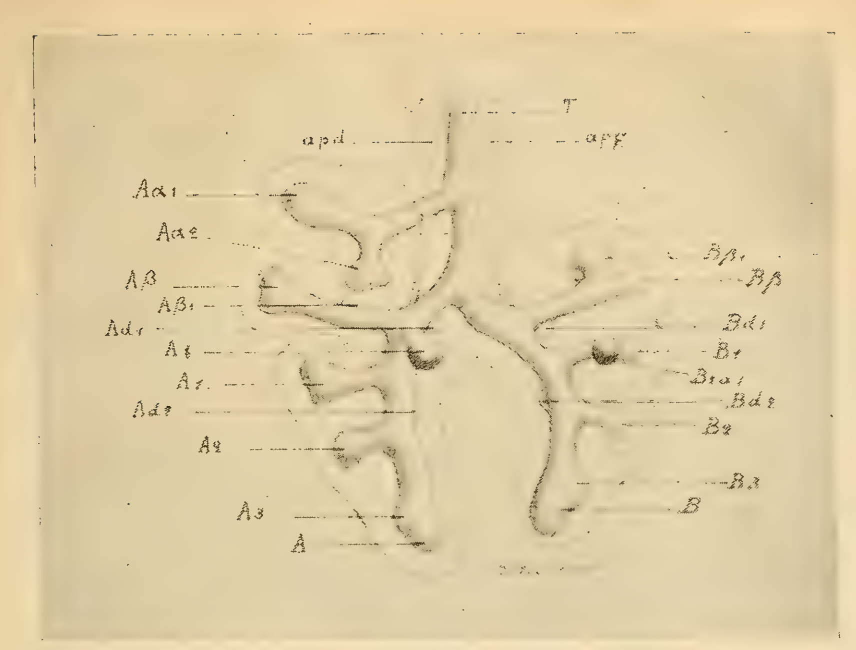


Fig. VIII.

Fig. IX.

mon (apicale de Narath). La bronche mère (Bβ) et l'apicale (Bβ1) continuent à donner des rameaux par division de leurs extrémités (fig. X).

Les bronches externes (B1, B2, B3) nées par ramification collatérale se multiplient de cette façon et aussi par dichotomie.

Les bronches postérieures (Bd1, Bd2, Bd3, Bd4.) sont nées par des

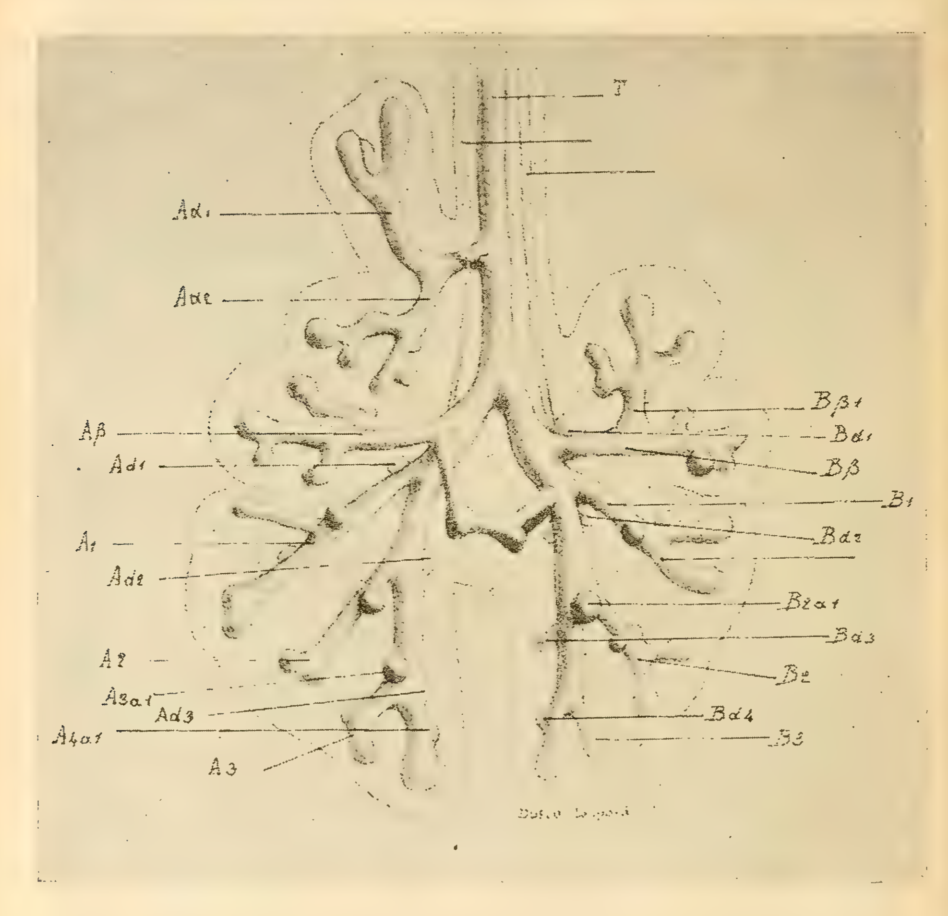


Fig. X.

bourgeons dorso-internes de la bronche souche. La 1re est insérée entre la bronche du lobe supérieur et la 1re externe du lobe inférieur. *Il existe donc à gauche une bronche dorsale entre la bronche du lobe moyen et la première bronche externe du lobe inférieur.* N'est-elle pas l'homologue de l'épartérielle droite? Les 2e, 3e et 4e dorsales sont situées au-dessous des points d'attache des 1re, 2e et 3e externes.

Il n'existe au stade de la fig. X qu'une bronche accessoire antérieure

(B2, a1.). Née par ramification collatérale, elle est située sur l'axe en face de la 2e externe.

Tels sont les résultats principaux se dégageant des figures que je fournis. Comme je possède des embryons plus âgés que j'ai étudiés, je pourrais aller plus loin dans cette description ; je préfère m'arrêter et résumer brièvement les faits que j'ai observés.

Chez le mouton, les bronches principales se forment par ramification collatérale. Ces bronches principales donnent des bronches *secondaires* par naissance de bourgeons latéraux (collatérales définitives) et par dichotomie (terminales). Les rameaux ainsi apparus continuent à se ramifier de la même façon, — les nouvelles bronches se comportent d'une manière identique — et ainsi de suite..., de sorte que finalement on obtient un arbre bronchique formé par trois modes de ramification (collatérale, dichotomique, égale ou inégale).

Ces recherches confirment donc les travaux que j'ai publiés chez le lapin. Une bronche importante paraît faire défaut chez l'embryon de mouton : l'épartérielle gauche. Mais, comme chez les mammifères le développement des bronches n'a pas toujours lieu par palingénèse, c'est l'embryologie comparée des vertébrés supérieurs qui me fournira des arguments probants sur les bronches épartérielles; par conséquent, je ne discuterai la signification morphologique de ces bronches que dans ma thèse de doctorat ès sciences (1).

La cholestérine et les sels biliaires vaccins chimiques du venin de vipère.

par M. C. Phisalix.

Le mécanisme par lequel les toxines microbiennes et les venins traversent le tube digestif sansproduire d'accidents a fait l'objet de nombreux travaux. Depuis que M. le professeur A. Gautier a montré que le suc gastrique ne joue aucun rôle dans la neutralisation des venins, c'est du côté de l'intestin que l'on a surtout cherché la cause de cette innocuité. D'après A. Kanthack, la digestion pancréatique artificielle détruit en grande partie le venin de cobra; d'après Charrin et Cassin, la toxine pyocyanique est altérée par la muqueuse de l'intestin et perd son pouvoir vaccinal, comme je l'ai vu pour le venin de vipère; d'après Répin, la toxine diphtérique et le venin de cobra, peu dialysables, passeraient dans le tube digestif sans y être absorbés.

Avec Fraser, d'Edimbourg, la question vient de faire un nouveau pas. Cet auteur a montré récemment que des doses minimes de bile soit de

(1) Dans ma dernière note, lire bronches *secondaires* au lieu de *primaires*.

serpent, soit de mammifère, peuvent neutraliser une dose mortelle de venin.

Depuis plusieurs années, j'étudie ce sujet, et j'ai obtenu les mêmes résultats que Fraser.

En outre, j'ai été amené à reconnaître que les sels biliaires et la cholestérine exercent vis-à-vis du venin une action immunisante. J'indiquerai, tout d'abord, par quel enchaînement des idées et des faits j'ai été conduit à cette constatation.

Nous avons montré, M. Bertrand et moi, qu'il existe, à des degrés divers, dans le sang de vipère, de couleuvre, de hérisson, de cobaye, de cheval, des principes immunisants contre le venin de vipère. Depuis, j'ai vu qu'il en est de même chez l'anguille, la grenouille, le crapaud, le chien. D'où viennent ces principes, dont la présence dans le sang est si répandue? En grande partie des glandes digestives, glandes labiales supérieures, foie et pancréas chez la vipère et la couleuvre. Mais ce n'est pas là un attribut spécial aux glandes digestives des reptiles. Chez le chien, le pancréas et le foie fabriquent aussi ces mêmes principes. Il suffit, par exemple, de 20 à 30 milligrammes du précipité alcoolique du suc de pancréas, pour immuniser un cobaye contre une dose mortelle de venin de vipère. Ces substances antivenimeuses déversées dans le sang par la sécrétion interne, ne seraient-elles pas aussi éliminées par la sécrétion externe, et ne contribueraient-elles pas à neutraliser l'action des venins dans le tube intestinal?

C'est, en effet, ce qui a lieu, du moins pour la bile dont j'ai étudié les effets sur le venin. Voici le résumé des expériences que j'ai faites avec la bile de vipère. Un mélange de bile de vipère et de venin, inoculé 10 à 15 minutes après sa préparation, reste complètement inoffensif. Pour neutraliser une dose de venin mortelle pour le cobaye, il faut environ 1/4 à 1/2 centimètre cube de bile fraîche ou 5 à 20 milligrammes de bile sèche. Si, au lieu de les mélanger, on inocule en même temps, mais en deux points différents du corps, la bile et le venin, l'animal succombe : la bile n'agit donc pas comme antitoxique. Ses propriétés vaccinantes sont, au contraire, très manifestes; un cobaye inoculé à la cuisse avec de la bile peut, au bout de trente-six heures, recevoir dans l'autre cuisse, une dose mortelle de venin sans en être incommodé.

A quelles substances faut-il attribuer les propriétés antivenimeuses de ce liquide complexe? Dans le but de les déterminer, j'ai d'abord essayé quelques procédés faciles, et j'ai reconnu que ni la décoloration sur le noir animal, ni la filtration sur porcelaine, ni le chauffage à l'ébullition pendant 20 minutes, ne font perdre à la bile ses propriétés. Il faut, pour obtenir ce résultat, la maintenir à la température de 120 degrés pendant 20 minutes.

Ces expériences ne donnant pas sur la nature des principes antivénimeux des indications suffisantes, j'ai étudié séparément les corps qui

entrent dans la composition de la bile, en particulier les sels biliaires et la cholestérine.

Voici ce que j'ai observé :

1° Le glycocholate de soude à la dose de 4 centigrammes tue les cobayes en déterminant un abaissement de température et un œdème suivi de mortification de la peau. Une quantité moindre, 2 centigrammes, ne provoque pas d'autre accident qu'une élévation passagère de la température; si on la mélange avec du venin, celui-ci est complètement détruit. Inoculé en même temps mais dans un autre point que le venin, le glycocholate n'empêche pas la mort de l'animal ; si, au contraire, il est injecté 48 heures avant le venin, il devient un excellent vaccin. Comme pour la bile, un chauffage à 120 degrés pendant 20 minutes abolit son pouvoir antivenimeux;

2° Le taurocholate de soude agit, quoique à un degré moindre, de la même manière que le glychocholate ;

3° La solution éthérée de cholestérine pure (1), à la dose de 2 à 5 centigrammes, détermine, chez le cobaye, une élévation passagère de température et un peu d'œdème induré au point d'inoculation; elle produit aussi une immunité contre une dose de venin mortelle en 5 à 6 heures pour les témoins. En outre, son pouvoir antitoxique est manifeste et assez puissant pour s'exercer encore 5 et 10 minutes après l'inoculation du venin.

Il faut ajouter, toutefois, que l'éther, à faible dose (1/2 centimètre cube), est aussi légèrement antitoxique.

Pour mettre hors de doute l'action propre de la cholestérine, on peut se servir comme véhicule de la glycérine, de l'huile de vaseline ou de l'huile d'olive. En suspension dans ces liquides, la cholestérine agit aussi bien comme vaccin, mais un peu moins bien comme antitoxique, à cause de la plus grande lenteur d'absorption.

En résumé, les sels biliaires exercent vis-à-vis du venin de vipère la même neutralisation chimique que la bile entière. Dans les deux cas, cette propriété est détruite par un chauffage à 120 degrés pendant 20 minutes. Ils possèdent aussi une action vaccinante, mais non antitoxique. Leur présence permet donc d'expliquer les propriétés de la bile. Quant à la cholestérine, la quantité contenue dans 20 milligrammes de bile est certainement inférieure à la dose nécessaire pour immuniser, dose qui est aussi de 20 milligrammes environ. Il n'est donc pas surprenant que le chauffage à 120 degrés, tout en laissant intacte la cholestérine, détruise les propriétés de la bile. Il est possible aussi que d'autres substances antivenimeuses, encore indéterminées, existent dans la bile. Quoi qu'il en soit, le fait intéressant à retenir, en dehors de toute appli-

(1) Extraite des calculs biliaires par l'alcool bouillant additionné de potasse et recristallisé de l'alcool pur.

cation à la bile, c'est que la cholestérine pure, malgré son peu de solubilité et ses faibles affinités chimiques, immunise contre le venin de vipère. C'est là un fait difficile à expliquer pour le moment, mais qui mérite d'être signalé comme le premier exemple connu d'un composé chimique défini qui agisse comme un vaccin.

M. Charrin. — M. Phisalix a bien voulu rappeler les expériences qui m'ont permis d'établir, avec Cassin, avec Lefèvre, etc., que des sécrétions microbiennes, introduites dans le tube digestif, peuvent, dans des conditions spéciales, perdre une part plus ou moins grande de leur toxicité. — Pour expliquer ces résultats, en dehors de la lenteur de l'absorption, de l'action des germes, de l'influence des ferments solubles, de la fixation par les sels, etc., j'ai été naturellement amené à examiner le rôle de la bile, surtout après les travaux de Fraser, en prenant en considération les analogies mises en évidence par Phisalix et Bertrand entre les toxines et les urines.

Je dois dire que des mélanges de bile et de toxine diphtérique injectés sous la peau, dans la proportion de 1 de bile pour 1/2 de poison microbien, ne m'ont fourni que des données incomplètes; j'ai quelquefois enregistré des retards dans la mort des animaux qui avaient reçu ces mélanges, en comparant ces animaux à des témoins, à des sujets soumis aux effets des sécrétions bactériennes. — Dans un cas unique, j'ai introduit les produits biliaires isolés avec une avance de deux journées ; je n'ai obtenu qu'un demi-succès.

J'ai obtenu des résultats meilleurs, plus d'une fois des survies définitives, en associant, 24 heures avant et à 36 degrés, à ces toxines, des solutions salines, des sels de soude à 12 p. 100, phosphates, sulfates, chlorures, soit directement, soit en interposant une mince membrane de baudruche : peut-être s'agit-il de simples actions physico-chimiques, de fixation, etc., ?

Les variations de technique, heures de pénétrations séparées ou simultanées des toxines, des liquides utilisés, etc., la nature de ces toxines, de ces liquides, leur provenance, peuvent modifier ces résultats.

Nouvelles expériences démontrant que le sérum de Marmorek n'immunise pas le lapin contre le streptocoque de l'érysipèle,

par M. Jules Courmont,

I. — Dans deux notes précédentes (1), j'ai montré : 1° que le sérum de Marmorek immunise bien le lapin contre le streptocoque de cet

(1) Jules Courmont. *Société de biologie,* 13 mars et 24 juillet 1897.

auteur (d'accord avec Marmorek, Mery; en contradiction avec Petruchsky et van de Velde); 2° que ce même sérum favorise plutôt qu'il n'immunise le lapin, vis-à-vis d'un streptocoque de l'érysipèle, même peu virulent; 3° que le streptocoque de Marmorek se différencie nettement du streptocoque de l'érysipèle par ses effets pathogènes sur le lapin.

Dernièrement, M. Lemoine (1), injectant à des lapins des doses plus fortes de sérum de Marmorek (2 et 3 centimètres cubes par kilogramme au lieu de 0 cc. 75) et produisant ensuite chez eux de l'érysipèle de l'oreille (au lieu de les tuer par infection générale) avec quatre streptocoques d'érysipèles, a observé une certaine action immunisante du sérum. Certains streptocoques pyogènes seraient donc sensibles au sérum de Marmorek. Cela était fort possible. J'ai refait quelques expériences.

II. — Sur ma demande, M. Lemoine eut l'obligeance de m'envoyer quatre flacons du sérum qu'il avait employé et trois échantillons de ses streptocoques.

Ce sérum fut d'abord essayé contre le streptocoque qui avait servi à mes précédentes expériences. Aux doses de 1 cc. 5, 4 centimètres cubes et 5 centimètres cubes injectés sous la peau de lapins de 2 kil. 300 à 2 kil. 700, immédiatement avant l'inoculation, il s'est toujours montré *favorisant*. Lorsque l'inoculation a été faite dans le sang, les témoins sont morts les derniers; lorsqu'elle a été faite à la base de l'oreille, les animaux sont morts dans un temps sensiblement égal, mais avec un érysipèle plus intense chez l'immunisé. Mes anciennes expériences étaient ainsi confirmées avec les nouveaux échantillons de sérum de Marmorek.

J'ai alors répété les expériences da M. Lemoine en utilisant deux de ses streptocoques (Pac... et Ber...). Des lapins de 2 kil. 500 recevaient sous la peau 5 centimètres cubes de sérum immédiatement avant l'inoculation. Témoins et immunisés étaient ensuite inoculés à la base de l'oreille avec la même dose de la même culture. Les immunisés sont morts vers le 5e ou 6e jour *avec des streptocoques dans le sang* et un érysipèle plus ou moins développé. Les témoins ont présenté des érysipèles d'intensité variable et ont guéri. L'érysipèle des témoins a été tantôt plus, tantôt moins étendu que celui des immunisés. Dans une expérience qui comportait plusieurs témoins, l'érysipèle de l'immunisé était intermédiaire entre ceux des témoins. Le sérum de Marmorek n'a donc pas sensiblement influencé la marche de l'érysipèle; il paraît, en tous cas, avoir favorisé la mort.

III. — Comment expliquer la différence des résultats obtenus par

(1) Lemoine. *Société de biologie*, 23 octobre 1897.

M. Lemoine et par moi en utilisant les mêmes matériaux? Par la méthode employée. J'ai depuis longtemps renoncé à l'inoculation à la base de l'oreille pour éprouver l'immunisation du lapin contre le streptocoque. Lorsqu'un lot de lapins reçoit *dans le sang* la même dose de streptocoques virulents, ils meurent tous et très sensiblement dans le même temps, le plus souvent même presque à la même heure. Un retard quelconque de la mort indique un certain degré d'immunité. Il n'en est plus de même lorsque l'inoculation est faite à *la base de l'oreille*. L'intensité de l'érysipèle varie considérablement d'un animal à l'autre; bien plus, certains lapins meurent et d'autres guérissent avec des délabrements variables de l'oreille. Si le sérum essayé était très immunisant, l'absence de toute lésion aurait évidemment une importance; mais lorsqu'il faut apprécier un faible pouvoir immunisant, l'intensité de l'érysipèle, la mort plus ou moins rapide de tel ou tel animal n'ont pas grande signification. Je n'attache donc pas plus d'importance à mes dernières expériences rapportées ci-dessus paraissant montrer des effets favorisants, qu'à celles de M. Lemoine paraissant doter le sérum de propriétés immunisantes.

J'ai alors inoculé *dans le sang* des lapins immunisés et témoins avec les streptocoques de M. Lemoine. Dans une première expérience, le streptocoque Pac... n'a pas tué les animaux à la dose de 5 centimètres cubes. J'ai pu, en le faisant passer par le lapin, exalter assez rapidement le streptocoque Ber... Il a été employé dans quatre expériences. Chaque lapin immunisé (2 kil. 500 environ) recevait sous la peau 15 centimètres cubes de sérum, immédiatement avant l'inoculation. Les cultures étaient injectées dans le sang, vers six heures du soir. Les doses ont été dans les quatre expériences : 2 centimètres cubes (3e passage), 1 centimètre cube (3e passage), 1/4 centimètre cube (5e passage), 1/10 centimètre cube (6e passage). A six heures du matin, immunisés et témoins étaient trouvés morts; ils étaient encore chauds dans la 4e expérence (1/10 cent. cube) et venaient de mourir dans le même nombre d'heures. Le sang des immunisés contenait toujours des streptocoques virulents (1).

IV. — Je ne puis que maintenir mes conclusions précédentes. Le sérum de Marmorek (de l'Institut Pasteur) ou fabriqué par nous avec le streptocoque de cet auteur), immunise bien le lapin contre ce microbe; il n'immunise pas le lapin, même à doses beaucoup plus fortes, contre les échantillons de streptocoques de l'érysipèle que nous avons employés. Pour éprouver l'immunité du lapin, l'inoculation doit être faite de préférence dans le sang.

Nous étudierons prochainement les propriétés, vis-à-vis de plusieurs

(1) La plupart de ces expériences seront relatées en détail, dans la *thèse* de M. Desse. « La sérothérapie antistreptococcique », Lyon, déc. 1897.

streptocoques *pyogènes*, d'un sérum obtenu en vaccinant l'âne avec du streptocoque de l'érysipèle (1).

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Arloing.*)

Injections comparatives d'eau de mer et de sérum artificiel,

par MM. R. Quinton et Julia.

I. — Les deux premières séries d'expériences communiquées, traitant des injections intraveineuses d'eau de mer (2), ont montré à quel point l'eau de mer, introduite dans l'organisme, s'y comportait d'une façon *vitale*. On a dit qu'une question s'imposait. La solution de chlorure de sodium à 7 ou 9 p. 1000, dont le mode d'action physiologique est inconnu, n'agirait-elle sur l'organisme qu'en tant qu'elle y joue le rôle de *milieu*; et dans ce cas, l'eau de mer, s'il est exact qu'elle représente moins grossièrement le *milieu vital*, n'offrirait-elle pas une supériorité physiologique sur cette première solution.

II. — Des injections comparatives d'eau de mer et de sérum artificiel ont été entreprises; elles constituent la troisième série des expériences annoncées.

Dans ces injections, afin d'obtenir des résultats aussi probants et aussi comparatifs que possible, on s'est interdit de conclure d'un animal d'une espèce à un autre animal de la même espèce, leur âg,e fût-il le même, et leur poids. Les expériences comparatives n'ont jamais porté que sur un même chien, injecté à quelques jours d'intervalle, une fois d'eau de mer, l'autre fois de sérum artificiel, ces deux injections pratiquées pour le même animal à une vitesse et à une température identiques. Les deux liquides ont été injectés à une isotonie rigoureuse, le sérum artificiel au titre de 9 gr. 1 p. 1000, cette solution congelant, comme la dilution marine, à 0°55 sous zéro. (Winter; *Acad. des sciences*, 11 nov. 1895; *Arch. de Phys.*, 1896). Dans la crainte que l'ordre, l'intervalle, la durée, la vitesse des injections n'influassent sur les résultats, l'injection d'eau de mer a tantôt précédé, tantôt suivi celle de sérum artificiel; les intervalles observés entre les deux injections ont varié de 5 à 33 jours; la durée des injections, de 35 à 170 minutes; leur vitesse moyenne, de 0 c. c. 4 à 3 c. c. 3, par minute et par kilogramme d'animal. Les chiens choisis l'ont été de tout âge, adulte et non adulte. Or, dans des conditions d'expériences aussi comparatives et aussi diverses, les résultats se sont ordonnés dans un sens unique. *Invariablement, sous l'injection d'eau de mer, l'organisme s'est débarrassé du liquide étranger qui lui était imposé, avec une rapidité et une intensité plus*

(1) Dans un mémoire récent, M. Van de Velde soutient que le sérum d'un animal immunisé avec un streptocoque n'immunise pas le lapin contre d'autres streptocoques de même espèce.

(2) *Soc. de Biologie*, pages 890, 965; voir également l'expérience de M. Hallion, p. 1042.

grandes, ce qui semble impliquer, pour les cellules rénales imprégnées du liquide marin, une puissance fonctionnelle majeure.

1° Tableau comparatif des volumes excrétés par 10 kilogrammes d'animal, les temps comptés du début de l'injection. *V. m.* donne pour chaque chien la vitesse moyenne de l'injection. Le second chien n'est pas adulte.

MINUTES	1er CHIEN P. 13 k. V. m. 1,3		2e CHIEN P. 10 k. 5 V. m. 1,3		4e CHIEN P. 12 k. V. m. 0,7		5e CHIEN P. 15 k. V. m. 0,4		6e CHIEN P. 11 k. V. m. 0,64		7e CHIEN P. 7 k. 5 V. m. 1,04	
	Mer	NaCl	Mer	NaCl	NaCl	NaCl	Mer	NaCl	Mer	NaCl	Mer	NaCl
	20 juin.	23 juillet.	9 juillet.	30 juin.	30 juillet.	25 juillet.	14 octob.	21 octob.	15 octob.	23 octob.	17 nov.	22 nov.
30	17	3	4.5	0.5	16	7.5	0.6	0.1	8.6	6	17	10
45	35	7	6	1.5	37	12	1.2	0.2	22	18	55	38
60	82	14	15	10	58	18	2	0.4	48	33	125	94
75	173	27	43	32	91	30	3.5	0.8	73	54	230	191
90	305	44	111	61	134	53	4.7	2	106	90	352	253
105.	400	104	215	159	192	98	6.2	4	»	»	484	345
120.	584	206	375	298	242	146	9	6	»	»	»	»
155.	»	»	»	»	305	204	11	9	»	»	»	»
180.	»	»	»	»	539	370	»	»	»	»	»	»
240.	»	»	»	«	651	435	»	»	»	»	»	»

3e chien (hors cadre); 14 kil. 5; *V. m.* 3,3; — 15 minutes : 18; 4; — 30 minutes : 70; 41; — 45 minutes : 129; 100.

Cette supériorité urinaire constante dans l'injection marine est d'autant plus remarquable que, l'animal injecté au chlorure de sodium éliminant moins de liquide, en face d'une injection identique, son rein supporte à tout moment une charge supérieure de liquide étranger.

2° Mais, point capital, dont l'importance pour la mesure du fonctionnement rénal est considérable, non seulement la teneur moléculaire ou la densité de l'urine ne tombent pas sous l'influence d'une élimination plus abondante; elles restent, au contraire, plus élevées. (5e chien; densité de l'urine totale, injection marine 1028; chlorurée 1017. — 7e chien; densités successives par échantillons de 100, injection marine, 1008.6; 1007.5; 1007.3; 1006.9; cholorurée, 1006.3; 1004.3; 1004.6.) M. Winter, ayant eu l'obligeance de déterminer longuement, dans son laboratoire particulier, les points de congélation de nombreux échantillons d'urine, on voit également, par cette méthode d'une précision remarquable, la teneur moléculaire de l'urine demeurer plus élevée, aux mêmes minutes, sous l'injection marine, malgré l'excès du liquide excrété. (1er chien: injection marine, 1°,41, 0°,83, 0°,55; chlorurée, 1°,2 0°,42, 0°,44; 2e chien: marine, 1°,85 0°,92 0°,73, 0°,67; chlorurée, 1°,83, 0°,74, 0°,50, 0°,48; chez le 3e chien, les valeurs s'égalent; 4e chien: marine, 2°,24, 0°,96, 0°,84, 0°,88, 1°,22; chlorurée, 2°,44, 0°,76, 0°,78, 0°,96, 0°,92.)

D'où suit que, si, pour approcher davantage les valeurs réelles du fonctionnement rénal, on multiplie les volumes éliminés par leurs degrés de congélation, on obtient le tableau comparatif suivant, résumé plus précis de cette étude.

MINUTES.	1er CHIEN		2e CHIEN		4e CHIEN	
	Mer.	NaCl.	Mer.	NaCl.	Mer.	NaCl.
—	—	—	—	—	—	—
90.	151	43	133	73	166	97
105.	235	71	205	118	»	»
120.	315	112	312	192	268	166
240.	»	»	»	»	628	415

III. — Il semble donc ressortir avec netteté, que la dilution marine, introduite dans l'organisme, y détermine un jeu des fonctions physiologiques, supérieur à celui qu'y détermine la solution chlorurée.

(*Travail du laboratoire de M. François-Franck.*)

De la valeur de la glycosurie alimentaire dans le diagnostic de l'insuffisance hépatique,

par M. le Dr J. Baylac (de Toulouse).

La glycosurie alimentaire, utilisée pour la première fois, à Lyon, par Colrat en 1875, est considérée par la plupart des cliniciens comme un bon moyen pour déceler les altérations fonctionnelles du foie. MM. Linossier et Roques (1), au contraire, ayant obtenu la glycosurie alimentaire chez des hommes, en apparence bien portants, pensent que le signe de Colrat ne peut être regardé ni comme un symptôme d'obstruction de la veine porte, ni comme l'indice d'une altération quelconque des cellules hépatiques,

Depuis le mois de janvier 1895, nous avons entrepris, dans le service de M. le professeur Caubet, une série d'expériences destinées à contrôler la valeur de ce procédé. Nous avons recherché la glycosurie alimentaire chez *cinquante* sujets, presque tous des hommes adultes, atteints des affections les plus diverses.

Dans tous les cas, nous avons fait absorber, le matin à jeun, 150 grammes de sirop de sucre (100 grammes de saccharose), après avoir pris la précaution de faire vider la vessie et de nous assurer que les urines ne renfermaient pas de trace de sucre. Nous avons recueilli, ensuite, l'urine de demi-heure en demi-heure, pendant cinq heures, en recommandant aux malades de ne pas prendre d'aliment et de ne boire que de la tisane sans sucre. La glucose a été recherchée dans les urines à l'aide des procédés classiques.

(1) Achard et Castaigne. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 19 nov. 1897.

L'épreuve de la glycosurie alimentaire a été positive dans 15 cas :

Ictère catarrhal ou ictère infectieux bénin	9 cas.
Cirrhose atrophique	3 —
Lymphadémie splénique et hépatique	1 —
Congestion du foie (lithiase biliaire)	1 —
Goutte et rhumatisme chronique	1 —

Nous n'avons pas constaté de glycosurie chez 35 sujets :

Péritonite tuberculeuse	7 cas.
Cirrhose atrophique (gastrite alcoolique)	1 —
Ictère syphilitique secondaire (dilatation de l'estomac)	1 —
Cirrhose hypertrophique alcoolique (albuminurie)	1 —
Cancer du foie (dilatation de l'estomac)	1 —
Maladies du système nerveux	6 —
Maladies du système respiratoire	9 —
Cardiopathies	2 —
Néphrite chronique	2 —
Cancer de l'estomac (?)	1 —
Saturnisme	1 —
Rhumatisme chronique	1 —
Sujets sains, entrés pour se reposer	2 —

Deux faits très nets se dégagent de ces expériences : d'une part, la constance de la glycosurie alimentaire au cours de l'ictère catarrhal: d'autre part, son absence dans la péritonite tuberculeuse.

Or, nous savons que la cellule hépatique est altérée dans l'ictère infectieux bénin (Chauffard); elle demeure saine, le plus souvent, dans la tuberculose péritonéale.

Dès lors, l'épreuve de Colrat, sans être d'une exactitude scientifique absolue, constitue un bon procédé, à la portée de tous les cliniciens, pour apprécier l'état fonctionnel de la cellule hépatique.

Toute glycosurie, qui suit l'ingestion d'une certaine quantité de sucre (150 grammes de sirop), est liée à une altération du foie.

Quand on ne constate pas la glycosurie alimentaire, il n'est pas permis d'affirmer l'intégrité de cet organe. Les troubles de l'absorption gastro-intestinale et de l'élimination rénale peuvent, en effet, fausser les résultats de l'épreuve de Colrat (4 observations personnelles), comme l'ont démontré, récemment, MM. Achard et Castaigne (1).

Dans tous les cas, si cette épreuve donne un résultat négatif, il convient de s'assurer de l'état de ces deux fonctions, à l'aide des procédés cliniques ordinaires, et plus particulièrement à l'aide du bleu de méthylène.

(1) Linossier et Roques. *Archives de médecine expérimentale*, janvier 1895.

Influence des inhalations chloroformiques. Sur la résistance de l'organisme aux infections,

par M. le Dr E. Vidal (de Périgueux).

De précédentes recherches nous ayant montré les perturbations profondes apportées par les inhalations de chloroforme dans les phénomènes chimiques dont l'organisme normal est le siège, nous avons entrepris l'étude des modifications qui en pourraient résulter au point de vue de la résistance des animaux aux diverses infections.

Plusieurs séries d'expériences ont été faites. Voici quelques résultats :

Exp. I. *Diphtérie.* — Bacille long provenant d'une diphtérie pure. Culture en bouillon, datant de 60 heures.

Deux cobayes de 410 et 380 grammes. Il reçoivent sous cloche 10 grammes de chloroforme. Anesthésie de 10 minutes.

2 heures après le réveil, ils reçoivent 0 c. c.5 de la culture indiquée sous la peau du ventre, rasée et désinfectée.

Deux témoins sont inoculés de la même manière :

Témoins : trouvés morts après 36 et 39 heures.

Sujets : trouvés morts tous les deux après 30 heures.

Deux autres expériences, avec la même culture, ont donné des résultats analogues : la survie moyenne des témoins a été de 6 heures.

Les résultats deviennent beaucoup plus nets si l'on n'emploie que des cultures à virulence beaucoup plus atténuée :

Exp. II. *Diphtérie.* — Bacille provenant d'une diphtérie pure. Culture en bouillon, datant de 4 jours.

Deux cobayes (300 et 350 grammes) sont chloroformés comme précédemment. Ils reçoivent ensuite, avec les précautions d'usage, 2 centimètres cubes de culture.

18 heures plus tard : œdème marqué au point d'inoculation.
24 — — œdème très accentué.
48 — — l'un d'eux présente une escharre assez étendue.
60 — — le plus petit est trouvé mort.
68 — — le second est trouvé mort.

L'autopsie révèle les lésions ordinaires : ganglions lymphatiques rouges et gros, congestion pulmonaire, épanchement pleural, hyperémie de l'intestin et des capsules surrénales.

Des deux témoins, inoculés de la même manière, *l'un meurt vers le milieu du 4e jour seulement.* L'autre, très malade à ce moment, est enlevé par mégarde et jeté à la fosse.

Les cultures filtrées donnent, d'autre part, des résultats analogues :

Exp. III. — 1 cobaye témoin, qui reçoit 8 c. c. 5 de culture virulente filtrée, meurt en 30 heures.

1 cobaye, de poids sensiblement égal, *choroformé 5 minutes*, meurt en 21 heures seulement.

Des faits de même ordre se produisent pour d'autres infections :

Une culture en bouillon de streptocoque de l'érysipèle tuait, en 38 et 40 heures, 2 lapins choroformés 17 minutes, alors que deux témoins mouraient seulement à la fin du 4e jour.

Tels sont les résultats obtenus par nous dans les conditions indiquées. Les divers cas ne sont pas toujours aussi nets, mais leur ensemble paraît assez concluant ; il y a là un fait analogue à ceux que rapportait récemment M. Rénon (Société de Biologie, 6 novembre 1897), pour des intoxications d'un autre genre : *les inhalations chloroformiques affaiblissent donc très notablement la résistance des animaux aux diverses infections*, fait qui n'est pas sans quelque intérêt pratique.

Note sur les muscles masticateurs du cobaye,

par M. le Dr Alezais (de Marseille).

L'appareil masticateur est une des parties les plus remarquables du système musculaire des Rongeurs, non seulement par son développement que traduit le dédoublement du masséter, mais encore par les formations qui leur sont spéciales, telles que le transverso-maxillaire et les modifications que présente le type commun dans chaque espèce. A ce titre, l'étude du cobaye peut offrir quelque intérêt.

Le *masseter externe* a deux insertions distinctes, l'une antérieure par un tendon nacré, résistant, qui se fixe au ras du maxillaire supérieur, sous la racine antérieure de l'arcade zygomatique élargie et excavée, l'autre à la portion antéro-postérieure de l'arcade par des fibres charnues, recouvertes en avant par un plan aponévrotique qui s'unit au tendon antérieur. Celui-ci se porte en arrière, en dehors et un peu en bas, présente un nodule fibro-cartilagineux au niveau du bord alvéolaire inférieur, et donne quelques fibres qui vont s'insérer avec le masseter interne.

Quoique formé de plans charnus à direction différente, le masséter externe forme une masse indivise, dans laquelle on distingue une portion interne presque verticale, qui se fixe à la lèvre externe du bord inférieur du maxillaire, une portion moyenne oblique en arrière, qui s'attache sous le bord de l'os, un faisceau externe, horizontal, qui déborde le maxillaire pour s'accoler au ptérygoïdien interne, et se fixe à la lèvre interne du bord inférieur. En arrière, les fibres du muscle s'implantent sur le bord supérieur de la longue apophyse qui prolonge le maxillaire. Mais le faisceau le plus remarquable est bien celui que fournit sous le bord antérieur du muscle la terminaison du tendon antérieur. Après avoir contourné, dans une dépression très accentuée, que l'on peut appeler *dépression massétérine*, le bord inférieur du maxillaire,

il s'accole à la face interne de l'os en croisant le ptérygoïdien interne, et après un trajet oblique, s'incère dans une petite excavation sous-condylienne à la saillie de la ligne oblique interne.

Le *masséter interne* est formé de deux portions incomplètement séparées. La portion antérieure *ou réfléchie*, s'incère sur les côtés du nez dans la fosse allongée qu'offre le maxillaire supérieur. Elle n'est éloignée que d'un centimètre de la narine : elle se porte en arrière, passe, comme chez tous les Hystricomorphes dans l'orifice sous-orbitaire, et se réfléchit sur la racine antérieure de l'arcade. Son tendon aplati présente un notule fibro-cartilagineux, et reçoit quelques fibres de la portion postérieure ou *directe*. Celle-ci, plus épaisse en arrière, prend naissance sur la partie antéro-postérieure de l'arcade, et descend à peu près verticalement avec le tendon vers la *gouttière massétérine* du maxillaire inférieur. C'est une profonde dépression creusée en dehors des molaires sur le bord supérieur de l'os, pour l'insertion du masséter interne et du faisceau, qui lui vient du tendon antérieur du masséter externe.

Le *temporal* est plat, inséré sur la partie postéro-supérieure de la tête dans la fosse temporale qui est limitée en arrière par la ligne occipitale, en dedans par la ligne médiane. Son tendon se réfléchit sur la racine postérieure de l'arcade zygomatique, et après avoir reçu en dedans un faisceau charnu qui lui vient de cette racine, il se fixe à l'apophyse coronoïde qui occupe la partie postéro-interne de la gouttière massétérine.

Les ptérygoïdiens sont moins développés que le masséter. L'*externe* se fixe à la partie externe de l'apophyse ptérygoïde, qui est un bord plutôt qu'une aile, et sur une petite rainure antéro-postérieure qui fait suite au bord alvéolaire supérieur. Les fibres postérieures horizontales, obliques en arrière et en dehors, s'attachent au ménisque de la mâchoire et au bord postérieur du condyle : les autres se portent transversalement au devant du condyle, à l'échancrure sigmoïde qui est très allongée.

Le *ptérygoïdien interne* prend insertion dans la fosse ptérygoïde qui est étroite, mais profonde, et sur le pourtour interne et postérieur du vaste trou ovale qui donne passage au nerf maxillaire inférieur. En arrière, il confine à la bulbe tymphanique. Son corps charnu, remarquable par sa disposition en feuillets alternativement aponévrotiques et charnus, est séparé du maxillaire inférieur par le ptérygoïdien externe et le faisceau réfléchi du masséter externe. Il s'insère au-dessus du bord inférieur de l'os, qui est tout entier occupé par le masséter. Les fibres postérieures débordent ce dernier muscle et se fixent avec lui sur l'apophyse postérieure.

Il faut rattacher aux muscles masticateurs, le *digastrique*, dont le rôle est important dans l'acte de ronger. Il est volumineux, horizontal, un peu oblique en avant et en dedans, indépendant de son congénère et de l'os hyoïde. Les deux ventres aplatis transversalement sont séparés

par un léger étranglement dont la partie interne et superficielle est seule fibreuse. Il s'insère en arrière avec le stylo-hyoïdien à la partie inférieure de l'apophyse mastoïde, en avant à la face interne du maxillaire inférieur, au-dessous du mylo-hyoïdien, sur une surface assez étendue qui n'atteint pas la symphyse. En effet, les deux digastriques sont séparés sur la ligne médiane par un intervalle de 2 à 3 millimètres qui est occupé par le rudiment du muscle *transverso-maxillaire*, oblong, plus épais sous la symphyse et touchant par ses deux extrémités, les insertions des digastriques. C'est, à proprement parler, un organe témoin, puisque les deux moitiés du maxillaire sont à peu près dénuées de mobilité.

En résumé, fusion des divers plans du masséter externe, présence d'un faisceau détaché de son bord antérieur qui remonte jusqu'à la face interne du col du condyle, union des deux portions du masséter interne, faisceau unissant les deux masséters, nodules fibro-cartilagineux dans les tendons antérieurs de ces muscles, insertion du pterygoïdien externe au bord postérieur du col du condyle, disposition feuilletée du ptérygoïdien interne, digastrique indépendant sans tendon intermédiaire, présence d'un muscle transverso-maxillaire rudimentaire, tels sont les traits les plus saillants de l'appareil masticateur du cobaye.

ÉLECTION D'UN MEMBRE TITULAIRE

Liste de présentation de la Commission.

En 1re ligne	M. Vaquez.
En 2e ligne *ex-æquo*	MM. Héricourt, Mesnil.
En 3e ligne	MM. Camus, Claisse, Pettit.

Élection : 52 membres prennent part à l'élection.

MM.	Vaquez	obtient	26	voix.
	Héricourt	—	7	—
	Mesnil	—	7	—
	Camus	—	6	—
	Pettit	—	6	—

Aucun candidat n'ayant obtenu la mojorité absolue des suffrages, il est procédé à un second tour de scrutin.

38 suffrages sont exprimés.

MM.	Vaquez	obtient	28	voix.
	Mesnil	—	5	—
	Camus	—	4	—
	Carnot	—	1	—

M. Vaquez, ayant obtenu la majorité absolue des suffrages exprimés, est élu membre titulaire de la Société de Biologie.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 18 DECEMBRE 1897

MM. Charrin et Claude : Atrophie musculaire expérimentale par intoxication pyocyanique. — M. Capitan : La chlorose thyroïdienne. — MM. J. Dejerine et P. Sérieux : Un cas de surdité verbale pure terminée par aphasie sensorielle, suivi d'autopsie. — M. A. Desgrez : Dosage du carbone total dans les produits d'élimination. — MM. J.-E. Abelous et G. Billard : De l'action du suc hépatique d'écrevisse sur la circulation. — MM. Cl. Philippe et R. Cestan : Etat du faisceau pyramidal (bulbe et moelle épinière) dans quatre cas de contracture spasmodique infantile (syndrome de Little). — M. A. Giard : *Echinospora Labbei*, Nouvelle Coccidie polysporée du tube digestif des Myriapodes. — M. Paul Marchal : Contribution à l'étude du développement embryonnaire des Hyménoptères parasites. — M. L. Camus : Influence de la dessiccation et des hautes températures sur le plasma hépatique de peptone. — M. J. Sabrazès : Action du tannin sur le bacille tuberculeux. — MM. Jules Courmont et Duffau : Influence de la splénectomie sur la résistance du lapin aux intoxications microbiennes. — MM. Ch. Achard et J. Castaigne : Sur la décoloration du bleu de méthylène par les éléments vivants. — MM. Ch. Achard, E. Weil et E. Gourdet : Albumine urinaire soluble dans l'acide acétique, chez un brightique. — MM. J. Gachet et V. Pachon : Du pouvoir digestif du duodénum vis-à-vis de l'ovalbumine. — M. C. Chabrié : Sur un appareil facilitant la séparation des principes organiques naturels. — Les communications de MM. Gibier, Laran, Jardet et Nivière, Quinton sont renvoyées au Comité de publication.

Présidence de M. Gley.

CORRESPONDANCE ÉCRITE

M. Léon Frédericq (de Liège) informe la Société de Biologie que le quatrième Congrès international de Physiologie se réunira à Cambridge (Angleterre) du 28 août au 1er septembre 1898.

Atrophie musculaire expérimentale par intoxication pyocyanique, par MM. Charrin et H. Claude.

Au cours d'infections expérimentales par divers microbes, plusieurs auteurs ont signalé des paralysies et des atrophies musculaires en rapport avec des myélites à évolution subaiguë et à substratum anatomique variable.

Le cas que nous rapportons démontre que les seuls poisons microbiens suffisent à déterminer la même maladie et les mêmes lésions que provoquent les microbes introduits dans la circulation.

Un lapin reçut, durant les mois d'avril et mai, 28 mètres cubes de toxine pyocyanique provenant d'une culture filtrée. On cessa les inoculations à la fin de mai. L'animal présentait alors une paralysie incomplète et une atrophie musculaire qui augmenta encore pendant les mois de juin et juillet. Le 20 juillet, l'animal fut sacrifié, l'atrophie était alors inégalement distribuée et atteignait surtout les muscles des membres postérieurs, de la région lombaire et de la ceinture scapulaire. La paralysie était assez accentuée pour que l'animal fût incapable

de se mouvoir; posé sur ses pattes, il tombait de côté et restait étendu, les membres postérieurs allongés. La sensibilité était diminuée notablement sur les membres postérieurs.

L'autopsie montra qu'un certain nombre de muscles étaient atrophiés, pâles, réduits à quelques fibres musculaires, lésions contrastant avec l'intégrité de certains autres muscles. Au niveau du renflement lombaire, la moelle était aplatie, ramollie, les méninges étaient épaissies, légèrement adhérentes. Le reste du système nerveux semblait normal. L'examen histologique prouva l'existence d'un foyer de myélite cavitaire au niveau de la région lombaire supérieure (ramollissement et hémorragie), le foyer occupait une partie des cornes antérieures, avait détruit la partie centrale de l'axe gris et envahissait le tiers postérieur du cordon latéral à droite pour atteindre la pie-mère qui était enflammée et adhérente à la dure-mère. Dans le reste de la moelle, les lésions étaient plus ou moins prononcées : en effet, sur certains points, il existait de petits foyers de ramollissement dans les cornes antérieures. Sur d'autres coupes, les cellules d'une des cornes antérieures ont disparu complètement ou sont en voie d'atrophie manifeste; enfin, parfois un des groupes de cellules ganglionnaires a seul subi la dégénération atrophique. Enfin, dans certaines régions de la moelle, les altérations cellulaires irrégulièrement disséminées ne sont appréciables que par l'emploi de la méthode de Nissl. Les lésions musculaires sont très accusées (dégénérescence granuleuse, vitreuse ou atrophie simple, prolifération nucléaire, fibrose développée). Certaines racines antérieures et postérieures ainsi que les fibrilles nerveuses intra-musculaires présentent des degrés divers de dégénérescences. Les gros troncs nerveux sont indemnes. Les artères comme les artérioles médullaires offrent des altérations assez marquées (endo et périartérite, thrombose).

Il s'agit donc d'une atrophie musculaire et d'une paralysie en rapport avec une lésion à évolution lente de l'axe gris de la moelle.

Cette poliomyélite à prédominance antérieure a été caractérisée par des dégénérescences cellulaires primitives (désintégration protoplasmique, nécrose et atrophie), par des petits foyers de myélite avec ramollissement et hémorragie très limités, enfin par un grand foyer de ramollissement central étendu jusqu'à la pie-mère.

Cette observation tire d'abord son intérêt de la notion pathogénique nouvelle dans l'espèce (intoxination). Elle montre que le poison pyocyanique qui donne le plus souvent une paralysie spéciale à type spasmodique, décrite depuis longtemps par l'un de nous et sans lésion anatomique connue peut déterminer parfois un tout autre complexus morbide en frappant le système nerveux.

De plus, de l'analyse des altérations médullaires décrites plus haut, il résulte que les poisons élaborés par un microbe peuvent détruire les éléments nerveux soit par un processus indirect de throm-

boartérite suivie de ramollissement, soit par action directe sur l'élément noble, la cellule, dont nous avons constaté les diverses lésions, depuis la simple désintégration des éléments chromatiques jusqu'à la nécrose complète. Enfin, ces altérations variées de la moelle et des muscles présentent les plus grandes analogies avec celles qui ont été décrites dans les poliomyélites aiguës ou subaiguës chez l'homme.

La chlorose thyroidienne,

par M. Capitan.

Depuis un certain temps on tend à ne plus considérer la chlorose comme une entité morbide, mais comme un syndrome pouvant être déterminé par des causes diverses. Telle est la conception de la chlorose comme autointoxication génitale, suivant la théorie de Charrin et de Spillmann, telle aussi l'opinion de Clarke qui fait de la chlorose une intoxication d'origine intestinale, etc.

Je voudrais attirer l'attention sur une forme de chlorose qui semble avoir une individualité propre et qu'on pourrait dénommer la *chlorose thyroïdienne*.

On sait qu'on rencontre très fréquemment chez les chlorotiques une augmentation du corps thyroïde. Le professeur Hayem a constaté cette particularité vingt-neuf fois sur trente-cinq chlorotiques observées par lui en un court laps de temps. Or, si on examine l'état du corps thyroïde dans ces cas, on peut remarquer que tantôt il s'agit de goitres plus ou moins marqués, mais mous et ne présentant pas de battements, tantôt, au contraire, de goîtres plus résistants, animés de battements parfois assez violents. Dans le premier cas, il n'existe pas ou peu de symptômes basedowiens; ils sont, au contraire, nets et quelquefois très caractéristiques dans le second.

On pourrait objecter que, dans ce dernier cas, il s'agit d'une simple association de la chlorose et du goitre exophtalmique. Nous pensons, en nous basant sur de multiples observations, que la chlorose est dans ces cas liée à la maladie de Basedow; ce serait comme celle-ci une forme de l'intoxication thyroïdienne.

Si, en effet, à des malades soignées inutilement depuis longtemps au moyen des médications ordinaires de la chlorose, on prescrit une solution iodo-iodurée un peu forte, on constate souvent une amélioration considérable de tous les symptômes et qui survient rapidement.

Mais il y a plus; si à de telles malades on administre exclusivement des tablettes d'iodothyrine, on voit les phénomènes de chlorose s'amender ainsi que ceux de la maladie de Basedow et disparaître presque complètement après un traitement de quatre à cinq semaines. J'ai déjà

observé plusieurs de ces faits à la consultation de la Pitié, avec mon élève Jeulain, qui fait sa thèse sur ce sujet.

Nous continuerons nos observations, afin de voir si définitivement la clinique et la thérapeutique permettent d'accepter le bien fondé de cette hypothèse.

Un cas de surdité verbale pure terminée par aphasie sensorielle, suivi d'autopsie,

par MM. J. Dejerine et P. Sérieux.

En 1884, Lichtheim (1) a décrit, sous le nom de *Surdité verbale sous-corticale*, une forme d'aphasie, dans laquelle les symptômes présentés par le malade se réduisent à la perte, de la compréhension de la parole parlée et à l'impossibilité de répéter les mots ainsi que d'écrire sous dictée.

Cette forme d'aphasie, que l'un de nous a proposé de désigner sous le nom de *surdité verbale pure* (2) — car ici le langage intérieur est intact — est, en réalité, rare, surtout si on met à part les cas dans lesquels il existait des lésions de l'appareil auditif, en particulier du labyrinthe, lésions qui, ainsi que l'a indiqué Freud (3), peuvent donner lieu à une symptomatologie des plus analogues (4).

Il existe actuellement quatre observations de surdité verbale pure, dans lesquels l'appareil auditif périphérique ne peut être incriminé, — cas de Lichtheim (5), Pick (6), Sérieux (7), Ziehl (8). Lichtheim, se plaçant au point de vue de la physiologie pathologique, émit à propos de son observation, l'hypothèse d'une lésion sous-corticale siégeant dans le lobe temporal gauche et isolant le centre de l'audition générale du

(1) Lichtheim. Ueber Aphasie. *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, 1884-1885, p. 204-268.

(2) Voir à cet égard la thèse de Mirallié, inspirée par l'un de nous. *De l'Aphasie sensorielle.* Paris, 1896.

(3) Freud. *Labyrinthtaubheit und Sprachtaubheit.* Wiesbaden, 1895.

(4) Le cas rapporté par Helot, Houdeville et Halipré : Surdité verbale de conductibilité, *Revue neurolog.*, 1896, p. 353, rentre vraisemblablement dans cette catégorie.

(5) Lichtheim. *Loco citato.*

(6) Pick. Beiträge zur Lehre von den Störungen der Sprache. *Arch. f. Psych.* Band XXIII, 1892, p. 896 et suiv. Obs. III. Dans cette observation de Pick, il existait un affaiblissement très marqué de l'intelligence et des troubles mentaux, tous phénomènes qui font défaut dans la surdité verbale pure.

(7) P. Sérieux. Sur un cas de surdité verbale pure. *Revue de Médecine*, 1893, p. 733.

(8) Franz Ziehl. Ueber einen Fall von Worttaubheit, etc. *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* Band VIII, 1896, p. 258.

centre auditif des mots. Jusqu'à aujourd'hui, nous ne possédons qu'une seule autopsie de surdité verbale pure due à Pick. Dans ce cas, il existait une double lésion des lobes temporaux (ramollissement), s'étendant à droite à l'insula et à l'opercule frontal. La lésion pénétrait dans la substance blanche, surtout à droite où elle avait détruit la capsule externe et le putamen. La description de la lésion est, du reste, un peu sommaire et purement macroscopique.

Le cas que nous rapportons aujourd'hui à la Société a trait à une femme qui présenta, pendant plusieurs années, le tableau typique, schématique dirions-nous volontiers, de la surdité pure. Puis, peu à peu, le langage intérieur s'altéra et apparurent les symptômes de l'aphasie sensorielle classique qui allèrent en progressant également.

La première partie de l'observation de cette malade a été publiée par l'un de nous en 1893 (1), et comprend une période de cinq ans, de 1887, date du début de l'affection, à 1892. A cette époque, le tableau clinique était le suivant : surdité verbale et musicale, intégrité de la parole spontanée, perte de la faculté de répéter les mots; écriture spontanée et d'après copie, normale, écriture sous dictée, nulle; lecture mentale et à haute voix, normale. Intégrité du langage intérieur. En 1892 toutefois, commencèrent déjà à apparaître des symptômes indiquant que la surdité verbale pure évoluait vers l'aphasie sensorielle : paraphasie et paragraphie, d'abord légères et s'aggravant peu à peu et troubles de la lecture mentale. A partir de cette époque, les symptômes d'aphasie sensorielle allèrent en augmentant, la malade devint jargonaphasique, perdit la compréhension du langage écrit, son écriture devint incompréhensible, sa signature même était altérée. L'acuité auditive du côté gauche — la malade étant depuis longtemps privée de l'ouïe du côté droit par suite d'otite — s'altéra petit à petit, et aboutit à une surdité très marquée. L'intelligence s'affaiblit notablement. La malade succomba en mars 1895, à l'âge de cinquante-cinq ans, huit ans après le début de son affection.

Autopsie. — Les lobes temporaux sont atrophiés en masse des deux côtés. Leur atrophie est symétrique, et chaque lobe est diminué de près de moitié. Ils présentent une microgyrie très accentuée, et l'insula est à découvert. Les circonvolutions temporales ont conservé leur forme mais sont diminuées de moitié et ont une apparence lamellaire. L'atrophie de ces circonvolutions diminue de haut en bas, la 1re étant plus prise que la 2e et celle-ci que la 3e. L'atrophie diminue également d'avant en arrière, et s'étend de chaque côté en s'atténuant progressivement jusque sur le gyrus supra-marginalis et la base d'insertion du pli courbe. Le pli courbe proprement dit paraît intact.

Dans toutes ces régions la consistance de l'écorce est augmentée et la pie-mère est un peu adhérente. Tout le reste des hémisphères — lobe frontal, cir-

(1) P. Sérieux. *Loco citato.*

convolutions frontale et pariétale ascendantes, lobe pariétal supérieur, insula, lobes occipital et temporo-sphénoïdal, face interne du lobe frontal — est absolument intact. Cervelet intact.

Examen histologique après durcissement dans le liquide de Müller. Chaque hémisphère a été examinée en coupes microscopiques sériées — 8 à 900 pour chaque hémisphère — pratiquées au microtome de Gudden. Colorations au Pal, au Weigert, au Rosin, au carmin. Des fragments de la corticalité temporale ont été examinés histologiquement après coloration au Pal et au carmin en masse. La lésion des circonvolutions est ici une lésion exclusivement cellulaire et est celle de la poliencéphalite chronique ; elle décroît en intensité de la périphérie au centre de l'écorce. Les fibres tangentielles ont disparu, la couche moléculaire ne contient plus de cellules nerveuses, mais des cellules de névroglie et des noyaux en nombre beaucoup plus considérable qu'à l'état normal. Les petites cellules pyramidales ont presque complètement disparu par atrophie, la couche des grandes cellules pyramidales est moins altérée mais contient moins de cellules que normalement. Les vaisseaux ont des parois épaissies. La pie-mère est également épaissie. Les fibres radiées sont beaucoup moins nombreuses que sur un cerveau sain, de même que les fibres courtes d'association du fond des sillons. Sur les coupes entières d'hémisphère — pratiquées au microtome de Gudden dans le sens horizontal — on ne constate nulle part l'existence de lésions en foyer, mais une notable diminution dans le nombre des fibres de projection du lobe temporal. Le faisceau externe du pédoncule cérébral — faisceau de Türck — contient beaucoup moins de fibres qu'à l'état normal.

L'observation avec autopsie que nous venons de rapporter et qui fera prochainement l'objet d'un travail plus étendu nous paraît importante à plusieurs points de vue : 1° tout d'abord cette autopsie tranche définitivement la question de la localisation de la surdité verbale pure, en montrant que cette dernière relève d'une lésion *purement* corticale. Ici en effet, il s'agit d'une altération cellulaire — poliencéphalite chronique — tandis que dans le cas de Pick, la lésion était à la fois corticale et centrale. Notre observation constitue même le premier cas d'aphasie et dans l'espèce — surdité verbale pure terminée par aphasie sensorielle, — relevant d'une lésion purement cellulaire ; 2° notre cas, comme celui de Pick, montre que dans la surdité verbale pure la lésion est bilatérale et siège dans la région temporale, dans le centre cortical de l'audition commune ; 3° étant donné cette localisation, il paraît probable que dans la surdité verbale pure, il s'agit non pas d'une séparation du centre auditif commun d'avec le centre auditif des mots, mais bien d'un affaiblissement dans les fonctions du centre auditif commun. Cette opinion est corroborée par ce fait, que chez notre malade, l'ouïe pendant longtemps intacte, s'altéra progressivement avec le temps ; 4° la transformation lente et progressive de la surdité verbale pure en aphasie sensorielle constatée chez notre malade, est une particularité

sur laquelle il y a lieu d'insister. Pendant longtemps, en effet, le langage intérieur fut intact chez elle, et ce n'est que petit à petit que le centre auditif verbal s'altéra, et qu'alors apparurent l'alexie, la jargonaphasie, la paragraphie.

Etant donné le degré des lésions de la corticalité temporale, dont l'intensité allait en décroissant d'avant en arrière, il est aisé de comprendre que le centre auditif verbal, qui siège à la partie postérieure du lobe temporal gauche, ait été pris après le centre auditif commun, situé plus en avant. Les altérations de la corticalité temporale allaient en effet en décroissant d'intensité depuis la pointe temporale jusqu'à la base d'insertion du pli courbe, et avaient par conséquent atteint en dernier lieu et peu à peu, la région dont les lésions déterminent les symptômes de l'aphasie sensorielle.

Dosage du carbone total dans les produits d'élimination,

par M. A. Desgrez.

M. Bouchard ayant mis en évidence, dans son enseignement de ces dernières années, la nécessité de connaître le carbone total des produits solides ou liquides éliminés par l'organisme, je me suis proposé l'application d'un procédé plus rapide que la combustion ordinaire et qui permît, en outre, d'éviter une évaporation préalable de ces produits. On sait, en effet, que l'évaporation de l'urine, à l'air libre, provoque le dédoublement de certaines substances, telles que l'urée et les bicarbonates.

La méthode que j'emploie et que j'ai décrite, au Cours de M. Bouchard, quelque temps avant que le professeur Scholz publiât des recherches analogues en Allemagne, consiste à transformer le carbone en acide carbonique par un mélange d'acides sulfurique et chromique. C'est le procédé appliqué, depuis longtemps pour la première fois, par Ullgren, au dosage du carbone des fontes. Je n'en ai que modifié l'exécution, en vue des dosages physiologiques. Je me suis assuré, par un grand nombre d'essais, effectués sur les substances éliminées par l'organisme, que leur oxydation par ces réactifs donnait toujours lieu, à moins de 0,5 p. 100 près, à une transformation complète de leur carbone en acide carbonique, les dosages ont porté sur l'urée, la cholestérine, les acides urique, hippurique, lactique et palmitique, les crésols, l'indol, le scatol, la créatine. Ils ont été pratiqués dans les conditions où ces substances se rencontrent dans les matières analysées, c'est-à-dire dissoutes dans l'eau, associées entre elles, au chlorure de sodium, aux phosphates, etc.

Pour doser le carbone des urines, par exemple, on en introduit

10 grammes dans un ballon de 100 centimètres cubes, à large col (1), dont le bouchon en verre, soigneusement rodé, livre passage :

1° A un réfrigérant à boules, disposé à reflux et destiné à condenser la vapeur d'eau qui se dégage des produits en réaction;

2° A un tube recourbé à angle droit qui amènera, vers la fin de l'opération, le courant d'air nécessaire pour entraîner l'acide carbonique resté dans l'appareil;

3° A un tube à brome qui permettra d'introduire 8 grammes d'acide chromique, dissous dans le moins d'eau possible, et, peu à peu, 30 centimètres cubes d'acide sulfurique concentré.

On chauffe doucement le ballon, sur un bec de Bunsen allumé en veilleuse, de manière à pouvoir compter les bulles d'acide carbonique, et à n'élever la température, jusqu'à l'ébullition du mélange, que vers la fin du dégagement gazeux. On cesse alors de chauffer pour établir dans l'appareil, à l'aide d'un aspirateur, un courant d'air modéré qui doit durer vingt minutes environ. Cet air est dépouillé d'acide carbonique par son passage dans une éprouvette à pied contenant de la chaux sodée et dans un tube en U, à ponce potassique. A la suite du réfrigérant, le gaz se dessèche dans un tube en U, sur de la ponce sulfurique, puis se rend dans un deuxième tube semblable où il rencontre du ferrocyanure de potassium et du borate de soude desséchés; ces sels retiendront le chlore et l'acide chlorhydrique provenant du chlorure de sodium contenu dans les matières analysées. L'acide chromique peut, en effet, réagir sur l'acide chlorhydrique d'abord formé en dégageant du chlore. Quant à l'acide sulfureux, il se trouve, comme l'on sait, transformé en sulfate de chrome par l'acide chromique en excès. Le gaz vient enfin se fixer dans un tube de Liebig suivi d'un tube témoin, le premier renfermant une solution de potasse à 40 degrés B., le second de la ponce potassique. Un dernier tube en U, à ponce sulfurique, empêche l'eau de l'aspirateur d'altérer, par son évaporation, le résultat du dosage.

De l'action du suc hépatique d'écrevisse sur la circulation,

par MM. J.-E. Abelous et G. Billard.

Nous avons, dans une note précédente, signalé le fait que le suc de l'hépato-pancréas des crustacés et en particulier de l'écrevisse, possède la propriété de retarder considérablement la coagulation, soit quand

(1) Ce col est légèrement relevé autour du bouchon, de manière à former une petite rigole que l'on remplit de mercure ou d'acide sulfurique, pour assurer une fermeture rigoureuse.

on le mélange au sang *in vitro*, soit quand on l'injecte dans les veines de l'animal (chien, lapin). Ces propriétés anticoagulantes se manifestent que le suc ait été bouilli ou non. Ce suc se comporte donc absolument comme l'extrait de sangsue, mais à l'inverse de ce dernier; il détermine, même à très faible dose, quand on l'injecte dans le torrent circulatoire, un abaissement considérable de la pression artérielle, non persistant, il est vrai, mais qui se reproduit à chaque nouvelle injection. Comme exemple, nous résumerons les expériences suivantes :

1° Chien de 11 kil. 700. Chloroforme. Injection dans la saphène externe de 5 centimètres cubes d'une dilution à 1/4 de suc hépatique frais. Aussitôt après, la pression fémorale qui était de 12 cent. 5 Hg, tombe rapidement à 4 cent. 8.

Dix minutes après, elle est remontée à 8 centimètres. Dix minutes après, elle a atteint son niveau primitif.

On fait une nouvelle injection de 5 centimètres cubes, nouvelle baisse, mais de 4 centimètres seulement et plus courte que la première; assez rapidement la pression remonte à 13 centimètres.

Nouvelle injection de 2 centimètres cubes. Baisse de 2 cent. 1, et la pression remonte à 13 et 15 cent. 5.

2° Lapin 2 kil. 500. Pression carotidienne, 8 centimètres de Hg.

Injection de 3 centimètres cubes de la même dilution dans la veine marginale de l'oreille. La pression tombe à 5 cent. 8; reste quelque temps à ce niveau, puis monte graduellement jusqu'à 10 centimètres.

Nouvelle injection de 2 centimètres cubes. Chute de 2 centimètres.

On peut obtenir les mêmes résultats avec le suc hépatique bouilli. Au moment où la pression est la plus basse, le rythme cardiaque se ralentit, en même temps les pulsations du cœur s'affaiblissent. Quand la pression remonte, elles se renforcent et l'organe reprend son rythme normal.

Ces effets sur la circulation se produisent alors même qu'on supprime les voies centripètes sensitives principales du cœur, en sectionnant au préalable, comme nous l'avons fait, les deux vagues. Ces modifications paraissent donc être la conséquence d'une action sur le centre vaso-moteur bulbaire, action paralysante de la substance injectée, qui agit aussi dans le même sens sur le centre respiratoire, car la respiration se ralentit considérablement.

Ainsi donc au point de vue des effets sur la mécanique circulatoire, le suc hépatique de l'écrevisse agit d'une façon analogue aux peptones, avec cette différence que les modifications de pression se reproduisent à chaque nouvelle injection, ce qui n'a pas lieu pour les peptones. On ne saurait donc attribuer à la présence des peptones dans le suc hépatique de l'écrevisse les effets consécutifs à son injection : d'une part, en effet, nous n'avons pu déceler l'existence de peptones dans le suc frais tel que nous l'employons; d'autre part, les effets sont produits par des

doses si faibles qu'on ne pourrait raisonnablement faire entrer en ligne de compte l'action des peptones, alors même qu'il en existerait dans le suc hépatique; enfin, le fait que l'ébullition ne supprime pas les effets du suc hépatique sur la coagulation et sur la mécanique circulatoire suffit pour faire écarter toute idée de l'intervention des ferments solubles pancréatiques dans la production des phénomènes observés. Ce suc paraît être doué d'une toxicité assez grande, à l'inverse de l'extrait de sangsue. Lorsque la dose injectée atteint 1 centimètre cube du suc pur par kilog., la plupart des animaux ne survivent pas. Chez les chiens, dans ces conditions, la mort survient au bout de quelques heures et l'animal reste plongé jusqu'à la fin dans la torpeur.

Chez les lapins, la mort survient parfois au cours même de l'expérience. Le sang recueilli après la mort est incoagulable.

(*Laboratoire de physique de l'Université de Toulouse.*)

État du faisceau pyramidal (bulbe et moelle épinière) dans quatre cas de contracture spasmodique infantile (syndrome de Little),

par MM. Cl. Philippe et R. Cestan.

Nous avons entrepris, avec M. R. Cestan, quelques recherches pour déterminer quel est l'état du faisceau pyramidal dans la contracture spasmodique des encéphalopathies infantiles. Ce syndrome a encore été appelé par Little « rigidité spasmodique ». M. le Dr Bourneville a bien voulu nous permettre de mettre à profit, dans ce but, plusieurs autopsies provenant de son service des Enfants arriérés, à l'hospice de Bicêtre. De quinze cas que nous avons examinés, quatre seulement feront l'objet de cette note. Quant aux autres, phénomènes cliniques et lésions constatées au microscope nous ont paru trop complexes; pour l'instant, nous ne saurions en donner l'interprétation complète.

Voici, d'abord, le résumé clinique et les lésions cérébrales constatées à l'œil nu :

Obs. I. — Jeanne M..., quatre ans. Pas d'antécédents héréditaires, enfant venue en état d'asphyxie prolongé. Dès le troisième jour, convulsions qui se sont renouvelées depuis, plusieurs fois par jour; elle n'a jamais parlé ni marché. Cécité dès la naissance. Examen en juin 1895 : aux membres supérieurs, *contractures* prédominantes à droite et aux extrémités (doigts fléchis dans la paume de la main); quand on essaie de provoquer quelques mouvements, on produit la rigidité des muscles. Aux membres inférieurs : *contractures généralisées* des deux côtés, avec flexions et adduction de la cuisse, pied bot en valgus équin. *Exagération des réflexes rotuliens* des deux côtés; ils se produisent à la plus légère percussion. Morte de tuberculose pulmonaire.

Autopsie : au cerveau, pachyméningite généralisée, du type fibreux, avec atrophie considérable des circonvolutions.

Obs. II. — Charles Han..., douze ans. Père alcoolique. Accouchement à terme, sans asphyxie, mais avec trois circulaires du cordon; grossesse compliquée d'hydramnios. A sept mois, convulsions souvent répétées depuis. Examen en avril 1895 : facies d'hydrocéphale. *Contractures spasmodiques* dans les membres inférieurs, *avec grosse exagération des réflexes rotuliens.* Mort de scarlatine maligne. *Autopsie :* au cerveau, pie-mère adhérente au niveau du lobe temporal. Hydrocéphalie ventriculaire considérable; chaque hémisphère est réduit à quelques centimètres de substance nerveuse (écorce et fibres blanches).

Obs. III. — Claudia Bi..., douze ans. Renseignements insuffisants sur la famille. Accouchement normal, pas d'asphyxie. L'enfant aurait eu les bras contournés à la naissance (?). Examen en juin 1897 : *contractures généralisées* aux quatre membres; elles sont prédominantes aux membres inférieurs. Idiotie. Gâtisme. Marche impossible. Morte de broncho-pneumonie aiguë. *Autopsie :* au cerveau, lésions atrophiques de quelques circonvolutions (à droite, pariétale ascendante, partie moyenne de la 1re et de la 2e circonvolutions temporales; à gauche, pariétale ascendante).

Obs. IV. — Louis Dal..., quinze ans. Père alcoolique; accouchement facile. Grossesse normale. A un an, début des convulsions; établissement des crises épileptiformes très fréquentes (10 à 15 par jour). Hémiplégie gauche à la suite des premières crises. Examen en juin 1894 : *contracture spasmodique* du bras gauche, avec mouvements athétosiques de la main; *hémiplégie spasmodique gauche* incomplète. Mort de rougeole maligne. *Autopsie* : au cerveau, légère atrophie de la partie postérieure de la 1re circonvolution temporale droite; de ce côté, les noyaux gris centraux paraissent plus petits.

Ainsi, dans ces 4 cas, le syndrome clinique prédominant a été la *contracture spasmodique vraie*, comme l'entendait Little. Les photographies ci-jointes, très suggestives, le démontreraient à elles seules; elles sont empruntées à la belle collection de M. Bourneville.

Nous avons examiné au microscope le bulbe et la moelle épinière (renflements cervical et lombaire; région dorsale). Les coupes ont été colorées par le procédé de Weigert-Pal (gaines de myéline), et par le picro-carmin ammoniacal de Ranvier (tissu conjonctif et névroglique). Les résultats de notre double examen histologique ont été identiques dans tous les cas : *faisceau pyramidal normal, sans sclérose ni agénésie, au bulbe comme aux principaux niveaux de la moelle.*

Il est inutile de rappeler ici les nombreuses théories, édifiées surtout dans ces dernières années pour établir la physiologie pathologique de la rigidité spasmodique infantile, ou syndrome de Little. Pour le moment, nous nous contenterons de faire observer que plusieurs de ces théories proposent une lésion du faisceau pyramidal (sclérose ou agénésie). A ces dernières théories, nos cas ne sont pas favorables, puisqu'ils démontrent que la rigidité spasmodique infantile peut exister sans la

sclérose ou l'agénésie des fibres pyramidales. Nos quatre cas viennent s'ajouter aux quatre observations, publiées d'ailleurs à un autre point de vue, par Binswanger, Railton et Ganghofner. Nous nous demandons si la lésion essentielle de la rigidité spasmodique infantile ne doit pas être cherchée plutôt du côté de la cellule ganglionnaire des cornes antérieures de la moelle, comme Charcot l'a expressément dit en 1876. De même, tout récemment, dans plusieurs leçons cliniques, M. le professeur Raymond a insisté sur l'impossibilité d'expliquer tous les cas de contracture spasmodique par la lésion unique des fibres pyramidales.

Travail du laboratoire d'Anat. pathol. de la clinique de la Salpêtrière.)

Echinospora Labbei, Nouvelle Coccidie polysporée du tube digestif des Myriapodes,

Note de M. Louis Léger, présentée par M. A. Giard.

J'ai signalé (1) dans le *Lithobius impressus* une Coccidie polysporée monozoïque du genre *Barroussia* que j'appellerai *Baroussia Schneideri*. Dans le *Lithobius Martini* j'ai également signalé la présence d'une autre Polysporée monozoïque (2) appartenant au même genre, mais remarquable par ses spores munies d'un long prolongement caudal à l'un des pôles, le *Barroussia caudata* (*nov. spec.*) L'espèce que je vais décrire maintenant est également une Polysporée monozoïque, mais la forme toute particulière de ses spores me paraît nécessiter pour elle la création d'un genre spécial que j'appellerai *Echinospora* pour rappeler la présence de nombreuses échinules qui ornent l'endospore (3). Les Coccidies à spores ornées sont d'ailleurs très rares. Labbé dans son récent travail de revision sur les Coccidies, ne signale qu'une seule espèce *Minchinia chitonis* Ray-Lankester, comme présentant un long filament à chaque pôle de la spore ; toutes les autres espèces connues présentent, comme on le sait, des spores de forme très simple, sphériques, ovoïdes ou naviculaires, sans aucune différenciation particulière de l'enveloppe sporale (4). Le *Barroussia caudata* Léger est également une Coccidie à spores appendiculées, mais dont l'enveloppe sporale est loin de présenter une différenciation aussi remarquable que chez *Echinospora*.

(1) *C. R. Ac. des Sc.*, 26 avril 1897.

(2) L. Léger. Etudes sur les Coccidies. *Bull. Sc. de la Fr. et de la Belg.* de M. A. Giard. Extrait du t. XXXI, mai 1897.

(3) Toutes ces espèces seront figurées prochainement dans un travail d'ensemble.

(4) Sauf *Crystallospora* Labbé, qui présente des spores bipyramidales.

Echinospora Labbei est une Coccidie qui habite le tube digestif du *Lithobius mutabilis* Koch, Myriapode que j'ai rencontré en assez grand nombre dans les forêts de chênes-liége du versant méridional du massif des Maures, à Cavalière. La plupart des individus sont infestés. Le cycle endogène ou phase eimérienne de la Coccidie se rencontre à chaque fois dans l'intestin des *Lithobius* sous forme de kystozoïtes très gros de 26 à 28 μ de long que l'on trouve en grand nombre dans le contenu intestinal.

Ces kystozoïtes présentent des mouvements très actifs, surtout à l'extrémité opposée à celle qui renferme le noyau. Cette extrémité qui constitue le pôle antérieur, montre un rostre bien visible et l'on peut y distinguer, à de forts grossissements, des stries longitudinales spiralées qui descendent en s'entrecroisant et s'atténuent peu à peu jusqu'à devenir indistincts vers la moitié inférieure. Ces lignes qui affectent exactement la même disposition et la même situation que les stries myocytiques de certaines Monocystidées (*Platycystis*) me paraissent, de même, devoir être interprétées comme des fibrilles contractiles dont la situation correspond précisément à la portion la plus agile du kystozoïte. S'il en est ainsi, l'*Echinospora* est la première Coccidie dont les sporozoïtes montrent des myonèmes différenciés.

Ces kystozoïtes proviennent de kystes eimériens dans lesquels on les voit régulièrement rangés suivant les méridiens. Les kystes eimériens eux-mêmes dérivent de corps coccidiens intra-cellulaires, ovoïdes, à paroi extrêmement mince et renfermant, outre les granules plastiques ordinaires, de gros grains verdâtres très réfringents et de petits corps de forme cristalline à contour très sombre, insolubles dans l'alcool, l'éther et les acides, qui me paraissent analogues aux cristalloïdes dont j'ai signalé la présence dans certaines Grégarines.

Je n'ai pas observé de kystes eimériens renfermant les uns des micro, les autres des macro kystozoïtes comme je l'ai vu chez *Klossia dimidiata*. Mais ils est certain que l'intestin des *Lithobius* montre des kystozoïtes de grandeurs variées, les plus gros déjà granuleux et également mobiles, ce qui me porte à croire que ceux-ci peuvent effectuer une période de vie libre dans le tube digestif, durant laquelle ils grossissent et commencent à accumuler quelques réserves, avant de pénétrer dans les cellules épithéliales. Ce fait n'empêche pas d'ailleurs qu'il puisse y avoir des micro et des macro kystozoïtes mais je n'ai pas observé de kystes eimériens montrant nettement ce fait.

Les sporokystes ou kystes à spores durables sont nombreux dans les excréments du *Lithobius*. Ils sont régulièrement ovoïdes, entourés d'une paroi résistante, à double contour et mesurent en moyenne 40 μ au grand axe. Leur contenu d'abord uniformément granuleux, se condense bientôt en une sphère centrale et finalement il se forme à la surface de la masse granuleuse et suivant le procédé connu, un nombre variable

de spores, mais toujours peu élevé. Le plus souvent on observe des kystes à huit ou à six spores; plus rarement il n'y en a que quatre ou cinq. Celle-ci sont ordinairement disposées autour d'un reliquat granuleux d'importance variable, parfois presque nul. Ces spores sont tout à fait caractéristiques : on peut comparer leur forme à celle d'une lentille biconvexe de forte courbure, de sorte que, vues de face, elles sont presque circulaires, tandis que de profil, elles sont naviculaires. La longueur de leur plus grand axe est de 13 μ. Elles ont deux enveloppes : une mince épispore, appliquée contre l'endospore plus épaisse. Cette dernière montre à sa surface de nombreuses petites échinules à pointes mousses de 0 μ, 7 à 0 μ, 8 de longueur et disposées assez régulièrement. Sur le milieu de chaque face, ces petites pointes sont disposées le long d'une ligne sombre qui fait tout le tour de la spore et présente une sorte de dilatation au centre même de chaque face qui est ainsi marqué d'une tache plus sombre que tout le reste de la paroi. Cette ligne est une ligne de déhiscence, comme j'ai pu m'en assurer en plaçant des spores mûres dans du suc gastrique de *Lithobius*. Quelques-unes se sont ouvertes en deux valves au niveau de cette ligne sombre; toutefois il faut reconnaître que l'expérience est loin de réussir aussi facilement qu'avec les spores de *Barroussia Schneideri* ou de *B. caudata* dont la déhiscence artificielle s'effectue admirablement.

A l'intérieur de la spore, je n'ai toujours vu qu'un seul gros sporozoïte enroulé sur lui-même. Son noyau se voit souvent par transparence même au travers de la paroi échinulée de la spore.

J'ai dédié cette espèce à M. Labbé dont le nom est bien connu de tous ceux qui s'occupent des Sporozoaires.

Contribution a l'étude du développement embryonnaire des Hyménoptères parasites,

par M. Paul Marchal.

Nous avons étudié le développement d'un Platygaster, vivant dans les larves de *Cecidomyia ulmariæ*.

Au premier stade observé, l'œuf est ovoïde et pourvu d'un long pédicule hyalin; ses cellules sont partagées de façon à constituer : 1° une large couche périphérique continue de protoplasma avec quelques gros noyaux nucléaires; 2° une masse centrale formée de quelques cellules et séparée de la couche précédente par une cavité. Nous conserverons provisoirement, à la couche périphérique, le nom d'*amnios*, en réservant son interprétation; la masse centrale est l'embryon.

Au stade suivant, les cellules de l'embryon se sont multipliées et se sont groupées en une seule couche périphérique de longues cellules

pyramidales et radiales qui constituent le blastoderme et qui circonscrivent une petite masse parablastique centrale; à ce stade, l'enveloppe dite amniotique présente le nombre définitif des masses nucléaires qu'elle doit contenir et qui ne dépasse jamais treize ou quinze.

L'œuf grossit rapidement et devient entièrement sphérique, puis les dernières traces du pédicule disparaissent; les cellules de la blastula augmentent en nombre et diminuent en hauteur, et il en résulte une augmentation de la cavité de segmentation qui se trouve entre le blastoderme et le parablaste central; cette cavité ne reste pas entièrement inoccupée, et à mesure qu'elle s'agrandit, elle est envahie par des éléments cellulaires de très petite taille qui se propagent aux dépens de la masse parablastique centrale.

Lorsque la blastula a atteint toute sa taille, on voit alors ses cellules proliférer activement, de telle sorte que le blastoderme présente maintenant plusieurs couches de cellules au lieu d'une seule; en même temps, la symétrie bilatérale de l'embryon commence à s'accuser; un sillon circulaire, circonscrivant la sphère presque tout entière, se creuse et indique l'axe de la face ventrale au niveau duquel la prolifération des cellules atteint son maximum : c'est le sillon primitif. Dans le cas qui nous occupe, le vitellus nutritif étant très réduit, il en résulte que le blastoderme, dans toute son étendue, concourt à la formation de l'embryon, et la face ventrale de ce dernier s'étend sur toute la circonférence de l'œuf, de façon à ce que l'extrémité céphalique vienne en contact avec l'extrémité caudale. Au niveau où a lieu ce contact, se creuse un hile transversal qui apparaît d'abord sous la forme d'un sillon disposé perpendiculairement ou en croix par rapport au sillon primitif. C'est ce hile qui, en se creusant, sépare la région céphalique de la région caudale, et c'est uniquement aux dépens de l'invagination qu'il détermine que se développe la région dorsale de l'embryon. Il résulte de ce qui précède que l'embryon est recourbé sur lui-même en sens inverse de celui indiqué par les auteurs; pour eux, le sillon transversal apparaissait sur la face ventrale et la queue se trouvait, par suite, repliée sous le ventre de l'embryon. Nous venons de voir qu'elle est, au contraire, repliée dorsalement, et ce fait ramène sur ce point le développement des Platygasters à la règle générale. Ce n'est que postérieurement, lorsque la larve est libérée, que la queue se replie sous la face ventrale.

Peu à peu, la forme de la larve cyclopoïde se précise ; par suite de la formation d'un repli latéral, l'embryon s'élargit latéralement et la forme du céphalothorax se dessine. La partie caudale se rétrécit en même temps, puis apparaissent la bouche, les larges replis mandibulaires, la bifurcation caudale et les rudiments des pattes. Ce n'est que lorsque la forme de la larve cyclopoïde est ainsi déjà bien indiquée que l'on voit les cellules du blastoderme, qui se sont multipliées dans toute son

étendue, de façon à former une couche épaisse, se différencier nettement. A l'intérieur, une couche de hautes cellules se sépare tout autour de l'archenteron et forme ainsi l'endoderme par délamination ; la couche de cellules la plus externe constitue l'ectoderme, et les nombreuses cellules comprises entre ces deux feuillets se différencient, les unes pour constituer du tissu conjonctif, les autres pour constituer les muscles ; en même temps que l'endoderme se sépare par délamination, l'invagination buccale se met en relation avec l'archenteron, et cette communication est déjà entièrement établie, alors que l'endoderme se trouve encore à peine différencié du mésoderme. Quant à la masse centrale parablastique, elle reste à l'intérieur, avec les mêmes caractères qu'elle présentait auparavant, et l'on voit ainsi clairement que ses cellules ne prennent aucunement part à la formation de l'embryon.

Tels sont les principaux résultats de nos recherches. Au point de vue de l'origine des feuillets, elles concordent d'une façon générale avec celles de Kulaguine auxquelles elles viennent ajouter des faits nouveaux qui permettent de comprendre le développement si spécial des Platygasters et de le comparer à celui des autres Insectes.

Chez les Hyménoptères parasites, il me paraît complètement impossible de donner le nom d'endoderme aux cellules vitellines centrales, ainsi que divers auteurs ont cru pouvoir le faire récemment pour d'autres groupes d'Insectes ; on peut, tout au plus, les considérer comme les représentants vestigiaux d'un ancien endoderme (?) ; mais il n'en est pas moins vrai que l'endoderme actuel et réel se forme ainsi que le mésoderme par délamination aux dépens de la couche blastodermique périphérique. Il existe du reste d'autres Hyménoptères parasites, et j'en ai moi-même observé sur le développement desquels je me propose de revenir, chez lesquels les cellules vitellines sont complètement absentes. Faudrait-il donc dire que chez ces Insectes, où les feuillets se forment par délamination, exactement comme dans le cas précédent, l'endoderme fait entièrement défaut ? Il n'y a là du reste qu'une question d'interprétation ; mais nous pensons que si l'on veut attribuer aux mots *ectoderme*, *mésoderme*, *endoderme*, une valeur phylogénétique absolue, on se heurte à des difficultés très grandes et l'on crée des complications inutiles. Il est bien plus simple de ne donner à ces mots qu'une valeur conventionnelle et de les considérer simplement comme créés pour faciliter les descriptions, en reconnaissant que, même dans des groupes voisins, les feuillets de même nom peuvent très bien ne pas être homologues.

Influence de la dessiccation et des hautes températures sur le plasma hépatique de peptone,

par M. L. Camus.

L'action prépondérante du foie dans la formation d'une substance anticoagulante après injection de peptone, démontrée par les expériences de Gley et Pachon (1), a eu pour conséquence directe la recherche de l'isolement de ce produit dans cet organe (2). Les circulations artificielles de peptone dans le foie, réalisées par Delezenne, ont montré que l'on pouvait obtenir par ce moyen un liquide anticoagulant très actif, mais ces solutions sont très altérables et très difficiles à conserver. Delezenne, cependant, est arrivé à maintenir leur activité pendant un temps plus ou moins long en les additionnant de quelques gouttes de chloroforme et en les conservant à l'abri de l'air. Sans introduire de corps étranger, je suis arrivé à un procédé de conservation facile en desséchant le plasma hépatique de peptone. A cet effet, le plasma hépatique est centrifugé pour le débarrasser des globules qu'il contient et le liquide décanté est évaporé dans le vide à basse température. La substance anticoagulante conserve ainsi toute son activité, le plasma reste entièrement soluble et revient à son état primitif si on lui rend la quantité d'eau que la dessiccation lui a soustraite. Dans mes expériences, faites avec une solution de peptone de Witte au dixième, j'ai trouvé que 1 centimètre cube de plasma hépatique donne sensiblement 0 gr. 1 de produit sec. J'ai recherché sur ce produit desséché l'action des hautes températures (3); j'ai porté ce plasma à 120 et même à 140 degrés pendant quinze minutes sans lui faire perdre son pouvoir anticoagulant. Sous l'influence de ces températures, la poudre blanche du plasma hépatique devient brunâtre et perd en grande partie sa solubilité. La substance anticoagulante, au contraire, reste soluble et en épuisant par l'eau distillée on obtient un produit qui, desséché, conserve, sous un moindre volume, les propriétés anticoagulantes du plasma primitif. Par sa résistance aux hautes températures, l'antiplasmase desséchée présente une

(1) Gley et Pachon, *Acad. des Sciences*, 26 août 1895 et *Soc. de Biol.*, 23 novembre 1895.

(2) Déjà, dans le sang de la circulation générale, cette recherche et de très heureuses tentatives d'isolement ont été faites par Fano. *Arch. ital. de Biologie*, 1882, p. 146.

(3) Delezenne, *Arch. de Physiologie*, juillet 1896 et Spiro et Ellinger, *Hoppe-Scyler's Zeitschrift für physiol. Chemie*, mai 1897, ont montré que l'antiplasmase résiste à la température de 100 degrés, mais il convient de rappeler que bien antérieurement Fano (*loc. cit.*) avait montré que les solutions de produit anticoagulant perdent rapidement leur propriété quand elles sont chauffées à 100 degrés.

analogie de plus avec les ferments. L'on peut, grâce à cette résistance, l'isoler d'une grande partie des matières du plasma hépatique de peptone et enfin par la dessiccation soit du plasma hépatique, soit du liquide d'épuisement de la poudre de plasma chauffée, on peut conserver un produit anticoagulant d'activité constante, utilisable dans des recherches comparatives.

Action du tannin sur le bacille tuberculeux.

par J. Sabrazès,

Agrégé de la Faculté de Bordeaux.

On tend, depuis quelques années, à considérer le tannin comme un agent antituberculeux ; mais les enseignements de la clinique thérapeutique sont d'une interprétation trop difficile pour permettre de se prononcer sur la valeur de cette médication. De plus les recherches expérimentales entreprises dans cette voie n'ont pas abouti à des conclusions précises.

Aussi y avait-il intérêt à reprendre l'étude du tannin et de son mode d'action dans ces cas.

Nos premières expériences ont eu pour objet le pouvoir bactéricide du tannin (1) sur le bacille de la tuberculose humaine : un grumeau de culture sur milieu glycériné est trituré dans une solution stérile de tannin à saturation dans l'eau ; ce mélange intime, dépourvu de particule flottante, est laissé un quart d'heure *in vitro* (2) et inoculé ensuite, dans le tissu conjonctif sous-cutané de la cuisse d'un cobaye. Il se produit une lésion locale caséeuse qui prend, au bout de huit à quinze jours, une extension très grande et dénude la totalité du membre ; dans le caséum, les bacilles de Koch abondent. Ce chancre caséeux phagédénique ne cesse de s'accroître, rongeant les téguments de l'abdomen jusqu'au plan musculaire et se propageant vers le thorax. La mort survient un mois après l'inoculation ; en outre de l'énorme foyer bacillaire local, existent des ganglions tuberculeux aux lieux d'élection et des lésions du même ordre dans la rate, le foie ; le bacille de Koch se trouve dans ces organes à l'état de pureté.

Une goutte de caséum, provenant d'un ganglion du train antérieur de ce cobaye, est étendue d'eau stérilisée et la dilution est inoculée à la dose de 1/4 de centimètre cube à un second cobaye du même âge qui a succombé, après avoir perdu le tiers de son poids, dans un délai de dix-sept jours ; la lésion locale est un abcès caséeux contenant un nombre considérable de

(1) Nous avons employé le tannin à l'alcool (acide tannique de la noix de galle).

(2) L'immersion dans le tannin ne modifie pas les propriétés morphologiques et tinctoriales du bacille.

bacilles de Koch, à l'exclusion d'autres microbes, et avec prédominance des formes longues. Les ganglions, la rate sont farcis de lésions bacillaires caséeuses.

Donc l'association des solutions tanniques et du bacille tuberculeux *in vitro* et dans l'organisme du cobaye, loin d'enrayer la marche de la tuberculose inoculée, comme l'ont prétendu certains auteurs, paraît plutôt en précipiter l'allure. On peut dire que l'action bactéricide du tannin, *dans ces conditions d'inoculation*, est nulle.

Mais ces constatations n'infirment en rien, jusqu'à présent, les données de la clinique et quelques faits expérimentaux d'un autre ordre qui plaident en faveur de l'efficacité du tannin administré, par le tube digestif, à l'homme et à l'animal tuberculeux (Raymond et Arthaud). On n'ignore pas en effet que des corps médiocrement bactéricides, tels que l'iodoforme, sont cependant puissamment actifs contre l'infection.

Nous verrons ultérieurement si l'acide gallique, les tannins et leurs dérivés n'interviennent pas en modifiant la réceptivité des milieux vivants vis-à-vis des microbes ou encore en accélérant le processus de nécrose et d'élimination des foyers tuberculeux et en facilitant ainsi la mise en jeu des tendances sclérosantes réparatrices.

Influence de la splénectomie sur la résistance du lapin aux intoxications microbiennes,

par MM. Jules Courmont et Duffau,

I. — Dans une communication précédente (1), nous avons montré que l'ablation de la rate chez le lapin diminue la résistance de cet animal vis-à-vis de certains microbes (*Bacille pyocyanique*, *Staphylocoque pyogène*), tandis qu'elle la renforce vis-à-vis du *Streptocoque de Marmorek*. La rate n'a donc pas un rôle de défense de l'organisme vis-à-vis de tous les virus. Nous pouvons ajouter que l'ancienneté de la splénectomie a une grande influence sur les résultats, ainsi que l'avait déjà dit Montuori. A l'inverse du lapin récemment splénectomisé, le lapin privé de rate depuis 25 à 48 jours est redevenu normalement sensible au staphylocoque pyogène et plus sensible qu'un témoin au streptocoque de Marmorek. Il se produit après la splénectomie des suppléances qui semblent même quelquefois dépasser le but.

II. — Comment expliquer cette action différente de la splénectomie sur les infections suivant le virus employé? Nous avons voulu savoir si

(1). Courmont et Duffau. Marche des infections expérimentales chez le lapin splénectomisé. *Soc. de biologie*, 13 juin 1896.

la sensibilité de l'animal aux toxines microbiennes était modifiée par la splénectomie et si cette modification était parallèle aux résultats obtenus avec les cultures virulentes.

Nous avons commencé par injecter à des lapins témoins et splénectomisés (depuis 16 à 20 jours) des doses assez fortes de cultures de streptocoque de Marmorek stérilisées par un chauffage de 5 heures à + 52 degrés. Tous les animaux ont survécu. Nous avons dû renoncer à cette partie de notre programme.

Nous avons alors utilisé la culture du staphylocoque pyogène soit filtrée, soit tuée par un chauffage de 24 heures à + 50 degrés ou + 54 degrés. Dans une première expérience, une injection intra-veineuse de 1/4 de centimètre cube de culture filtrée a tué le témoin en 11 jours, le lapin splénectomisé (depuis 21 jours) en 13 jours 1/2, et n'a causé qu'un amaigrissement passager chez un autre lapin splénectomisé (depuis 6 jours). Une seconde expérience comprend deux splénectomisés (depuis 14 et 34 jours) et 2 témoins. Les deux premiers et un témoin reçoivent dans le sang 10 centimètres cubes de culture tuée par la chaleur, l'autre témoin ne reçoit que 5 centimètres cubes. Le premier témoin meurt en 30 heures, le second en 8 jours. Un splénectomisé (depuis 14 jours) meurt en 16 jours, l'autre survit. Une troisième expérience a été faite avec 2 témoins et un lapin anciennement splénectomisé (depuis 43 jours). Tous reçoivent dans le sang 15 centimètres cubes de culture tuée par la chaleur. La splénectomisé est mort en 14 jours, un des témoins en 53 jours, l'autre témoin a survécu.

Ces expériences montrent que le lapin splénectomisé depuis 6, 14, 21, 34 jours résiste mieux que le témoin aux toxines du staphylocoque pyogène, tandis que le lapin splénectomisé depuis 43 jours a paru plus sensible que le témoin.

Il en ressort : 1° que l'influence de la splénectomie chez le lapin est inverse vis-à-vis du staphylocoque et de ses toxines; elle favorise l'infection et retarde l'intoxication; ce n'est donc pas par son action sur l'intoxication qu'on peut s'appuyer pour expliquer la prédisposition de l'organisme du lapin splénectomisé au virus staphylococcique; 2° que la splénectomie chez le lapin peut renforcer la résistance de cet animal à une intoxication microbienne; 3° que l'ancienneté de la splénectomie a, dans ce cas également, une grande importance.

III. — Pour vérifier ce fait intéressant de la plus grande résistance du lapin splénectomisé à une intoxication d'origine microbienne, nous avons fait deux expériences avec la *toxine diphtérique*.

Dans la première, l'injection intraveineuse de 1/4 de centimètre cube de toxine à 3 lapins de même poids dont 2 avaient été splénectomisés (depuis 6 et 26 jours), a tué le témoin en 19 heures 1/2, le splénectomisé de 26 jours en 26 heures, et celui de 6 jours en 36 heures 1/2. Dans la seconde, 1/3 de centimètre cube de toxine peu active a été

injecté, dans le sang, à 2 lapins de même poids, dont l'un était splénectomisé depuis 23 jours. Le témoin est mort en 2 jours 1/2, le splénectomisé en 3 jours 1/2 seulement. Le lapin splénectomisé depuis 6, 23 et 26 jours est donc plus résistant que le témoin à une injection intraveineuse de toxine diphtérique.

IV. — Il ne faut pas, en somme, chercher dans sa plus ou moins grande sensibilité aux toxines la raison d'être des modifications de la réceptivité du lapin splénectomisé vis-à-vis des différents microbes pathogènes. Nous montrerons prochainement que l'explication doit être donnée par les modifications du sérum du splénectomisé au point de vue de ses propriétés *bactéricides* ou *microbiophiles*.

L'ancienneté de la splénectomie a une grosse importance, les effets étant en général inverses suivant que l'opération est récente on remonte à un certain temps.

Enfin, ce fait que le lapin récemment splénectomisé a une résistance spéciale à diverses intoxications n'est-il pas un nouvel argument en faveur des idées soutenues par Courmont et Doyon sur la façon d'agir de certains poisons d'origine microbienne?

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Arloing.*)

Sur la décoloration du bleu de méthylène par les éléments vivants,

par MM. Ch. Achard et J. Castaigne.

Le bleu de méthylène, comme d'autres couleurs d'aniline, peut se fixer sur certains éléments organisés en les colorant même à l'état de vie. Il peut également teindre certains liquides d'excrétion (urine, bile), par lesquels il s'élimine en nature, dans des proportions d'ailleurs variables. Enfin, il peut encore éprouver, de la part des éléments vivants, des modifications qui le rendent incolore : il se transforme alors en des corps très voisins, capables de régénérer une matière colorante sous diverses influences. On a désigné ces corps sous les noms de leucodérivés ou de chromogènes. Nous en connaissons de deux sortes.

Un premier dérivé incolore régénère une matière vert bleu, par le chauffage avec l'acide acétique. Il a été signalé par MM. J. Voisin et Hauser, qui l'ont rencontré dans l'urine humaine (1). Le simple mélange de bleu à l'urine, *in vitro*, ne permet pas de l'obtenir et jusqu'ici, le passage par un organisme vivant paraît indispensable à sa formation.

Nous l'avons étudié aussi dans l'urine de sujets qui avaient reçu, par la voie sous-cutanée ou la voie digestive, du bleu de méthylène. Chez

(1) J. Voisin et G. Hauser. *Gazette hebdomadaire*, 27 mai 1897, p. 493.

l'homme, nous avons constaté qu'à l'état physiologique, il s'élimine en faible proportion par rapport au bleu en nature; mais à l'état pathologique, nous l'avons vu passer dans l'urine en proportion plus abondante, parfois même à l'exclusion du bleu en nature, et en général, le rein malade nous a paru plus perméable au chromogène qu'au bleu (1).

Chez certains animaux (chien, lapin, cobaye), c'est presque exclusivement sous la forme de ce chromogène que, même à l'état physiologique, s'élimine le bleu de méthylène, quel qu'ait été son mode d'introduction : peau, veines, séreuses. Il faut des doses de bleu relativement bien plus considérables que chez l'homme, pour que la matière colorante apparaisse en nature dans l'urine et la bile, et encore pendant un temps limité. Le plus souvent, en effet, pendant la plus grande partie de l'élimination, tandis que le chromogène est abondant, il est impossible de déceler même des traces de bleu en nature, en agitant l'urine avec de la nitrobenzine, réactif pourtant très sensible, qui permet de retrouver des quantités tout à fait minimes de cette substance.

Le régime alimentaire ne paraît pas avoir d'influence sur ce mode d'élimination, comme nous avons pu nous en assurer chez le lapin soumis au régime lacté.

Nous n'avons pu obtenir de chromogène en mettant en contact avec du bleu et en les maintenant dans l'eau salée physiologique, à la température du corps, des tissus frais d'animaux qu'on venait de sacrifier. Mais nous avons constaté que, chez l'animal vivant, le chromogène peut exister ailleurs que dans les liquides excrétés, et qu'il peut se former même au point d'absorption. Ainsi, lorsqu'après avoir injecté dans le péritoine une solution faible de bleu dans l'eau salée, on retire le liquide un certain temps après, il arrive un moment où ce liquide ne renferme plus de bleu en nature, mais contient du chromogène.

Un autre dérivé incolore prend naissance sous l'influence des microorganismes. Un liquide de culture, coloré par le bleu et ensemencé, se décolore lorsque la végétation se produit; examiné en cet état au spectroscope, il ne présente plus les raies caractéristiques du bleu de méthylène. Mais le dérivé incolore ainsi formé est très instable : il suffit d'agiter le liquide en présence de l'air, pour qu'aussitôt il recouvre sa couleur bleue et ses raies spectrales. Ces particularités s'observent aussi bien dans l'urine qui est le siège de fermentations, et c'est par la formation de cette même substance que s'explique la décoloration fréquemment observée d'urines qui étaient bleues à l'émission.

Nous avons obtenu cette décoloration du bleu par les divers microbes que nous avons expérimentés : staphylocoques, coli-bacilles, *proteus*, *bacillus subtilis*, *torulas*.

(1) Ch. Achard et J. Castaigne. *Soc. médic. des hôpitaux*, 18 juin et 31 juillet 1897.

La régénération du bleu par l'agitation à l'air est due à l'action de l'oxygène, car si l'on chasse l'air pour le remplacer par de l'azote, l'agitation dans ce gaz laisse le liquide décoloré. Par son instabilité au contact de l'oxygène, ce dérivé paraît se rapprocher beaucoup du blanc de méthylène obtenu *in vitro*, par voie chimique, au moyen de la réduction du bleu.

Albumine urinaire soluble dans l'acide acétique, chez un brightique,

par MM. Ch. Achard, E. Weil et E. Gourdet.

MM. Bar, Menu et Mercier ont observé récemment, dans l'urine de femmes éclamptiques, une albumine particulière, signalée par M. Patein, et possédant comme caractère propre d'être facilement soluble dans l'acide acétique. Nous avons rencontré une albumine semblable dans l'urine d'un sujet atteint du mal de Bright.

Il s'agit d'un homme de trente-huit ans, alcoolique, présentant dans ses antécédents un rhumatisme articulaire aigu à l'âge de vingt-sept ans. Les premiers signes de néphrite paraissent remonter à cinq années. A cette époque, il fut atteint d'anasarque, marquée surtout aux paupières, aux organes génitaux et aux membres inférieurs; cet œdème ne dura qu'une quinzaine de jours. Depuis, rien de semblable ne s'était produit, lorsque, le 26 août dernier, se développa de nouveau, d'une façon brusque, un œdème qui envahit d'abord la face, puis se généralisa. En même temps, le malade fut pris de dyspnée et de toux. A son entrée à l'hôpital, le 13 septembre, on constatait un œdème considérable, surtout aux bourses et aux jambes; la dyspnée était modérée, mais il y avait de la submatité et des râles sous-crépitants aux deux bases. On ne trouvait pas de petits signes de néphrite interstitielle, pas de bruit de galop. L'urine était rare (1/2 litre) et renfermait 15 grammes d'albumine. Mis au repos et au régime lacté, le malade, au bout d'une quinzaine de jours, n'était plus enflé, urinait 3 litres et davantage et n'éliminait plus guère que 2 grammes d'albumine environ. C'est alors que furent constatés les caractères particuliers de cette albumine.

En acidifiant légèrement l'urine avec de l'acide acétique, et en la portant à l'ébullition, on obtint un coagulum qui se redissolvait entièrement lorsqu'on ajoutait quelques gouttes d'acide acétique. L'ébullition n'y produisait plus ensuite de précipité. Traitée par l'acide nitrique, cette urine donnait également un précipité entièrement soluble dans 1/10 d'acide acétique.

Deux jours après, l'urine fournissait un coagulum albumineux qui ne se dissolvait plus qu'en partie dans quelques gouttes d'acide acétique. Enfin le jour suivant, le coagulum n'était plus du tout soluble dans l'acide acétique. M. Gaillard, qui a examiné le second échantillon

d'urine, y a caractérisé une nucléo-albumine (présence de phosphore).

Ajoutons que le sérum du malade était fortement opalescent, comme cela s'observe assez fréquemment dans les néphrites diffuses et même aussi parfois chez des sujets non albuminuriques.

La perméabilité rénale, étudiée au moyen du bleu de méthylène, a présenté des particularités qui méritent d'être notées. Le bleu n'est pas apparu en nature dans l'urine, mais le chromogène a passé dans le délai normal, au bout de trois quarts d'heure, et l'élimination s'est prolongée quatre jours. A une nouvelle épreuve, faite dix jours plus tard, le chromogène passa au bout d'une demi-heure et persista trois jours ; le bleu fit une courte apparition, le deuxième jour, sous forme de traces décelables seulement par la nitrobenzine. Enfin, le 3 octobre, l'ingestion d'une pilule de bleu donna lieu à une élimination presque normale.

Sorti le 11 octobre, le malade reprit son travail, mais en même temps revinrent l'œdème et l'albumine. Nous l'avons revu récemment et nous avons constaté que l'albumine, qui existe en abondance dans son urine, n'est plus soluble dans l'acide acétique.

En somme, il est évident qu'il existe chez ce malade une lésion rénale consistant vraisemblablement en une néphrite diffuse ayant subi une poussée aiguë.

Il est difficile de dire sous quelle influence s'est produite cette albumine spéciale. Nous nous bornons à signaler le fait, car les circonstances pathologiques dans lesquelles on a trouvé jusqu'ici cette albumine soluble dans l'acide acétique, sont encore trop peu nombreuses pour qu'on puisse tenter d'en préciser la signification clinique.

Du pouvoir digestif du duodénum vis-a-vis de l'ovalbumine,

par MM. J. Gachet et V. Pachon.

Le pouvoir digestif du duodénum, vis-à-vis de l'albumine, s'il est mentionné et s'il a été, en particulier, défendu par Schiff, est un de ces faits sur lesquels l'opinion des physiologistes n'est pas, en réalité, unanimement et fermement établie. Le laconisme des ouvrages classiques est expressif, à cet égard. — Au cours d'expériences portant sur un autre sujet (1), nous avons été amenés à faire une série d'expériences, dans lesquelles s'est nettement montré le pouvoir protéolytique des glandes duodénales. Cette note est destinée à mettre en relief les conditions dans lesquelles ce pouvoir peut être facilement mis en évidence.

Quand on introduit de l'ovalbumine coagulée dans le duodénum d'*animaux à jeun* (depuis 24 heures), fermé entre deux ligatures, on

(1) Gachet. Du rôle de la rate dans la digestion pancréatique de l'albumine, *Thèse* de Bordeaux, 1897.

peut, à volonté, avoir un résultat positif ou négatif, au point de vue de la digestion de l'albumine, suivant des conditions spéciales et précises. Des causes banales peuvent tout d'abord influencer fâcheusement l'activité digestive des glandes duodénales.

Telle l'inflammation consécutive à une intervention insuffisamment aseptique ; on sait combien une telle inflammation anéantit tout pouvoir digestif. Telle encore la ligature de vaisseaux importants pour le duodénum. Il faut avoir grand soin de mener aseptiquement l'acte opératoire et de ne pas prendre dans les ligatures des deux extrémités du duodénum d'artère importante, ou bien aucune parcelle d'albumine n'est, dès lors, digérée.

Mais il est une condition moins évidente — ou plutôt à laquelle on porte moins garde — qui exerce la plus grande influence sur la manifestation du pouvoir potéolytique des glandes duodénales. Cette condition est représentée par la plus ou moins grande malaxation que les doigts auront fait subir aux parois duodénales, pendant le temps d'incision de ces parois et surtout pendant le temps d'introduction, par la brèche faite, des cylindres d'albumine dans toute la longueur du duodénum. Si l'on respecte suffisamment les parois du duodénum, dans les différentes manœuvres opérées sur celui-ci, la digestion de 30 centimètres cubes d'ovalbumine coagulée est, en grande partie, accomplie dans l'espace de cinq à six heures.

Il suffit, au contraire, d'exercer préalablement à l'introduction de l'ovalbumine une forte malaxation des parois duodénales, suffisante à produire des ecchymoses sous-muqueuses, pour ne plus constater dès lors des phénomènes digestifs; toute l'albumine est intacte, six heures après. Dans ces conditions, les glandes duodénales ont été mises dans l'impossibilité de manifester leur activité protéolytique. Une observation expérimentale prouve qu'il en est bien ainsi, et que la non-digestion, dans ce dernier cas, ne saurait être rapportée à un fait d'inactivité du suc pancréatique, mis dans l'impossibilité d'agir par la malaxation préalable du duodénum (caillots obturant le canal de Wirsung, modification chimique du milieu par l'hémorragie capillaire). Cette observation expérimentale est celle-ci : la même malaxation des parois duodénales n'empêche pas la digestion de l'albumine dans le duodénum, lorsque les expériences portent sur des animaux en digestion. La malaxation duodénale n'atteint donc pas l'activité du suc pancréatique, lorsqu'elle a à se manifester. Rapproché de cette constatation, le fait que, dans nos expériences (chiens à jeun), les résultats ont été différents, suivant que l'on a ou que l'on n'a pas pratiqué de malaxation duodénale, démontre que ces résultats doivent être rapportés à un autre facteur. Ce facteur, c'est le pouvoir digestif propre du duodénum.

En résumé, le duodénum est, par lui-même, capable de digérer de l'albumine. On peut, *in vivo*, mettre nettement ce fait en évidence.

Il est nécessaire et il suffit : 1° d'expérimenter sur des animaux à jeun, c'est-à-dire des animaux chez lesquels le suc pancréatique est, *in duodeno vivo*, inactif (Schiff, Herzen, Gachet) ; 2° d'opérer aseptiquement et de ne prendre dans les ligatures duodénales, aucune artère importante ; 3° de respecter l'intégrité des parois du duodénum, c'est-à-dire ne pas exercer sur ces parois de malaxation malencontreuse (1). Cette dernière condition est particulièrement de haute importance.

(*Laboratoire de Physiologie de la Faculté de médecine de Bordeaux.*)

Sur un appareil facilitant la séparation des principes organiques naturels,

par M. C. Chabrié.

L'appareil représenté ci-contre est destiné à permettre une séparation facile des divers groupes de produits organiques naturels d'après leurs propriétés fondées sur leur état physique dans les limites de température comprises entre — 20 degrés et + 100 degrés (on pourrait, au besoin, opérer dans de plus larges limites, mais le cas ne se présente guère).

Ses principaux avantages consistent en :

1° La facile décantation des diverses couches liquides superposées, au moyen d'un tube T, mobile, dans le bouchon B, et dont on peut faire affleurer l'extrémité supérieure successivement avec la partie supérieure de chacune de ces couches, dont le contenu s'écoule par la partie inférieure en enlevant le petit bouchon *b* et peut être ainsi recueilli séparément.

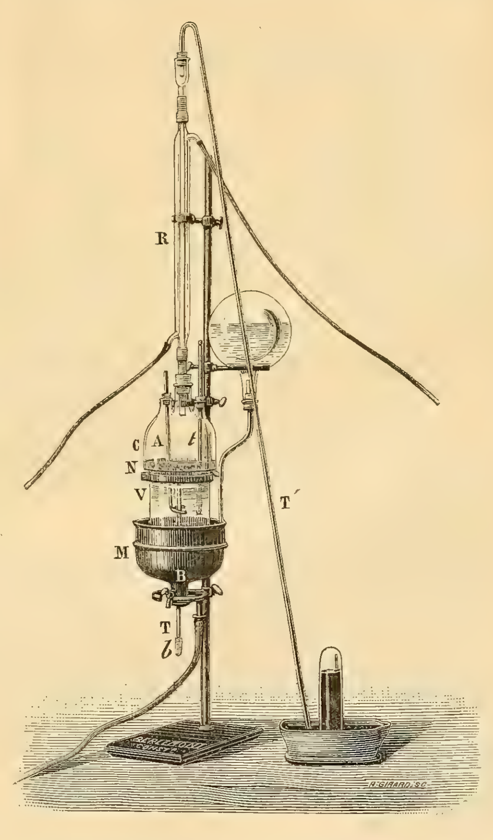
Cette décantation de chaque couche ne pourrait pas être effectuée au moyen de l'entonnoir à décantation ordinaire, dans le cas où la présence d'un dépôt d'un corps solide viendrait à en obstruer le robinet. Cela revient à substituer la décantation par la partie supérieure à celle par la partie inférieure qui se pratique habituellement dans la séparation des liquides.

On peut ainsi séparer quantitativement des acides gras, insolubles dans l'eau, ou des glycérides liquides, à la température de l'expérience et plus légers que l'eau, d'avec une solution aqueuse d'éléments solubles dans l'eau et de composés solides insolubles plus denses que l'eau.

2° La facile séparation de la majeure partie du liquide qui surmonte le précipité d'avec les composés solides insolubles dans l'eau dont il est formé et qui sont réunis dans la partie inférieure de l'appareil.

(1) Il suit de là que dans les expériences où l'on voudra étudier dans le duodénum le suc pancréatique (cas des études sur le rôle pancréatogène de la rate), il faudra, au contraire, exercer préalablement une malaxation duodénale, pour anéantir toute influence propre du duodénum.

3° La facilité que l'on a pour recueillir le précipité lui-même (et le liquide qui le baigne). Il est, en effet, aisé de rincer, avec une fiole à jet, le vase V qui, lorsqu'il est séparé du couvercle C, auquel il est réuni par un anneau N de liège ou de caoutchouc, est largement ouvert par sa partie supérieure, et permet à l'opérateur d'aller chercher directement les parties du précipité qui adhèrent au verre, ce qui n'est pas facile lorsque l'on opère dans un ballon ou dans une fiole ; on voit de plus que ce précipité n'est pas en contact avec les huiles qui, plus légères que l'eau, ont été séparées de la solution aqueuse qui mouille le précipité. Ceci est fort avantageux pour obtenir les composés insolubles dans un état physique qui permette leur lavage.



4° L'avantage d'opérer en vase clos, ce qui permet de recueillir les gaz qui se dégagent par le tube T' avant de déboucher le tube T pour séparer les liquides entre eux et les liquides des solides.

5° L'assurance que l'on a de condenser les vapeurs des liquides qui émettent des vapeurs à la température de l'expérience au moyen du réfrigérant R ; de connaître la température du liquide au moyen du thermomètre *t*; d'agiter les diverses parties du mélange au moyen de l'agitateur A; d'opérer, dans de très larges limites de température, au moyen du vase en cuivre (nickelé) M, qui peut servir de bain d'huile, de bain-marie à niveau constant ou de vase à mélange réfrigérant selon les cas.

Il est bien évident qu'en faisant construire cet appareil, d'après un modèle construit par moi, par M. Berlemont qui lui a donné toute la perfection désirable au point de vue de l'exécution, je ne prétends pas avoir fait autre chose que d'avoir réuni dans un seul instrument la plupart des avantages que présentent plusieurs des objets de laboratoire destinés aux mêmes usages. Je puis dire, cependant, qu'il m'a fourni de bons

résultats dans des analyses difficiles sous la forme que je lui ai donnée et qui est représentée ici; c'est pourquoi j'ai voulu le faire connaître aux personnes appelées à exécuter des séparations de produits différant par leur état physique.

Cet appareil a été utilisé pour la séparation de substances organiques naturelles; il pourrait évidemment servir dans la pratique de l'analyse minérale.

Les communications :

1° Du Dr Gibier, *Les Recherches de laboratoire permettent-elles d'espérer la découverte plus ou moins prochaine d'un remède spécifique contre la tuberculose;*

2° Du Dr Laran, ayant pour titre : *Recherches sur l'acide vanadique;*

3° Des Drs Jardet et Nivière, *Sur les rapports de l'altération des glandes salivaires et du diabète;*

4° De M. Quinton, *Sur l'action thérapeutique de l'eau de mer,*

Sont renvoyées au Comité des publications.

Élections du bureau du Conseil et des Commissions pour l'année 1898.

Vice-Présidents : MM. Bourquelot et Mangin.

Secrétaires annuels : MM. Capitan, Chabrié, Marchal, Vaquez.

Trésorier : M. Beauregard.

Archiviste : M. Retterer.

Membres du conseil : MM. Féré, Henneguy, Chauveau, Giard, Dupuy et Gley.

Comité de contrôle : MM. Gley, Féré, Malassez.

Comité de publications : MM. Bouchard, Dastre, Dumontapllier, Giard, Regnard et Railliet.

Commission des échanges : MM. Dastre, Dupuy, Gellé, Richet, de Varigny.

Commission des membres correspondants : MM. Dastre, Dupuy, Giard et Malassez.

ERRATA

La note de M. Pierre Bonnier sur le *Sens de l'orientation* renferme, p. 1053, les mots « organes hyménodynames »; il faut lire *organes homodynames.* »

P. 1064. Dans le tableau; colonne des minutes, *lire* 135, *au lieu de* 155. Dans la première colonne du 4e chien, *lire* Mer, *au lieu de* NaCl. Dans les deux colonnes du 5e chien, multiplier tous les chiffres par 10.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS

LES COMPTES RENDUS DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1897

A

Pages.

Acapnie, par M. O. Mosso 223
Acapnie. — Remarques, par M. Sanson. 242
Acarien dangereux de l'île Maurice (*Holothyrus coccinella*), par M. Mégnin . 251
Acarien marin nouveau, par M. Brucker. 632
Acarien du cirage et Acarien du vin, par M. Trouessart 931
Acétonurie expérimentale, par M. Azémar 781
Acide cyhanhydrique — Réaction nouvelle. Influence de cet acide et de la chaleur sur l'action oxydante du sulfate de cuivre, par MM. Bourquelot et Bourgault 498
Acide lactique. — Son action sur la sécrétion chlorurée d'un estomac normal, par MM. Guinard et Laboulais 738
Acidité urinaire. — Interprétation, par MM. Imbert et Astruc 476
Acoustique. — Cornet acoustique nouveau, servant en même temps de masseur du tympan, par M. Marage 34
Adénite épitrochléenne non suppurée, produite par le staphylocoque doré, par M. de Grandmaison. 887
Albumine urinaire soluble dans l'acide acétique, chez un brightique, par MM. Achard, Weil et Gourdet. 1093
Albumines urinaires. — Nouveau réactif, par M. Bourceau. 317
Albumine urinaire des femmes éclamptiques, offrant une réaction spéciale, par MM. Menu et Mercier 1038
Albumoses et Peptones. — Leur action en injections intravasculaires, par M. Fiquet 459
Alcaloïdotoxie du cobaye, par M. Livon. 979
Alcool éthylique. — Dosage, par MM. Bordas et Raczkowski 56
Aldéhydogène. — Remarques, par M. Onimus 894
Ambre gris. — Examen bactériologique, par M. Beauregard 735
Amnésie rétroactive, consécutive à un excès de travail physique, par M. Féré 153
Amphistomose hépatique. — Nouvelle affection parasitaire des Bovinés de Cochinchine, par MM. Railliet et Gomy. 610
Amygdaline et hélicine. — Destruction par les moisissures, par M. Purievitch. 686
Anatomie. — Pièces anatomiques et histologiques conservées par le procédé de M. Melnikoff, par M. Pilliet 164

Pages.

Angiocholite infectieuse oblitérante et cirrhose biliaire hypertrophique, par MM. Gilbert et Fournier 692
Anilipyrine. — Emploi thérapeutique, par MM. Gilbert et Yvon. 634
Annélides. — Régénération caudale, par M. Michel. 283
Annélides. — Régénération caudale, par M. Michel. 313
Annélides. — Régénération céphalique (3e note), par M. Michel 336
Annélides. — Recherches sur la régénération chez les annélides. Régénération céphalique (Suite), par M. Michel. 353
Annélides. — Régénération céphalique. Scissiparité artificielle. Vitesse de régénération, par M. Michel 385
Antagonisme entre le venin des Vespidæ et celui de la vipère. Le premier vaccine contre le second, par M. Phisalix 1031
Antipyrine. — Pouvoir antitoxique, par M. M. Déléarde. 213
Anthracose pulmonaire. — Recherches expérimentales, par MM. Claisse et Josué. 95
Anus. — Sa formation dans la régénération caudale chez les annélides, par M. Michel. 681
Aphasie motrice corticale. — Rééducation de la parole, par M. Thomas. . . 951
Appareils enregistreurs. — Comparaison des tracés, par M. Weiss. 359
Appareil facilitant la séparation des principes organiques naturels, par M. Chabrié 1096
Appendicite de l'animal, par M. Charrin 209
Appendicite spontanée du lapin, par M. Mosny. 241
Appendicites expérimentales par infection sanguine, par M. Josué. 280
Appendicites expérimentales par infection sanguine, par M. Charrin . . . 282
Appendicites. — Histologie pathologique, par M. Letulle et Weinberg. . . 816
Appendicites. — Histologie pathologique, par M. Laveran. 818
Arbre bronchique chez le mouton. — Développement, par M. Nicolas et Mlle Dimitrova 1019
Asphyxie et anémie. — Effets qu'elles exercent sur l'excitabilité du cerveau, par MM. Broca et Richet 141
Ataxie. — Traitement des douleurs par le bleu de méthylène, par M. Lemoine. 563
Athérome de l'aorte dans l'intoxication diphtérique expérimentale, par MM. Mottard et Legrand 756
Atrophie musculaire expérimentale par intoxication pyocyanique, par MM. Charrin et Claude 1071
Atropine. — Résistance des oiseaux, par M. Féré. 510
Autotomie parasitaire et ses rapports avec l'autotomie gonophorique et la schizogonie, par M. Giard. 380
Azote et **Carbone.** — Répartition comparative dans les divers émonctoires de l'azote et du carbone de l'albumine élaborée, par M. Bouchard. 940

B

Bacille coli et **Bacille** d'Eberth. — Nouvelles fonctions chimiques, par MM. Hugounenq et Doyon. 198
Bacille coli et **Bacille** d'Eberth. — Propriété agglutinative du sérum d'animaux immunisés contre ces microbes, par M. Rodet. 874
Bacille diphtérique. — Développement tardif, par M. Kohos 522
Bacille d'Éberth. — Sensibilité aux variations de température, par M. Remlinger 623

Pages.

Bacille de la Peste. — Coagulation de la fibrine du sang, par M. Nepveu. . 606
Bacille pyocyanique (Nouvelle race de), par M. Rabais 808
Bacille pyocyanique. — Fonction pathogène nouvelle, par M. Charrin. . . . 810
Bacillus subtilis virulent. — Fonction pathogène (contingence de la) à l'occasion d'un bacillus subtilis virulent, par MM. Charrin et de Nitti. . .
Bacillus tartricus, par MM. Grimbert et Ficquet. 962
Bacillus tuberculosis. — Réaction colorante sur d'autres microbes, par M. Gibier. 798
Bactériologie du sang de deux malades atteints de rhumatisme articulaire aigu, par M. Thiroloix 268
Bactériologie d'un cas de rhumatisme articulaire aigu, par M. Thiroloix. . 882
Bactérium coli dans les eaux naturelles, par M. Poujol. 982
Bile. — Agents d'oxydation de la bile (note), par MM. Camus et Laborde . . 397
Bile. — Action cardiaque sur le lapin, par M. Bardier. 605
Bile jaune et bile verte. — Remarques, par M. Camus. 867
Bilirubine. — Contribution à l'étude la bilirubine, par MM. Dastre et Floresco. 306
Bismuth. — Sous-nitrate de bismuth produisant une intoxication lente dans certains états pathologiques de l'estomac, par MM. Gérard et Daunie. 457
Blastoderme. — Son accoutumance à un milieu toxique, par M. Féré . . . 594
Bleu de méthylène. — Action sur l'albuminurie, par M. Lemoine 387
Bleu de méthylène. — Ses propriétés électives agissant sur les tissus vivants, par M. Pilliet. 886
Bleu de méthylène. — Décoloration par les éléments vivants, par MM. Achard et Castaigne 1091
Boîtes chromoptoscopiques pour l'exploration et l'exercice de la vision des couleurs, par M. Féré 877
Botulisme. — Etiologie, par M. Van Ermengen. 155
Bronches tubaires du mouton (origine), par M. d'Hardiviller 1002
Bronches principales chez le mouton. — Développement, par M. d'Hardiviller. 1040
Bronches. — Développement des bronches chez le mouton, par M. d'Hardiviller. 1054
Bronchopneumonie et pleurésie séro-fibrineuse dues au bacille de Pfeiffer, par M. Meunier. 122

C

Calorifères. — Accidents produits quelquefois par les calorifères de cave, par M. Gréhant 480
Calorimétrie dans l'air froid par convection, chez les animaux, par M. Lefèvre 995
Carmin d'indigo. — Propriétés qui le rapprochent des ferments oxydants naturels, par M. Bourquelot. 453
Catalepsie. — Cas rare, par MM. Bardier et Baudy. 47
Cavité thoracique. — Ouverture accidentelle et mise à nu des poumons, par M. Thierry 11
Canule à pression artérielle. — Nouveau modèle, par M. Bardier. 946
Canule nouvelle à pression artérielle, par M. Bardier. 1025
Capsule surrénale aberrante du ligament large, par MM. Pilliet et Veau. . . 64
Capsules surrénales. — Lésions des cellules du système nerveux central après l'ablation des capsules surrénales, par M. Donetti 535

Pages.

Capsules surrénales. — Action des agents oxydants de capsules surrénales, par M. Langlois 524
Capsules surrénales. — Foie comme organe destructeur de la substance active des capsules surrénales, par M. Langlois. 571
Capsules surrénales. — Rôle du Foie dans la destruction de la substance active des capsules surrénales, par MM. Athanasiu et Langlois. 575
Carbone total (Dosage du) dans les produits d'élimination, par M. Desgrez. 1077
Carcinome glandulaire et malpighien de la glande mammaire, par M. Guinard 258
Cardiographe nouveau du lapin, par M. Bardier. 197
Castration nutriciale chez les hyménoptères sociaux, par M. Marchal . . . 556
Cellules endothéliales de l'épicarde et de la plèvre pulmonaire. — Variations physiologiques, par M. Soulié. 145
Cellules des tubes hépatiques de l'Oniscus murarius, par M. Prenant. . . . 147
Cercaire sétigère, parasite des Pélécypodes, par M. Giard. 954
Champignons. — Durée de l'activité des ferments oxydants des champignons en solution dans la glycérine, par M. Bourquelot 454
Charbon. — Diminution de résistance chez les Carnassiers, par M. Phisalix. 374
Chlorhydrate de cocaïne injecté dans l'albumine de l'œuf de poule. — Son influence sur l'évolution de l'embryon, par M. Féré. 597
Chloroforme. — Son action suspensive sur l'évolution de l'embryon de poulet, par M. Féré. 390
Chloroforme. — Son influence sur la résistance de l'organisme aux infections, par M. Vidal 1067
Chlorose thyroïdienne, par M. Capitan. 1073
Chlorure de sodium. — Son action sur le sang du lapin, par M. Maurel. . . 10
Chlorure de sodium. — Action sur l'organisme du lapin, par M. Maurel. . 77
Chlorure de sodium. — Son action sur le sang de l'homme, par M. Maurel. 159
Chlorure de sodium. — Son action sur les hémobies, par M. Mayet. 253
Chlorure de sodium. — Conclusions générales, par M. Maurel. 215
Chlorure de sodium. — Son action sur la respiration musculaire, par MM. Garnier et Lambert. 715
Choléra nostras colibacillaire mortel chez un nourrisson, par M. Hobbs. . . 993
Chromatolyse de la cellule nerveuse au cours d'infections avec hyperthermie, par M. Dejerine 728
Cirrhose alcoolique, hypertrophique, diffuse, par MM. Gilbert et Garnier. . 637
Coccidies chez les arthropodes. — Cycle évolutif, par M. Léger 382
Coccidies. — Stade flagellé chez les Coccidies. Remarques, par M. Labbé. . 569
Coccidies. — Stade flagellé, par M. Metchnikoff 593
Coccidie du goujon, par M. Laveran 925
Coccidie chez les Mollusques Lamellibranches, par M. Léger 987
Coccidie nouvelle polysporée du tube digestif des Myriapodes, par M. Léger. 1082
Cochenilles nouvelles. — Parasites du Caféier à la Guadeloupe, par M. Giard. 583
Cochenilles du genre *Margarodes*. — Distribution géographique. Deux espèces nouvelles de ce genre, par M. Giard. 683
Communications (séance du 18 décembre 1897) de MM. Gibier, Laran, Quinton, Jardet et Nivière. Renvoyées au comité des publications 1098
Cœur. — Accidents causés par la compression du cœur dans le péricarde, par M. François-Franck. 91
Cœur. — Changements de forme sous l'influence de la course étudiés par la phonendoscopie, par M. Capitan et M[lle] Pokrychkine. 642
Coléoptères. — Feuillets germinatifs des Coléoptères, par M. Lecaillon. . . 1014

Pages.

Colibacille et bacille d'Eberth. — Différenciation dans un nouveau milieu coloré, par M. Robin 49
Colibacille. — Son action sur le bacille virgule, par M. Rénon 417
Colibacille. — Maladie à colibacille de la Poule et de la Dinde, par M. Martel. 500
Collage des coupes de paraffine par simple dessiccation, par M. Michel. . . 547
Coloration des tissus chez les animaux vivants, par M. Loisel. 624
Corps thyroïde. — Fonction. — Crétinisme expérimental chez le chien, le chat et les oiseaux, par M. Moussu. 82
Corpuscule central. — Origine, rôle et structure, par M. d'Erlanger. 372
Couleuvre. — Gémellité, par M. Cligny 630
Crâne et circonvolutions cérébrales. — Expériences sur leurs relations de développement, par M. Denilewsky 667
Curare. — Absorption par l'œil, par MM. Mermet et Serini 869

D

Décès du Dr Contejean. — Allocution de M. Gley. 205
Dermographisme dans le tabes dorsalis, par M. Roïchline. 958
Diabète bronzé. — Examen du sang et dosage du fer dans différents organes, par MM. Parmentier et Carrion 201
Digestion pancréatique chez les hyperchlorhydriques, par M. Linossier. . . 394
Distome, parasite des Pélécypodes, par M. Giard. 956
Dyspnée urémique. — Traitement par l'éther à haute dose, par MM. Lemoine et Gallois. 563

E

Eau très chaude injectée dans le péritoine. — Inocuité, par M. Richet . . . 640
Eau chaude. — Injectée dans la plèvre et le poumon, par M. Richet 697
Eau chaude et substances médicamenteuses, injectées dans les poumons par la trachée, par M. Richet. 765
Eau glacée. — Injectée dans les urines, le péritoine et les artères, par M. Roger 695
Eau de mer. — Injections intra-veineuses d'eau de mer substituées aux injections du sérum artificiel. par M. Quinton 890
Eau de mer. — Milieu vital des organismes élevés, par M. Quinton. 935
Eau de mer en injections intra-veineuses, aux doses fortes, par M. Quinton. 965
Eau de mer (Injections d'), comparées aux injections de sérum artificiel, par M. Hallion. 1042
Eau de mer et sérum artificiel. — Injections comparatives, par MM. Quinton et Julia. 1063
Échanges respiratoires pendant la suppression de la circulation artificielle dans des territoires organiques très étendus, par MM. Bohr et Henriques 303
Effluves des doigts et des yeux de l'être vivant, enregistrés par la photographie, par MM. Luys et David 515
Effluves qui se dégagent de l'appareil auditif. — Fixation photographique. Réponse à certaines objections concernant l'émission des effluves digitaux, par MM. Luys et David 676
Effluves des corps vivants. — Actions physico-chimiques, par M. Martin. . 722

Pages.

Élection. — Membres honoraires. — Associés et correspondants nationaux et étrangers pour 1897 172
Élection du Bureau, du Conseil et des Commissions pour l'année 1898 . . . 1098
Électricité dynamique et statique. — Photographie des étincelles, par M. Luys et David 449
Électricité. — Courants de haute fréquence. — Effets thérapeutiques, par MM. Boinet et Caillol du Poncy 826
Elephantiasis nostras, par M. Rénon 343
Embryon humain dérodyme, par MM. Laguesse et Bué 928
Embryon de poule. — Influence d'injections préalables du sulfate d'atropine dans l'abdomen de l'œuf sur l'évolution de l'embryon, par M. Féré . . . 512
Embryon de poulet. — Accoutumance à un milieu toxique, par M. Féré. . 627
Embryon de poulet. — Influence des injections de strychnine dans l'albumen de l'œuf, par M. Féré 856
Embryon du poulet. — Développement et position dans les œufs à deux jaunes, par M. Féré 858
Encéphale. — Faisceau cérébelleux descendant, par M. Thomas 36
Encéphale. — Quelques points sur la physiologie de l'encéphale, par MM. Tissot et Contejean 113
Endothéliums faux de la surface des tubes séminifères, par M. Regaud . . 661
Entérites infantiles. — Séro-diagnostic. — Races de bacterium coli, par M. Lesage 900
Enzyme prostatique et fonction des glandes vésiculaires, par MM. Gley et Camus 787
Épilepsie et excès vénériens, par M. Féré 331
Épileptiques. — Réflexes cutanés, par M. Féré. 853
Épilepsie. — Influence des lésions cérébrales sur la forme des accès d'épilepsie préexistante, par M. Féré. 388
Épilepsie. — Rapidité de l'élimination du bleu de méthylène par les urines à la suite des accès chez les épileptiques, par MM. Féré et Lanbry. 907
Épithélium antérieur cornéen. — Son rôle protecteur dans l'exosmose oculaire, par M. Mermet. 30
Eponges. — Physiologie et histologie, par M. Loisel 934
Épreuve de Gellé. — Remarques, par M. Bonnier. 52
Érythème radiographique, par M. Balthazard 726
Espèces (équilibre numérique) et relations de cet équilibre avec les espèces chez les insectes, par M. Marchal 129
Estomac. — Motricité stomacale étudiée par les rayons de Rœntgen, par MM. Roux et Balthazard 567
Estomac du chien. — Note sur les fonctions motrices de cet organe, par MM. Roux et Balthazard. 704
Estomac. — Contractions étudiées avec les rayons Rœntgen, par MM. Roux et Balthazard 785

F

Faisceau pyramidal dans quatre cas de contracture spasmodique infantile, par MM. Philippe et Cestan. 1080
Fer dans le foie et la rate chez le fœtus humain, par M. Guillemonat 32
Fer. — Ses dosages. — Remarques, par M. Lapicque 210
Fer. — Titrage du fer, par M. Lapicque. 257

Pages.

Fer. — Titrage du fer, par M. Carrion 257
Fer contenu dans les fèces de l'homme, par MM. Guillemonat et Lapicque . . 345
Fer. — Observations et expériences sur les mutations du fer chez les vertébrés, par M. Lapicque 873
Ferments oxydants. — Leur présence dans quelques substances médicamenteuses, par M. Bourquelot 25
Ferment coagulateur du sang, par MM. Dastre et Floresco 28
Ferments solubles en général. — Analyses de leur action et application au ferment coagulant du sang, par M. Dastre 469
Ferments solubles uréopoiétiques du foie, par MM. Chassevant et Richet. . 743
Ferments solubles. — Leur action sur le sang et sur l'organisme, par MM. Dastre et Floresco 847
Fibres de projection et d'association des hémisphères cérébraux, par M. Dejerine 178
Fièvre typhoïde expérimentale par contamination alimentaire, par M. Remlinger. 713
Fièvre typhoïde expérimentale, par MM. Chantemesse et Ramond. 719
Fistules cutanées congénitales héréditaires de la région sacrée, par M. Godin. 656
Flore bactérienne du tube intestinal des huîtres, par M. Bordas. 54
Foie. — Son rôle dans l'action anticoagulante des extraits d'organes, par M. Delezenne 228
Foie. — Extrait de foie, action physiologique sur l'homme sain, par MM. Mairet et Vires 437
Foie. — Le foie détruit l'hémoglobine dissoute et garde le fer, par M. Lapicque. 464
Foie. — Rôle protecteur contre l'infection charbonneuse, par M. Roger . . . 879
Foie des crustacés. — Action anticoagulante, par MM. Abelous et Billard . . 991
Foie. — Extraits hépatiques. — Préparation, par MM. Gilbert, Carnot et Choay 1028
Foie d'écrevisse. — Action du suc hépatique d'écrevisses sur la circulation, par MM. Abelous et Billard. 1078

G

Galle animale interne provoquée chez une larve de Diptère par un Hyménoptère parasite, par M. Marchal 59
Ganglion mésentérique inférieur. — Fonction réflexe, par MM. Courtade et Guyon 792
Gangrènes consécutives à l'altération sous-cutanée directe des grosses artères, par M. Lejars. 620
Gaz. — Masse gazeuse injectée dans le tissu cellulaire et dans le péritoine. Modification de cette masse gazeuse, par MM. Rodet et Nicolas. 947
Genèse de l'hétérotaxie, par M. Féré. 246
Glandes duodénales. — Pouvoir digestif du duodénum vis-à-vis de l'ovalbumine, par MM. Gachet et Pachon 1094
Globes polaires. — Un point de leur histoire, par M. Giard. 549
Globules blancs. — Action des solutions salées sur leurs mouvements amiboïdes *in vitro*, par M. Jolly. 758
Globules blancs de la leucocythémie splénique. — Caractères distinctifs, par M. Maurel. 771
Globules blancs. — Proportion de différentes variétés de globules blancs dans le sang normal de l'homme, par M. Jolly. 919

Pages.

Glandules parathyroïdes. — Résultats de leur extirpation isolée chez le lapin, par M. Rouxeau 17
Glandes parathyroïdiennes. — Fonction, par M. Moussu 44
Glandes parathyroïdiennes. — Fonction, par M. Gley. 46
Glandes parathyroïdiennes. — Fonction, par M. Gley. 101
Glandes salivaires. — Leur altération dans la sialorrhées des tabétiques, par MM. Klippel et Lefas 143
Glandules du thymus et de la thyroïde chez l'homme. — Premiers développements et détermination, par MM. Tourneux et Verdun. 63
Glandules parathyroïdiennes. — Leur nature, par MM. Cristiani et Ferrari. 885
Globulines chez les mammifères possédant les propriétés des ferments solubles oxydants, par MM. Abelous et Biarnès 576
Glugéidées chez les distomes parasites des Pélécypodes, par M. Léger . . . 957
Glycosurie alimentaire. — Sa valeur dans le diagnostic de l'insuffisance hépatique. par M. Baylac 1065
Glycogène. — Sa transformation en glucose dans le foie après la mort, par MM. Garnier et Lambert 718
Glycérine. — Dosage par le bichromate de potasse et l'acide sulfurique, par MM. Bordas et Raczkowski 603
Glycérine. — Dosage de petites quantités de glycérine, par M. Nicloux . . . 698
Glycérine. — Dosage de petites quantités, par M. Nicloux 274
Granulations graisseuses dans les cellules glandulaires séreuses, par MM. Garnier et Bonin. 654
Greffes sous-cutanées d'yeux d'embryon de poulet, par M. Féré. 626
Greffes d'embryons. — Réaction des poulets, par M. Féré 988

H

Hématies. — Action du chlorure de soude, par M. Mayet 202
Hématies. — Remarques, par M. Malassez 203
Hématolyse *in vitro*, par M. Vaquez 990
Hémoglobinurie paroxystique *a frigore.* — Physiologie pathologique de l'urée, par MM. Sabrazès et Cabannes 923
Hémosidérine et cirrhoses pigmentaires. — Historique, par M. Rigaud. . . 484
Hémosidérine et cirrhoses pigmentaires. — Rappel aux textes, par M. Lapicque 486
Hémosidérose viscérale. — Cirrhoses pigmentaires. Cirrhose atrophique, par M. Rigaud 361
Hippocampe. — Dégénérescences secondaires consécutives aux lésions de l' — , etc., par M. et Mme Dejerine 587
Holocaïne en ophthalmologie, par M. Berger 585
Homologie fonctionnelle des capsules surrénales des grenouilles et des mammifères, par M. Langlois 184
Humeurs des animaux immunisés. — Propriétés spécifiques acquises. Méthode de préparation des sérums thérapeutiques, par M. Rodet. 866
Humeurs (Propriétés acquises par les) du fait de l'infection, par MM. Widal et Sicard 1047
Hyménoptères parasites. — Développement embryonnaire, par M. Marchal. 1084
Hyperémie cutanée. — Recherches expérimentales sur le mécanisme de l'—, par MM. Jacquet et Butte 68
Hyperémie cutanée. — Remarques, par M. Dastre. 69

Pages.

Hyperémie cutanée. — Mécanisme. Pseudo-érysipèle vaso-moteur, par M. Jacquet . . . 184
Hypersécrétions critiques dans le tic douloureux de la face, par MM. Klippel et Lefas . . . 181
Hystérogénie et hystéroclasie, par M. Clozier . . . 236
Hyperesthésie auditive chez un éthéromane, par M. Gellé . . . 183

I

Immunité vaccinale. — Durée, par M. Roger . . . 647
Immunisation des chiens contre l'action anticoagulante de la peptone par une injection préalable de sang de lapin, par M. Gley . . . 243
Immunisation du cobaye contre les effets des bacilles tuberculeux humains tués, par M. Péron . . . 421
Impétigo et ecthyma. — Mort subite. Infection pyocyanique, par M. Triboulet. 898
Illusion d'optique, par M. Imbert . . . 671
Inclusions fatales. — Nouvelles expériences, par M. Féré . . . 861
Incubation de l'œuf de poule dans la position verticale, par M. Féré . . . 175
Infanticide chez les animaux. — Psychologie, par M. Féré . . . 669
Infection dans la variole et la vaccine, par M. Salmon . . . 121
Infection pyocyanique. — Conditions qui la favorisent, par M. Phisalix . . . 225
Infection streptococcique. — Rôle protecteur du poumon, par M. Roger . . 911
Influence de l'intensité sur la hauteur du son, par M. Broca . . . 652
Inhalations électro-médicamenteuses dans les affections des voies respiratoires, par M. Imbert de la Touche . . . 505
Injections intra-veineuses d'eau salée. — Action sur la respiration musculaire, par MM. Garnier et Lambert . . . 166
Injections intra-veineuses très chaudes. — Résistance des animaux homéothermes, par MM. Athanasiu et Carvallo . . . 590
Injections intra-veineuses d'eau salée. — Leur action sur la destruction du glycogène hépatique, par MM. Garnier et Lambert . . . 716
Innervation des artères et des capillaires, par M. Barbiéri . . . 224
Innervation motrice du gros intestin, par MM. Courtade et Guyon . . . 745
Intoxication lente déterminée par l'ingestion du sous-nitrate de bismuth dans certains états pathologiques de l'estomac, par M. Gérard . . . 369
Intoxication générale et infection biliaire, par MM. Charrin et Claude . . . 613
Intoxications successives par toxique minéral et toxiques microbiens, par M. Rénon . . . 946

J-K

Jaune de l'œuf de poule. — Changement de position et de forme pendant l'incubation, par M. Féré . . . 75
Kyste hydatique. — Guérison. Ptomaïnes et anatomie pathologique, par M. Boinet . . . 778
Kystes ovariques. — Injections intrapéritonéales du contenu de ces kystes, par MM. Auchi et Chavannaz . . . 635

L

Laurier-rose, provoquant des troubles nerveux par émanations, par MM. Artault de Vevey . . . 84

Pages.

Lécithines (Influence des) dans la croissanee, par M. Danitewski 475
Légumes et produits maraîchers, microbes pathogènes, par M. Guiraud. . 835
Leucocytes et charpente réticulée des follicules clos. — Origine épithéliale, par M. Retterer. 289
Leucocytes et hématies nucléées dans les infections expérimentales, par M. Dominici 782
Leucocytes et hématies nucléées dans les infections expérimentales, par M. Dominici 784
Leucocytose dans l'intoxication et l'immunisation expérimentales par la toxine diphtérique, par MM. Nicolas et Courmont 526
Lipase. — Son dosage, par MM. Hanriot et Camus 124
Lipase. — Sa formation par le *Pemicillium glaucum*, par M. Camus. . . . 192
Lipase. — Influence du carbonate de soude et de la phénolphtaléine sur le dosage de la lipase, par M. Camus 193
Lipase dans les cultures d'*Aspergillus niger*, par M. Camus. 230
Lipases. — Non-identité des lipases d'origine différente, par M. Hanriot. . . 377
Lithiase biliaire expérimentale, par MM. Gilbert et Fournier. 936
Lumière. — Son action sur l'oxydation des matières colorantes de sérum sanguin, par M. Camus. 230
Lumière. — Sur l'oxydation des pigments biliaires, par M. Camus 232
Lymphangite pneumococcique, par MM. Gilbert et Grenet. 109
Lymphatiques du testicule, par M. Rigaud 659

M

Main succulente dans l'hémiplégie, par MM. Gilbert et Garnier 553
Main succulente dans la poliomyélite chronique, par M. Dejerine 564
Main succulente dans un cas d'atrophie progressive, par M. Mirallié. 614
Main succulente dans la syringomyélie, par M. Marinesco 733
Main succulente, par M. Dejerine 761
Maladie d'Addison expérimentale, par M. Boinet. 439
Maladie d'Addison expérimentale chez le rat d'égout, par M. Boinet 473
Maladie de Little. — Autopsies, par M. Dejerine. 261
Maladie de Pavy. — Complications oculaires, par M. Ostwalt. 663
Maladie de Verlhof. — Toxicité urinaire, par MM. Carrière et Gibert. . . . 329
Maladie de Verlhof. — Étude histologique du sang, par M. Carrière. 482
Mal de Pott. — Redressement brusque et anatomie pathologique. Remarques, par M. Regnault 793
Malléine. — Son action cardio-vasculaire chez les animaux morveux, par par MM. Guinard et Rabieaux. 823
Matière dans les animaux réduisant le gayac bleui, par M. de Rey Pailhade. 670
Matières oxydantes chez les êtres vivants. — Remarques, par M. Bourquelot 402
Matières oxydantes que l'on peut rencontrer chez les êtres vivants, par M. Bourquelot 687
Mécanisme du soulèvement du corps sur la pointe du pied, par M. Michel. 478
Mélancolie circulaire. — Temps de réaction, par MM. Toulouse et Vaschide. 616
Microorganismes (Développement des) sur le lacto-sérum artificiel, par MM. Bordas et Joulin. 13
Microbes et matière agglutinante. — Distribution dans le sang et quelques autres humeurs de l'organisme, par M. Arloing. 104

Pages.

Microbes anaérobies et leur rôle dans la pathologie humaine, par MM. Veillon et Zuber 253
Microscope. — Oculaire à index fixe et oculaire à index mobile, par MM. Azoubay et Nageotte. 641
Moelle épinière. — Lésions des cellules nerveuses chez un cobaye épileptique à la suite d'injection de toxine diphtérique et d'une double amputation des membres inférieurs, par MM. Charrin et Thomas. 37
Moelle. — Fibres d'union avec les autres centres nerveux, par M. Thomas . 88
Moelle. — Tubes nerveux dans la moelle de l'embryon humain. Disposition en peloton, par M. Valenga. 325
Moelle épinière. — Absence d'altération des cellules dans un cas de paralysie alcoolique en voie d'amélioration, par MM. Dejerine et Thomas 399
Moelle épinière (lésions) dans un cas de diabète sucré, par M. Soucques et Marinesco 433
Moelle épinière dans un cas d'amputation congénitale des doigts de la main, par MM. Soucques et Marinesco. 434
Moelle épinière. — Prolongements protoplasmiques et cylindraxiles, entrecroisés dans la commissure grise postérieure, par M. Valenga. 790
Moelle osseuse modifiée dans l'infection charbonneuse, par MM. Roger et Josué 747
Moelle osseuse humaine. — Ses modifications dans l'infection staphylococcique, par MM. Roger et Josué. 322
Moelle osseuse. — Action de son ingestion dans le traitement de l'anémie, par MM. Charrin et Chassevant 779
Monstre double, par M. Charrin 770
Morphologie de la trochlée fémorale chez les mammifères, par M. Barrier. 119
Mutilation pathologique et régénération chez le protoptère, par M. Léger. 543
Muscles. — Architecture des muscles, par M. Weiss. 410
Muscles masticateurs du cobaye, par M. Alezais 1068
Muscles scalènes du cobaye, par M. Alezais 896
Mydriase réflexe d'origine labyrinthique, par M. Bonnier 53
Myocarde. — Dégénérescence vitrée dans l'infection protéique, par MM. de Nittis et Ragoud 685
Myocarde. — Lésions chroniques expérimentales consécutives à l'intoxication diphtérique, par MM. Mollard et Ragoud 674
Myodynamomètre à sonnerie pour mesurer le plus grand effort d'un muscle isolé, par M. Gréhant 296
Myxosporidie des reins de la tortue, par M. Laveran 725

N

Nécroses partielles de la muqueuse gastro-intestinale par toxines microbiennes, par M. Péron. 297
Nerfs optiques atrophiés à la suite d'une brûlure cutanée traitée par l'iodoforme, par M. Terson. 895
Neurasthénie grave, déterminée par ingestion d'une infusion de fleurs de cytise, par MM. Artault de Vevey 86
Neurine. — Action toxique curarisante, par Mlle Joteyko 341
Neurones cérébraux. — Mode d'articulation, par Mlle Stefanowska 969
Névroglie périmédullaire, par M. Voirot. 244
Nucléoles. — Leur composition, par M. Michel 190

Pages.

O

Obésité et gigantisme chez un enfant de quatre ans, par MM. Capitan et Croizier. 318
Organismes parasites des grégorines. — Type nouveau, par MM. Caullery et Mesnil. 960
Os. — Développement des os. — Influence des lésions nerveuses, par M. Ghillini 520
Opothérapie hépatique dans les hémorragies, par MM. Gilbert et Carnot . 445
Os du bras. — Proportions relatives, chez les hémiplégiques infantiles et les dégénérés, par M. Féré. 17
Ostéite claviculaire révélée par la radiographie, par MM. Lacaille et Rénon. 358
Ostéite déformante de Pajet. — Lésions de la moelle épinière, par M. Lévi . 272
Ouvrages reçus par la Société de Biologie en janvier et en février 240
Ouvrages offerts à la Société de Biologie mars et avril 472
Ouvrages reçus par la Société de Biologie, mois de mai et juin 1897. . . . 811
Oxydation de la bile. — Influence de la chaleur, par M. Camus 338
Oxydation. — Remarques, par M. Dastre 340
Oxydase chez l'écrevisse, par MM. Abelous et Biarnès 173
Oxydase des crustacés, par MM. Abelous et Biarnès. 249
Oxydase chez les mammifères, par MM. Abelous et Biarnès 285
Oxydase des mammifères. — Nouvelles expériences, par MM. Abelous et Biarnès 493

P

Paludisme au Sénégal, par M. Marchoux 752
Paludisme. — Remarques, par M. Laveran 752
Paralysie ascendante aiguë expérimentale, par M. Remlinger 914
Paralysie faciale périphérique *a frigore*, suivie d'autopsie, par MM. Dejerine et Theohari 1033
Parasitisme placentaire des *Monstrillidæ*, par M. Giard 137
Parasitisme placentaire. — Sa signification générale, par M. Giard 138
Peste. — Lésions du cerveau, par M. Nepveu 863
Physiologie sexuelle générale, par M. Keiffer 22
Pigments biliaires, par MM. Dastre et Floresco 813
Pigments biliaires. — Remarques sur une expérience de M. Camus, par M. Dastre. 849
Pigment intestinal constitué par la rubigine, par M. Apert 864
Pigment noir palustre, par M. Laveran 443
Pigmentation expérimentale, par M. Charrin 769
Philothion et oxydase chargée de l'oxyder dans les tissus animaux, par M. Rey-Pailhade 334
Phonendoscopie. — Diagnostic de l'inversion des viscères, par MM. Capitan et Croisier 834
Phosphate de gaïacol, par M. Gilbert 211
Phloridzine. — Son action chez les chiens diabétiques par extirpation du pancréas, par M. Hédon 60
Pilocarpine. — Action sur les muscles bronchiques, par M. Doyon 57
Plasma hépatique de peptone. — Influence de la dessiccation et des hautes températures, par M. Camus 1087

Pages.

Plomb. — Recherche du plomb dans les glandes salivaires. — Etude expérimentale, par M. Rénon 862
Pneumobacilline. — Effets vasomoteurs et hémorragies gastro-intestinales graves, par MM. Teissier et Guinard 158
Pneumocoque, — Sa présence dans les poussières d'une salle d'hôpital, par M. Netter. 538
Ponte des Rhabdocœles de la famille des Monotidæ, par M. Giard 1011
Poisons systoliques du cœur et excitations artificielles directes du myocarde. — Assimilation de leur action, par M. François-Franck 111
Poisons cardiaques. — Modes d'action de quelques-uns de ces poisons, par M. Gley 150
Potasse urinaire. — Elimination dans les néphrites, par M. Charrier 972
Poulet omphalocéphale. — Notice sur le système circulaire, par M. Rabaud. 327
Pouvoir agglutinant dans le sérum des sujets traités par des injections de sérum antidiphtérique, par M. Nicolas (Joseph) 106
Pouvoir agglutinatif chez les typhiques. — Mensuration, par MM. Widal et Sicard 186
Pouvoir agglutinatif. — Remarques, par M. Charrin 187
Pouvoir agglutinant des humeurs des typhiques. — Sa disparition lorsque l'on cultive dans ces humeurs le bacille d'Eberth, par M. Courmont (Paul). 305
Pouvoir agglutinatif du sérum dans les infections expérimentales et humaines à pneumocoques, par MM. Besançon et Griffon 551
Pouvoir agglutinatif du sérum dans les infections expérimentales et humaines à pneumocoques, par MM. Besançon et Griffon 579
Pouvoir agglutinant des typhiques. — Courbes du — séro-pronostic, par M. Courmont (Paul). 776
Pouvoir agglutinant d'un sérum de cheval vacciné contre la fièvre tyhoïde, par M. Van de Velde 882
Pouvoir agglutinant typhique, transmis de la mère à l'enfant par l'allaitement, par MM. Landouzy et Griffon. 950
Propriétés agglutinantes du sérum dans la peste bubonique, par M. Zabolotny 520
Pouvoir oxydant et pouvoir réducteur des tissus, par M. de Rey Pailhade. . 519
Pneumogastriques. — Noyaux musculo-striés et musculo-lisses, par M. Marinesco 168
Propriété agglutinante. — Son passage à travers le placenta, par M. Achard 255
Produits de la respiration. — Enregistrement, par M. Weiss 522
Prostatiques. — Rapports de la tension artérielle et de la contractilité vésicale, par MM. Genouville et Pasteau. 800
Pseudo-tuberculose. — Localisation élective sur l'appendice, par M. Gouget. 349
Psittacose. — Epidémie. — Recherches bactériologiques, par M. Sicard. . . 844
Pulpe vaccinale glycérinée, — Influence de la chaleur sur sa richesse microbienne et sur sa virulence, par M. Lemoine 321

Q-R

Quatrième poche branchiale chez le chat, par M. Verdun. 1003
Rachitisme, — Nouveaux documents, par M. Œschner de Coninck 1027
Rasoir pour coupes à la paraffine, par MM. Laguesse et Gasselin. 929

Pages.

Rate décapsulée. — Moindre résistance à l'action toxique de diverses substances, par M. Boinet 466
Rayons X. — Etude des muscles, tendons et ligaments, par MM. Rémy et Contremoulins 81
Rayons X. — Photographies des calculs biliaires, par MM. Gibert, Fournier, Oudin 506
Rayons X. — Action sur le pyocyaneus et la bactéridie charbonneuse, par MM. Blaise et Sambuc 689
Rayons X. — Actions physiologiques et mécanisme, par MM. Foveau de Courmelles 751
Rayons X. — Leur action sur certains caractères biologiques des microbes, par MM. Beauregard et Guichard 803
Réaction agglutinante sur les bacilles morts, par MM. Widal et Sicard . . . 116
Réaction de Widal. — Examen préalable, nécessaire, des cultures, par M. Rénon 118
Réactif nouveau de la cellulose, par M. Mangin 419
Réflexes provoqués par des excitations acoustiques, par MM. Broca et Richet 333
Réflexes chez le chien. — Vitesse et variations avec la température organique, par MM. Broca et Richet 441
Réflexes pharyngiens chez les épileptiques, par M. Féré 976
Réflexes tendineux dans le rhumatisme chronique, par MM. Pérochaud, Mirallié et Arin 651
Régulateur de température, par M. Weiss 88
Respiration. — Echanges respiratoires chez les animaux gras en inanition, par M. Bardier 162
Rhumatisme articulaire aigu, pathogénie, examen bactériologique d'un cas terminé par la mort, par M. Achalme 276
Rhumatisme articulaire aigu. — Bactériologie, par M. Thiroloix 945
Rhumatisme fébrile mortel. — Recherches bactériologiques, par MM. Triboulet et Coyon 1000
Régénérations hypotypiques, par M. Giard 315
Régénération caudale des annélides. — Origine ectodermique, par M. Michel. 730
Reproduction asporulée dans le genre Coccidium, par M. Simond 425
Repas d'Ewald. — Causes d'erreurs dans les résultats fournis dans l'usage des différents pains et différents thés, par M. Haan 490
Rigidité spasmodique infantile avec autopsie, par MM. Haushalter et Thiry. 648
Rouget. — Organe de fixation et de succion, par M. Trouessart 219

S

Salamandre du Japon. — Atténuation de son venin par la chaleur. — Vaccination de la grenouille contre ce venin, par M. Phisalix 723
Salive dans un cas de sialorrhée chez un épileptique. — Examen chimique, par M. Gérard 1017
Sang. — Modifications après la splénectomie, par MM. Hartmann et Vaquez. 126
Sang. — Action du —. Solutions salines sur les globules rouges, par M. Malassez. 301
Sang. — Altération du sang qui pourrait être confondue avec les altérations du sang palustre, par M. Laveran 319
Sang. — Coagulation chez les reptiles, par M. Delezenne 462
Sang. — Coagulation chez les batraciens et les poissons, par M. Delezenne . 489

Pages.

Sang. — Coagulation du sang chez les vertébrés. — Aperçu général, par M. Delezenne 507
Sclérose polyviscérale avec ascite chez des cachectiques palustres laparatomisés, par M. Brault 39
Sclérose du myocarde dans l'intoxication diphtérique expérimentale, par MM. Mollard et Rigaud 758
Sécrétion lacrymale, après la section du grand nerf pétreux superficiel, par M. Campos 608
Sens de l'orientation, par M. Pierre Bonnier 1051
Sérodiagnostic par le sang desséché. — Médecine légale et hygiène publique, par MM. Widal et Sicard 20
Sérodiagnostic chez les typhiques. — 240 observations, par M. Courmont (Paul) 528
Séro-réaction chez l'enfant d'une femme atteinte de fièvre typhoïde pendant la gestation, par MM. Mossé et Daunic 238
Séro-réaction dans les infections coli-bacillaires, par M. Widal 902
Séro-réaction chez les anciens typhiques, par M. Weinberg 905
Sérothérapie dans certaines affections rhumatismales à streptocoques. — Iritis rhumatismale, par M. Boucheron. 347
Sérothérapie *in vitro* dans l'intoxication par le sang d'anguille, par MM. Héricourt et Richet 367
Sérothérapie du rouget des porcs, par M. Leclainche 428
Sérothérapie du rouget du porc, par MM. Loir et Panet. 542
Sérothérapie antistreptococcique dans certains rhumatismes à streptocoques, par M. Boucheron 917
Seringue à claveliser, par M. Soulié. 188
Seringue hypodermique sans piston, par M. Rochon. 222
Seringue nouvelle stérilisable, par M. Fournier 270
Seringue stérilisable métallique, par MM. Mermet et Major 870
Sérum d'anguille. — Action sur la coagulation du sang, par M. Delezenne . 42
Sérum d'anguille. — Action locale et sérothérapie contre les effets toxiques du sérum d'anguille, par M. Richet 74
Sérum normal et thérapeutique injecté sous la peau. Influence sur la moelle osseuse, par MM. Roger et Josué 363
Sérum antidiphtérique. — Appareil pour la récolte et la décantation aseptiques, par M. Jourdan 530
Sérum antidiphtérique. — Son action sur l'albuminurie préexistante, par M. Gouget 837
Sérum de Marmorek. — Son action sur les streptocoques des scarlatineux, par MM. Méry et Lorrain 170
Sérum antistreptococcique dans la sinosite maxillaire aiguë et dans le phlegmon aigu à streptocoques du sac lacrymal, par M. Boucheron . . . 218
Sérum de Marmorek n'immunise pas le lapin contre le streptocoque de l'érysipèle, par M. Courmont (Jules). 268
Sérum de Marmorek n'immunise pas le lapin contre le streptocoque de l'érysipèle, par M. Courmont (Jules) 1066
Sérum sanguin. — Variations de toxicité dans certaines infections expérimentales, par MM. Guinard et Dumarest. 495
Sérum sanguin. — Détermination physiologique et clinique de toxicité du sérum humain, par MM. Guinard et Dumarest 496
Sérum sanguin. — Son action sur quelques ferments digestifs, par MM. Camus et Gley 825

Pages.

Sérum des typhiques. — Pouvoir agglutinant, par M. Courmont (Paul) . . . 773
Sérum typhique. — Propriétés immunisante et agglutinante dissociées, par MM. Widal et Nobécourt 842
Sidérose viscérale et pigments ferrugineux, par M. Regaud. — Remarques par Lapicque 423
Son perçu par l'oreille. — Variations parallèles de tonalité et d'intensité, par M. Bonnier (Pierre) 678
Souffle chlorotique de la veine cave supérieure et des troncs bronchio-céphaliques, par MM. Gilbert et Garnier. 406
Soufre et magnésie. — Élimination, par M. Yvon 1036
Soulèvement du corps sur la pointe des pieds. — Mécanisme, par M. Bergonié. 365
Sphygmométrographes. — Remarques, par M. Philadelphien 537
Sphygmométrographes. — Remarques de M. Weiss au sujet de la communication de M. Philadelphien sur les sphygmométrographes. 541
Splénectomie (influence de la) sur la résistance du lapin aux intoxications microbiennes, par MM. Courmont (Jules) et Duffau 1089
Splénomégalies et lésions hépatiques, par MM. Charrin et de Nittis. . . . 311
Splénectomie chirurgicale avec examens du sang, par M. Vaquez 557
Spirillum *recti Physeteris*, par M. Beauregard 801
Sporozoaire nouveau, intermédiaire entre les Sarcosporidies et les *Amæbidium* CIENKOWSKY, par MM. Mesnil et Marchoux 839
Sporozoaires parasites de la *Capitella capitata*, par MM. Mesnil et Caullery. 1003
Sporozoaires du cancer (structure des corps appelés), par M. Busquet . . . 1023
Sporozoaires du cancer, par M. Fabre-Domergue 1050
Statuettes incas et aztèques, figuration du mal de Pott, par M. Capitan . . 599
Stérilisateur-autoclave et l'aldéhydogène, par M. Fournier 850
Streptocoque dans l'eau de boisson. — Épidémie à caractères insolites, par M. Guiraud. 155
Streptocoques et sérum de Marmorek, par MM. Méry et Lorrain 199
Streptocoque de l'érysipèle et streptocoques de Marmorek. — Espèces différentes, par M. Courmont (Jules). 774
Streptocoque, agent pathogène constant de l'impétigo et de l'ecthyma, par MM. Balzer et Griffon. 916
Streptocoques de l'érysipèle influencés par le sérum de Marmorek, par M. Lemoine 912
Streptococcie. — Immunisation active des malades atteints de bronchites et de pneumonies chroniques dues à des streptocoques. par MM. Denys et van de Velde 942
Streptocoque saprophyte, par M. Noury. 767
Strongylose. — Épidémie sur les lièvres en Franche-Comté, par M. Megnin. 80
Strongylus vasorum du chien observé à Paris, par MM. Railliet et Drouin. 570
Suc pulmonaire. — Effets physiologiques et thérapeutiques, par M. Brunet . 24
Substance agglutinante. — Répartition dans l'organisme des typhiques, par M. Courmont (Paul). 194
Substance agglutinante. — Répartition dans l'organisme des typhiques, par M. Courmont (Paul). 299
Substance agglutinante typhique. — Transmission par l'allaitement, par MM. Widal et Sicard 804
Substance agglutinante typhique transmise par l'allaitement, par M. Castaigne. 984
Sueur de l'homme. — Toxicité. — Rapports avec la toxicité urinaire, par M. Arloing 533
Sueur. — Propriétés toxiques, par M. Mavrojannis 943

Pages.

Supinateur. — Long supinateur chez le cheval, par M. Lesbre. 997
Surdi-mutité chez les enfants en bas âge. — Exercices acoustiques, par M. Gellé 903
Surdité verbale pure terminée par aphasie sensorielle. — Autopsie, par MM. Dejerine et Sérieux 1074
Syringomyélie type scapulo-huméral avec intégrité de la sensibilité. — Suivie d'autopsie, par MM. Dejerine et Thomas 701
Système nerveux central. — Altération dans l'urémie expérimentale, par M. Donetti 502
Système nerveux central. — Lésions au cours des maladies infectieuses, par M. Marinesco 795

T

Tannin. — Action sur le bacille tuberculeux, par M. Sabrazès 1058
Températures. — Hautes températures. Leur action sur le cœur de la tortue, par MM. Athanasiu et Carvallo. 706
Tératomes expérimentaux, par M. Féré 249
Tétanie hépatique, par M. Gilbert. 108
Tétanisation. — Troubles cardiaques chez le lapin, par MM. Bardier et Truchot. 768
Tétanos. — Action du chlorhydrate de morphine, par M. Babinski 600
Tétanos. — Sérum de l'homme et de l'animal tétanique. Réaction agglutinante sur le bacille de Nicolaïev, par MM. Sabrazès et Rivière. 618
Tétanos expérimental. — Prétendues lésions cellulaires de la moelle, par MM. Courmont (Jules), Doyon et Paviot 819
Tétanos guéri par dix injections antitétaniques, par M. Boinet. 974
Tétanos. — Théorie pathogénique, par MM. Courmont (Jules) et Doyon. . . 981
Thermogénèse. — Action des principes biliaires, par MM. d'Arsonval, Charrin et Bonniot. 769
Thionine et acide picrique pour coloration histologique, par M. Sabrazès . 51
Thyroïde médiane. — Premiers stades de développement, par MM. Soulié et Verdun 411
Toxines. — Innocuité pour certains végétaux, par MM. Charrin et Mangin . 545
Toxine et antitoxine diphtériques. — Leur action sur la moelle osseuse, par MM. Roger et Josué 14
Toxines et cœur, par M. Bardier. 311
Toxines. — Modifications cardiaques. Multiplicité des corps morbifiques, par M. Charrin 357
Toxine diphtérique. — Rôle dans la formation des fausses membranes, par MM. Roger et Bayeux. 265
Toxine diphtérique extra-toxique. — Procédé expérimental pour l'obtenir, par M. Gibier 392
Toxine diphtérique. — Action de la pepsine (défenses de l'organisme), par MM. Charrin et Lefèvre 830
Toxicité du sérum sanguin. — Détermination. Technique et résultats, par MM. Guinard et Dumarest 414
Toxicité des sérums normaux et pathologiques. — Atténuation spontanée, par MM. Guinard et Dumarest 416
Toxicité du sérum sanguin à l'état pathologique, par M. Baylac 998
Toxine typhoïde soluble, par M. Chantemesse. 96

Pages.

Toxine typhoïde soluble, par M. Chantemesse 101
Toxicité urinaire dans l'hystérie. — Épilepsie. Degrés et caractères, par M. Bosc. 130
Toxicité urinaire comme moyen de diagnostic entre certains cas de spasmes tétaniques d'origine hystérique et de tétanos vrai, par M. Bosc 132
Toxicité urinaire chez le cobaye en gestation, par MM. Labadie-Lagrave, Boix et Noé. 658
Toxicité urinaire dans la lèpre, par M. Carrière.. 1008
Traumatisme. — Action des traumatismes sur la circulation et la sensibilité de la peau, par M. Bloch 1012
Troubles nutritifs par réfrigération ou pour vernissage de la peau. — Comparaison, par M. Lefèvre 278
Tubes de Crookes. — Leurs actions physiologiques à distance, par M. de Tarchanoff 740
Tuberculose fréquente dans les grandes paralysies infantiles, par MM. Gilbert et Garnier. 293
Tuberculine. — Empoisonnement par la tuberculine, par M. Maragliano. . 309
Tuberculine nouvelle de Koch, par M. Maragliano 561
Tuberculine nouvelle de Koch, par M. Maragliano. 644
Tuberculose. — Nouveau type, par MM. Bataillon, Dubard et Terre 446
Tuberculose morte injectée dans le péritoine des grenouilles, par MM. Auché et Hoggs 929
Tuberculose strepto-bacillaire d'origine humaine, par M. Courmont (Paul) . 970
Tumeur épithéliale d'origine parasitaire, par MM. Albarran et Bernard . . . 645
Typhlite gangréneuse par intoxication alcoolique aiguë chez le cobaye, par M. Péron. 1009
Tyrosine dans divers produits d'origine animale, par M. Bougault 455

U

Urée. — Influence de la vaccination sur l'élimination de l'urée, par MM. Charrin et Desgrez 709
Uréomètre à eau, par M. Moreigne 429
Urine du cobaye, par M. Alezais. 413
Urines des nouveau-nés. — Pouvoir toxique. Variations. Origines des poisons, par MM. Charrin et Riche 581
Urine maintenue stérile depuis quatre années. — Conservation de ses pouvoirs nutritif et toxique, par M. Rénon 841
Urobiline (recherches), par M. Denigès. 287

V

Vaccins chimiques du venin de vipère. — Cholestérine et sels biliaires, par M. Phisalix. 1057
Vaccins chimiques du venin de vipère. — Remarques, par M. Charrin . . . 1060
Végétaux inférieurs. — Leur influence sur les toxines, par M. Metchnikoff. 592
Veines variqueuses. — Structures des parois, par M. Piliet. 233
Venin de salamandre du Japon. — Propriétés immunisantes vis-à-vis du venin de vipère, par M. Phisalix. 822

Pages.

Vernissage de la peau. — Troubles digestifs et inanition mortelle, par M. Laulanié 206
Villosités placentaires. — Radiographie des capillaires de la veine ombilicale, par M. Delore 359
Vision. — Images subjectives normales et pathologiques, par M. Broca (André). 93

TABLE DES MATIÈRES

PAR NOMS D'AUTEURS

A

Pages.

ABELOUS et BIARNÈS. Existence d'une oxydase chez l'écrevisse 173
— Oxydase des crustacés 249
— Existence d'une oxydase chez les mammifères 285
— Nouvelles expériences sur l'oxydation des mammifères . . 493
— Remarques sur cette communication, par M. Bourquelot. . 509
— Réponse aux remarques de M. Bourquelot 559
— Existence chez les mammifères de globulines possédant les propriétés des ferments solubles oxydants 576
ABELOUS et BILLARD. Action anticoagulante du foie des crustacés 991
— Action du suc hépatique d'écrevisse sur la circulation . . . 1078
ALBARRAN et BERNARD. Tumeur épithéliale d'origine parasitaire 645
ACHARD . . . . . Propriété agglutinante. Son passage à travers le placenta . 255
ACHARD et CASTAIGNE. Décoloration du bleu de méthylène par les éléments vivants 1091
ACHARD, WEIL et GOURDET. Albumine urinaire soluble dans l'acide acétique chez un brightique 1093
ACHALME. . . . . Pathogénie du rhumatisme articulaire aigu; examen bactériologique d'un cas terminé par la mort 276
ALEZAIS . . . . . Urine de cobaye 413
— Muscles scalènes du cobaye 896
— Muscles masticateurs du cobaye 1068
APERT . . . . . . Pigment intestinal constitué par la rubigine 864
ARLOING . . . . . Distribution de la matière agglutinante des microbes dans le sang et quelques autres humeurs de l'organisme . . . 104
— Toxicité de la sueur de l'homme. — Rapports avec la toxicité urinaire 533
ARSONVAL (D') . . Allocution à l'occasion de l'installation de M. Bouchard, président quinquennal 6
ARSONVAL (D'), CHARRIN et BONNIOT. Action des principes biliaires sur la thermogénèse. 769
ARTAULT et VEVEY. Troubles nerveux provoqués par des émanations de laurier-rose 84
— Neurasthénie grave à la suite d'une intoxication par infusion de fleurs de cytise 86

Pages.

Athanasiu et Langlois. Du rôle du foie dans la destruction de la substance active des capsules surrénales 575
Athanasiu et Carvallo. Résistance des animaux homéothermes aux injections très chaudes intra-veineuses 590
— Action des hautes températures sur le cœur de la tortue . . 706
Auché et Chavannaz. Action des injections intra-péritonéales du contenu des kystes ovariques 635
Auché et Hoggs . Action de la tuberculose morte injectée dans la cavité péritonéale des grenouilles 929
Azémar . . . . . Acétonurie expérimentale 781
Azoulay et Nageotte. Oculaire du microscope à index fixe et oculaire à index mobile 641

B

Babinski . . . . Action du chlorhydrate de morphine sur le tétanos 600
Balthazard . . . Pathogénie de l'érythème radiographique 726
Balzer et Griffon. Le streptocoque agent pathogène constant de l'impétigo et de l'ecthyma 916
Baraduc. . . . . Méthode de radiographie humaine 652
Barbieri. . . . . Innervation des artères et des capillaires 224
Bardier . . . . . Échanges respiratoires chez les animaux gras en inanition . 162
— Nouveau cardiographe du lapin 197
— Toxines et cœur 311
— Action cardiaque de la bile sur le lapin 605
— Nouveau modèle de canule à pression artérielle 946
— Nouveau modèle de canule à pression artérielle 1025
Bardier et Bauby. Catalepsie. Cas rare 47
Bardier et Truchot. Troubles cardiaques du lapin pendant la tétanisation . . 768
Barrier . . . . . Morphologie de la trachée fémorale chez les mammifères . 119
Bataillon, Dubard et Terre. Nouveau type de tuberculose 446
Baylac . . . . . Toxicité du sérum sanguin à l'état pathologique 998
— Valeur de la glycosurie alimentaire dans le diagnostic de l'insuffisance hépatique 1065
Beauregard . . . Ambre gris, examen bactériologique 735
— Note sur le Spirillum recti Physeteris 801
Beauregard et Guichard. Action des rayons X sur certains caractères biologiques des microbes 803
Berger . . . . . Emploi de l'holocaïne en ophtalmologie 585
Bergonié . . . . Mécanisme du soulèvement du corps sur la pointe des pieds . 365
Besançon et Griffon. Pouvoir agglutinatif du sérum dans les infections expérimentales et humaines à pneumocoques 551
— Pouvoir agglutinatif du sérum dans les infections expérimentales et humaines à pneumocoques 579
Blaise et Sambuc. Action des rayons X sur le Pyocyaneus et la Bactéridie charbonneuse 689
Bloch . . . . . . Tuberculose cavitaire. Thérapeutique par l'inoculation capillaire congénérique 289
Bloch (A.-M.) . . Expériences relatives à l'action que les traumatismes produisent sur la circulation et sur la sensibilité de la peau . 1012

Pages.

BOHR et HENRIQUES. Echanges respiratoires pendant la suppression de la circulation artérielle dans des territoires organiques très étendus 303
BOINET. . . . . . Nouveaux cas de la maladie d'Addison expérimentale . . . 439
— Diminution de résistance des rats décapsulés à l'action toxique de diverses substances 466
— Kyste hydatique. Guérison. Ptomaïne et anatomie pathologique 778
— Nouveaux cas de maladie d'Addison expérimentale chez le rat d'égout 473
— Tétanos guéri par dix injections de sérum anttiétanique . . 974
BOINET et CAILLOL DU PONCY. Effets thérapeutiques des courants de haute fréquence 826
BONNIER (Gaston). Election à l'Académie des sciences 261
BONNIER (Pierre) . Mydriase réflexe d'origine labyrinthique 53
— Sur l'épreuve de Gellé. 52
— Elu membre titulaire 351
— Pourquoi la tonalité d'un son perçu par l'oreille varie-t-elle avec son intensité 678
— Sens de l'orientation 1051
BORDAS . . . . . Flore bactérienne du tube intestinal des huîtres 54
BORDAS et JOULIN. Développement des microorganismes sur le lacto-sérum artificiel 13
BORDAS et RACZKOWSKI. Dosage de l'alcool éthylique 56
— Dosage de la glycérine par le bichromate de potasse et l'acide sulfurique 603
BOSC. . . . . . . Toxicité urinaire dans l'hystéro-épilepsie, degrés et caractères 130
— Toxicité urinaire comme moyen de diagnostic entre certains cas de spasmes tétaniques d'origine hystérique et le tétanos vrai 132
BOUCHARD . . . . Allocution. Président quinquennal 3
— Répartition comparative dans les divers émonctoires de l'azote et du carbone de l'albumine élaborée 940
BOUCHERON. . . . Sérum antistreptococcique dans la sinusite maxillaire aiguë et dans le phlegmon aigu à streptocoques du sac lacrymal. 218
— Sérothérapie dans certains rhumatismes à streptocoques et dans certaines iritis rhumatismales 347
— Sérothérapie antistreptococcique dans certains rhumatismes à streptocoques. 917
BOUGAULT . . . . Recherche de la tyrosine dans divers produits d'origine animale 455
BOULART. . . . . Élection 665
BOURCEAU . . . . Nouveau réactif des albumines urinaires. 317
BOURQUELOT . . . Présence des ferments oxydants dans quelques substances médicamenteuses. 25
— Remarques sur les matières oxydantes que l'on peut rencontrer chez les êtres vivants 402
— Propriétés du carmin d'indigo qui se rapprochent des ferments oxydants naturels 453
— Durée de l'activité des ferments oxydants des champignons en solution dans la glycérine 454

Pages.

Bourquelot . . . Remarques à l'occasion de la communication de MM. Abelous et Biarnès, séance du 22 mai 1897. 509
— Remarques sur les matières oxydantes que l'on peut rencontrer chez les êtres vivants 687
Bourquelot et Bougault. Nouvelles réactions de l'acide cyanhydrique; influence de cet acide et de la chaleur sur l'action oxydante du sulfate de cuivre 498
Brault . . . . . Sclérose polyviscérale avec ascite énorme chez des cachectiques palustres laparotomisés 39
Broca (André). . Images subjectives normales et pathologiques. 93
— Influence de l'intensité sur la hauteur du son 652
Broca et Richet . Effets de l'asphyxie et de l'anémie du cerveau sur l'excitabilité du cerveau 141
— Réflexes provoqués par des excitations acoustiques 333
— Vitesse des réflexes chez le chien et variation avec la température organique 441
Brucker. . . . . Nouvel acarien marin 632
Brunet . . . . . Suc pulmonaire. Effets physiologiques et thérapeutiques . . 24
Busquet. . . . . Structure des corps appelés *Sporozoaires du cancer* 1023

C

Campos . . . . . Sécrétion lacrymale, après la section du grand nerf pétreux superficiel. 608
Camus. . . . . . Formation de lipase, par le Penicillium glaucum. 192
— Influence du carbonate de soude et de la Phénolphtaléine sur le dosage de la lipase. 193
— Lipase dans les cultures d'Aspergillus niger 230
— Action de la lumière sur l'oxydation des matières colorantes du sérum sanguin. 230
— — sur l'oxydation des pigments biliaires. 232
— Influence de la chaleur sur l'oxydation de la bile. 338
— Divers agents d'oxydation de la bile. — Note à propos des observations de M. Dastre. — Note présentée par M. Laborde. 397
— Bile jaune et bile verte. — Remarques 867
— Influence de la dessiccation et des hautes températures sur le plasma hépatique de peptone. 1087
Camus et Gley. . Action du sérum sanguin sur quelques ferments digestifs . 825
Capitan . . . . . Figuration du mal de Pott sur les statuettes incas et aztèques 599
— Chlorose thyroïdienne. 1073
Capitan et Croizier. Obésité et gigantisme chez un enfant de quatre ans . . . 318
— Inversion des viscères diagnostiquée par la phonendoscopie. 834
Capitan et Mlle Pokrychkine. Changements de forme du cœur sous l'influence de la course étudiés par la phonendoscopie 642
Caullery et Mesnil. Type nouveau d'organismes parasites des Grégarines . . 960
Carrière . . . . Etude histologique du sang dans deux cas de maladie de Verlhof. 482
— Toxicité urinaire dans la lèpre. 1008
Carrière et Gilbert. Toxicité urinaire dans la maladie de Verlhof 329

Pages.

CARRION. . . . . Réponse à une observation de M. Lapicque 257
CASTAIGNE. . . . Transmission de la substance agglutinante typhique par l'allaitement 984
CHABRIÉ . . . . . Appareil facilitant la séparation des principes organiques naturels 1096
CHANTEMESSE . . . Toxine typhoïde soluble 96
— Sur la toxine typhoïde soluble 101
CHANTEMESSE et RAMOND. Fièvre typhoïde expérimentale 719
CHARRIER. . . . . Elimination de la potasse urinaire dans les néphrites. . . . 972
CHARRIN . . . . . Appendicite de l'animal. 209
— Appendicite de l'animal. 282
— Modifications cardiaques dues aux toxines. — Multiplicité des corps morbifiques. 357
— Pigmentation expérimentale. 769
— Monstre double 770
— Une fonction pathogène nouvelle du bacille pyocyanique . 810
CHARRIN et CHASSEVANT. Action de l'ingestion d'extrait de moelle osseuse dans le traitement de l'anémie 799
CHARRIN et CLAUDE. Intoxication générale et infection biliaire 613
— Atrophie musculaire expérimentale, par intoxication pyocyanique 1071
CHARRIN et DESGREZ. Influence de la vaccination sur l'élimination de l'urée, sur le mode de nutrition 709
CHARRIN et LEFÈVRE. Action de la pepsine sur la toxine diphtérique. 830
CHARRIN et MANGIN. Innocuité des toxines pour certains végétaux. 545
CHARRIN et DE NITTIS. Splénomégalies et lésions hépatiques. 311
— Un *Bacillus subtilis* virulent. — Contingence de la formation pathogène 711
CHARRIN et RICHE. Hérédité et tuberculose. — Modifications héréditaires de l'organisme. 355
— Pouvoir toxique de l'urine des nouveau-nés. — Variations. — Origine des poisons. 581
CHARRIN et THOMAS. Lésions des cellules nerveuses chez le cobaye, ayant présenté des accidents épileptiformes, à la suite d'infection diphtérique expérimentale et d'une double amputation des membres inférieurs 37
CHAUVEAU . . . . Allocution. — Président sortant. 1
CLAISSE et JOSUÉ. Recherches expérimentales sur l'anthracose pulmonaire . . 95
CHASSEVANT et RICHET. Ferments solubles uréopoïétiques du foie 743
CLAUDE . . . . . Myélite expérimentale subaiguë par intoxication tétanique. 569
CLIGNY . . . . . Gémellité chez la couleuvre 630
CLOZIER . . . . . Hystérogénie et hystéroclasie 236
COURMONT (Paul). Répartition de la substance agglutinante dans l'organisme des typhiques. 194
— Répartition de la substance agglutinante dans l'organisme des typhiques. 299
— Le sérum de Marmorek n'immunise pas le lapin contre le streptocoque de l'érysipèle 268
— Disposition *in vitro* du pouvoir agglutinant des humeurs des typhiques lorsqu'on y cultive le bacille d'Eberth. . . 305
— Sérodiagnostic chez les typhiques. — 240 observations . . 528
— Sérum des typhiques. — Propriétés 773

Pages.

COURMONT (Paul). Courbe du pouvoir agglutinant des typhiques. — Séro-pronostic 776
— Nouvelle tuberculose strepto-bacillaire d'origine humaine, . 970
COURMONT (Jules). Streptocoque de l'érysipèle et streptocoque de Marmorek. — Espèces différentes. 774
— Le sérum de Marmorek n'immunise pas le lapin contre le streptocoque de l'érysipèle 1060
COURMONT (Jules) et DOYON. Théorie pathogénique du tétanos 981
COURMONT (Jules) et DUFFAU. Influence de la splénectomie sur la résistance du lapin aux intoxications microbiennes. 1089
COURMONT (Jules), DOYON et PAVIOT. Prétendues lésions cellulaires de la moelle dans le tétanos expérimental 819
COURTADE et GUYON. Innervation motrice du gros intestin 745
— Fonction réflexe du ganglion mésentérique inférieur. . . . 792
CRISTIANI et FERRARI. Nature des glandules parathyroïdiennes 885

D

DANILEWSKI . . . Influence des lécithines sur la croissance 475
— Expériences sur les relations entre le développement du crâne et les circonvolutions du cerveau 667
DASTRE . . . . . Cordon cervical (Observations à propos de l'expérience de la section du) 69
— Oxydation de la bile. — Remarques à propos d'une communication de M. Camus. 340
— Analyse de l'action des ferments solubles en général. — Application au ferment coagulateur du sang. 469
— A propos de la note de MM. Laborde et Camus 472
— A propos d'une expérience de M. Camus sur les pigments biliaires 849
DASTRE et FLORESCO. Contribution à la connaissance du ferment coagulateur du sang. 28
— Contribution à l'étude de la bilirubine 306
— Pigments biliaires. 813
— Effets généraux des ferments solubles sur le sang et sur l'organisme. 847
DEJERINE. . . . . Fibres de projection et d'association des hémisphères cérébraux. 178
— Deux cas de rigidité spasmodique congénitale. — Maladie de Little. — Autopsies 261
— Main succulente dans la poliomyélite chronique 564
— Chromatolyse de la cellule nerveuse au cours des infections avec hyperthermie 728
— Main succulente. — Réponse à M. Marinesco 761
DEJERINE (M. et Mme). Dégénérescences secondaires consécutives aux lésions de la circonvolution de l'hippocampe, etc., etc. 587
DEJERINE et SÉRIEUX. Surdité verbale pure terminée par aphasie sensorielle. — Autopsie 1074
DEJERINE et THOMAS. Absence d'altération des cellules de la moelle épinière dans un cas de paralysie alcoolique en voie d'amélioration. 399

Pages.

DEJERINE et THOMAS. Syringomyélie, type scapulo-huméral, avec intégrité de la sensibilité, avec autopsie 701
DEJERINE et THEOHARI. Paralysie faciale périphérique dite *a frigore*, suivie d'autopsie. 1033
DELÉARDE . . . . Pouvoir antitoxique de l'antipyrine 213
DELEZENNE . . . . Sérum d'anguille. — Action sur la coagulation du sang . . 42
— Rôle du foie dans l'action anticoagulante des extraits d'organes. 228
— Coagulation du sang chez les reptiles 462
— Coagulation du sang chez les batraciens et les poissons . . 489
— Aperçu général sur la coagulation du sang chez les vertébrés. 507
DELORE . . . . . Radiographies des capillaires de la veine ombilicale dans les villosités placentaires 359
DENIGÈS . . . . . Urobiline (Recherches). 287
DENYS et VAN DE VELDE. Immunisation active des malades atteints de bronchites et de pneumonies chroniques dues à des streptocoques 942
DESGREZ. . . . . Dosage du carbone total dans les produits d'élimination . . 1077
DOMINICI. . . . . Leucocytes et hématies nucléées dans les infections expérimentales 782
— Leucocytes et hématies nucléées dans les infections expérimentales 784
DONETTI . . . . . Des altérations du système nerveux central dans l'urémie expérimentale. 502
— Lésions des cellules du système nerveux central après l'ablation des capsules surrénales 535
DOYON. . . . . . Action de la pilocarpine sur le tissu des muscles bronchiques. 57
DUPUY. . . . . . Election de M. Gaston Bonnier à l'Académie des Sciences (Allocution) 261

E

ERLANGER (D'). . . Recherches sur l'origine, le rôle et la structure du corpuscule central 372
ERMENGEM (VAN). . Etiologie du botulisme 155

F

FABRE-DOMERGUE . Sporozoaires du cancer. 1050
FÉRÉ. . . . . . . Proportions relatives des os du bras chez les hémiplégiques infantiles et les dégénérés. 7
— Changements de position et de forme du jaune de l'œuf de poule pendant l'incubation 75
— Amnésie rétroactive consécutive à un excès de travail physique. 153
— Note sur l'incubation de l'œuf de poule dans la position verticale 175
— Sur la genèse de l'hétérotaxie. 246
— Tératomes expérimentaux. 249

Pages.

Féré . . . . . . Excès vénériens et épilepsie. 331
— Influence des lésions cérébrales sur la forme des accès d'épilepsie préexistante 388
— Suspension de l'évolution de l'embryon de poulet sous l'influence du chloroforme 390
— Résistance des oiseaux à l'atropine. 510
— Influence d'injections préalables du sulfate d'atropine dans l'albumen de l'œuf de poule sur l'évolution de l'embryon. 512
— Accoutumance du blastoderme à un milieu toxique. . . . 594
— Influence des injections préalables de solution de chlorhydrate de cocaïne dans l'albumen de l'œuf de poule, sur l'évolution de l'embryon 597
— Greffes sous-cutanées d'yeux d'embryons de poulet. 626
— Accoutumance de l'embryon à un milieu toxique 627
— Psychologie de l'infanticide chez les animaux 669
— Réflexes cutanés chez les épileptiques. 853
— Influence des injections de strychnine, dans l'albumen de l'œuf, sur l'embryon de poulet 856
— Développement et position de l'embryon du poulet dans les œufs à deux jaunes. 858
— Nouvelles expériences relatives aux inclusions fœtales. . . 861
— Boîtes chromoptoscopiques pour l'exploration et l'exercice de la vision des couleurs. 877
— Réflexe pharyngien chez les épileptiques. 967
— Réaction des poulets avec greffes d'embryons. 988
Féré et Laubry . Elimination du bleu de méthylène par les urines chez les épileptiques à la suite des accès. 907
Fiquet. . . . . . Action des albumoses et des peptones en injections intravasculaires 459
Fournier. . . . . Seringue nouvelle stérilisable. 270
— Le stérilisateur-autoclave et l'aldéhydogène 850
Foveau de Courmelles. Actions physiologiques des rayons X et leur mécanisme. 751
François-Franck. Accidents causés par la compression du cœur dans le péricarde 91
— Assimilation de l'action produite sur le cœur par les poisons systoliques et par les excitations artificielles directes du myocarde. 111

G

Gachet et Pachon. Pouvoir digestif du duodénum vis-à-vis de l'ovalbumine . 1094
Gallois . . . . . Don de Mme veuve Gallois 73
— Éloge par Gréhant xv
Garnier et Bouin. Granulations graisseuses dans les cellules glandulaires séreuses 654
Garnier et Lambert. Action des injections intra-veineuses d'eau salée sur la respiration musculaire 166
— Action du chlorure de sodium sur la respiration musculaire. 715
— Action des injections intraveineuses d'eau salée sur la destruction du glycogène hépatique. 716

Pages.

Garnier et Lambert. Transformation du glycogène en glucose dans le foie après la mort 718
Gellé . . . . . . Hyperesthésie auditive chez un éthéromane 183
— Exercices acoustiques dans les cas de surdi-mutité chez les enfants en bas âge 903
Genouville et Pasteau. Rapports de la tension artérielle et de la contractilité vésicale chez les prostatiques 800
Gérard . . . . . Intoxication lente par le sous-nitrate de bismuth dans l'estomac malade 369
— Examen chimique de la salive dans un cas de sialorrhée chez un épileptique 1017
Gérard et Daunic. Intoxication lente après injection de sous-nitrate de bismuth dans certains états pathologiques de l'estomac 457
Ghillini . . . . . Influence des lésions nerveuses sur le développement des os. 520
Giard . . . . . . Parasitisme placentaire des Monstrillidæ 137
— Signification générale du parasitisme placentaire 138
— Régénérations hypotypiques 315
— Autotomie parasitaire et ses rapports avec l'autotomie gonophorique et la schizogonie 380
— Sur un point de l'histoire des globules polaires 549
— Cochenilles nouvelles. Parasites du Caféier à la Guadeloupe 583
— Distribution géographique des Cochenilles du genre *Margarodes* et sur deux espèces nouvelles de ce genre 683
— Cercaire sétigère, parasite des Pélécypodes 954
— Sur un Distome, parasite des Pélécypodes 956
— Ponte des Rhabdocœles de la famille de Monotidæ 1011
Gibier . . . . . Procédé permettant d'obtenir une toxine diphtérique extra-toxique 392
— Réaction colorante du *Bacillus Tuberculosis* sur d'autres microbes 798
Gilbert . . . . . Éloge de Hanot I
— Tétanie hépatique 108
— Phosphate de gaïacol 211
Gilbert et Carnot. Opothérapie hépatique dans les hémorragies 445
Gilbert, Carnot et Choay. Préparation des extraits hépatiques 1028
Gilbert et Fournier. Angiocholite infectieuse oblitérante et cirrhose biliaire hypertrophique 692
— Lithiase biliaire expérimentale 936
Gilbert, Fournier et Oudin. Photographie des calculs biliaires par les rayons X. 506
Gilbert et Garnier. Tuberculose. Sa fréquence dans les grandes paralysies infantiles 293
— Souffle chlorotique de la veine cave supérieure et des troncs brachiocéphaliques 406
— De la main succulente dans l'hémiplégie 553
— Cirrhose alcoolique, hypertrophique, diffuse 637
Gilbert et Grenet. Lymphangite pneumococcique 109
Gilbert et Yvon. Anilipyrine et son emploi thérapeutique 634
Gley . . . . . . Glandes parathyroïdiennes. Fonction 46
— Remarque sur la communication de M. C. Moussu 101
— Mode d'action de quelques poisons cardiaques 150
— Allocution. Décès du Dr Contejean 205

Pages.

GLEY . . . . . . Moyen d'immuniser les chiens contre l'action anticoagulante de la peptone par une injection préalable de sang de lapin. 243
GLEY et CAMUS. Faits relatifs à l'enzyme prostatique et fonction des glandes vésiculaires 787
GODIN . . . . Hérédité de fistules cutanées congénitales de la région sacrée. 656
GOUGET . . . . . Pseudo-tuberculose. Localisation élective sur l'appendice. . 349
— . . . Action du sérum antidiphtérique sur l'albuminurie préexistante 837
GRANDMAISON (DE). Adénite épitrocléenne non suppurée produite par le staphylocoque doré 887
GRÉHANT . . . . . Mesure du plus grand effort que puisse produire un muscle isolé, à l'aide d'un myodynamomètre à sonnerie. 296
— . . . Recherche de la cause qui peut expliquer les accidents que produisent quelquefois les calorifères de cave 480
— . . . Eloge de Gallois. xv
GRIMBERT et FICQUET. Nouveau ferment des tartrates. 962
GUILLEMONAT . . . Teneur en fer du foie et de la rate chez le fœtus humain. . 32
GUILLEMONAT et LAPICQUE. Quantité du fer contenu dans les fèces de l'homme. 345
GUINARD . . . . . Carcinome glandulaire et malpighien de la glande mammaire. 258
GUINARD et DUMAREST. Détermination de la toxicité du sérum sanguin. Technique et résultats. 414
— . . . Atténuation spontanée de la toxicité des sérums normaux et pathologiques. 416
— . . . Variations de toxicité du sérum sanguin dans certaines infections expérimentales. 495
— . . . De la détermination physiologique et clinique de la toxicité du sérum humain. 496
GUINARD et LABOULAIS. Action de l'acide lactique sur la sécrétion chlorurée de l'estomac normal 738
GUINARD et RABIEAUX. Modifications cardiovasculaires produites par la malléine, chez les animaux morveux. 823
GUIRAUD. . . . . Présence du streptocoque dans l'eau de boisson. Epidémie à caractères insolites 155
— Microbes pathogènes sur les légumes et produits maraîchers. 835

H

HAAN . . . . Causes d'erreur dans les résultats fournis par le repas d'Ewald dues à l'usage des différents pains et des différents thés. 490
HALLION . . . . . Injections intraveineuses d'eau de mer, comparées aux injection de sérum artificiel. 1042
HANOT. . . . . . . Notice par Gilbert. I
HANRIOT et CAMUS. Dosage de la lipase. 124
HANRIOT . . . . . Sur la non-identité des lipases d'origines différentes. . . . 377
HARDIVILLER (D'). Origines des bronches tubaires chez le mouton 1002
— Développement des bronches tubaires chez le mouton . . . 1040
— Développement des bronches chez le mouton (suite) 1054
HARTMANN et VAQUEZ. Modifications du sang après la splénectomie. 126
HANSHALTER et THIRY. Rigidité spasmodique infantile avec autopsie. 648

Pages

HÉDON. . . . . . Action de la phloridzine chez les chiens diabétiques par extirpation du pancréas. 60
HÉRICOURT et RICHET. Sérothérapie *in vitro* dans l'intoxication par le sang d'anguille. 367
HOBBS . . . . . . Choléra nostras colibacillaire mortel chez une nourrice. . . 993
HUGOUNENQ et DOYON. Nouvelle fonction chimique commune au bacillus coli et au bacille d'Éberth 198

I

IMBERT. . . . . . Sur une illusion d'optique. 671
IMBERT et ASTRUC. Interprétation de l'acidité urinaire. 476
IMBERT DE LA TOUCHE. Inhalateur électro-médicamenteux dans les affections des voies respiratoires. 505

J

JACQUET et BUTTE. Recherches expérimentales sur le mécanisme de l'hyperémie cutanée. 68
JACQUET . . . . . Mécanisme de l'hyperémie cutanée. Pseudo-érysipèle vasomoteur 134
JOLLY . . . . . . Action des solutions salées sur les mouvements amiboïdes des globules blancs *in vitro*. 758
— Proportion des différentes variétés de globules blancs dans le sang normal de l'homme. 919
JOSUÉ. . . . . . Appendicites expérimentales par infection sanguine. 280
JOTEYKO . . . . . Action toxique curarisante de la neurine 341
JOURDAN . . . . . Appareil pour la récolte et la décantation aseptiques du sérum antidiphtérique. 530

K

KEIFFER . . . . . Physiologie sexuelle générale 22
KLIPPEL et LEFAS. Altérations des glandes salivaires dans la sialorrhée des tabétiques 143
— Crises hypersécrétoires dans le tic douloureux de la face . 181
KOHOS. . . . . . Développement tardif du bacille diphtérique. 522

L

LABADIE-LAGRAVE, BOIX et NOÉ. Toxicité urinaire chez le cobaye en gestation.. 658
LABBÉ . . . . . . Découverte d'un prétendu stade flagellé chez les coccidies. 569
LABORDE. . . . . A propos de la dernière note de M. Dastre. 505
LACAILLE et RÉNON. Ostéite claviculaire révélée par la radiographie. 358
LAGUESSE et BUÉ. Embryon humain dérodyme. 928
LAGUESSE et GASSELIN. Rasoir pour coupes à la paraffine. 929
LANDOUZY et GRIFFON. Transmission, par l'allaitement, du pouvoir agglutinant typhique, de la mère à l'enfant 950

Pages.

LANGLOIS. . . . . Homologie fonctionnelle des capsules surrénales des grenouilles et des mammifères. 184
— Action des agents oxydants sur l'extrait de capsules surrénales. 524
— Foie comme organe destructeur de la substance active des capsules surrénales. 571
LAPICQUE. . . . . Dosage du fer. Remarques 210
— Titrage du fer. Remarques. 257
— Le foie détruit l'hémoglobine dissoute et garde le fer . . . 464
— Hémosidérine. Historique. 486
— Observations et expériences sur les mutations du fer chez les vertébrés 873
LAULANIÉ. . . . . Troubles digestifs produits par le vernissage de la peau et inanition mortelle qui en est la conséquence. 206
LAVERAN. . . . . Au sujet d'une altération du sang qui pourrait être confondue avec les altérations du sang palustre. 319
— Sur le pigment noir palustre. 443
— Sur une myxosporidée des reins de la tortue. 725
— Appendicites. Histologie pathologique 818
— Traité du paludisme. Seconde édition . . . .
— Sur une coccidie du goujon. 925
LÉCAILLON . . . . Feuillets germinatifs des coléoptères. 1014
LECLAINCHE. . . . Sérothérapie du rouget du porc. 428
LEFÈVRE . . . . . Troubles nutritifs par réfrigération, comparaison avec le vernissage de la peau 278
— Calorimétrie dans l'air froid par convection, chez les animaux. 995
LÉGER . . . . . . Cycle évolutif des Coccidies chez les arthropodes 382
— Mutilation pathologique et régénération chez le Protophère. 543
— Présence des Glugéidées chez les distomes parasites des Pélécypodes. 957
— Présence des Coccidies chez les Mollusques Lamellibranches. 987
— Nouvelle Coccidie polysporée du tube digestif des Myriapodes. 1082
LEJARS. . . . . . Gangrènes consécutives à l'attrition sous-cutanée directe des grosses artères 620
LEMOINE . . . . . Influence de la chaleur sur la richesse microbienne et sur la virulence de la pulpe vaccinale glycérinée. 321
— Action du bleu de méthylène sur l'albuminurie 387
— Traitement des douleurs de l'ataxie par le bleu de méthylène. 563
— Streptocoques de l'érysipèle influencés par le sérum de Marmorek 912
LEMOINE et GALLOIS. Traitement de la dyspnée urémique par l'éther à haute dose 563
LESAGE . . . . . . Entérites infantiles. Séro-diagnostic. Races de bactérium coli. 900
LESBRE . . . . . . Existence du long supinateur chez le cheval 997
LETULLE et WEINBERG. Histologie pathologique des appendicites. 816
LÉVI . . . . Lésions de la moelle épinière dans l'ostéite déformante de Paget. 272
LINOSSIER . . . . Digestion pancréatique chez les hyperchlorhydriques. . . . 394
LIVON . . . . . . Alcaloïdotoxie du cobaye. 979
LOIR et DANET . . Sérothérapie du Rouget du porc. 542

Pages.

Loisel. . . . . . Coloration des tissus chez les animaux vivants. 624
— Physiologie et histologie des éponges. 934
Luys et David. . Photographies des étincelles électriques dérivant soit de l'électricité dynamique, soit de l'électricité statique . . . 449
— Effluves des doigts et des yeux de l'être vivant. Enregistrement photographique. 515
— Fixations par la photographie des effluves qui se dégagent de l'appareil auditif. Réponse à certaines objections concernant l'émission des effluves digitaux 676

M

Mairet et Vires . Action physiologique de l'extrait de foie sur l'homme sain. 437
Malassez . . . . A propos de l'action des solutions salines sur les globules rouges. (Réponse à M. Mayet). 301
Mangin . . . . . Nouveau réactif de la cellulose 419
Marage . . . . . Nouveau cornet acoustique servant en même temps de masseur du tympan 34
Maragliano . . . Empoisonnement par la tuberculine. 309
— Recherche sur la nouvelle tuberculine de Koch 561
— Nouvelle tuberculine de Koch. 644
Marchal . . . . Galle animale intense provoquée chez une larve de Diptère par un hyménoptère parasite 59
— Equilibre numérique des espèces et ses relations avec les parasites chez les insectes. 129
— Castration nutriciale chez les hyménoptères sociaux. . . . 556
— Election 602
— Développement embryonnaire des Hyménoptères parasites. 1084
Marchoux. . . . . Paludisme au Sénégal. 752
Marinesco. . . . Noyaux musculo-striés et musculo-lisses du pneumogastrique 168
— Main succulente dans la syringomyélie 733
— Lésions du système nerveux central au cours des maladies infectieuses. 795
Martel . . . . . Maladie à coli-bacille de la Poule et de la Dinde 500
Martin . . . . . . Actions physico-chimiques sur les prétendus effluves des corps vivants 722
Maurel . . . . . Action du chlorure de sodium sur le sang du lapin 10
— Action du chlorure de sodium sur l'organisme du lapin . . 77
— Chlorure de sodium. — Son action sur le sang de l'homme. 159
— Conclusions générales sur l'action du chlorure de sodium . 215
— Globules blancs de la leucocythémie splénique. — Caractères distinctifs. 771
Mayet. . . . . . Action des solutions de chlorure de sodium sur les hématies. 202
— Remarques, par M. Malassez 203
— Action du chlorure de sodium sur les hématies 253
Mavrojannis. . . Propriétés toxiques de la sueur. 943
Mégnin . . . . . Epidémie de strongylose sur les lièvres en Franche-Comté. 80
— Acarien dangereux de l'île Maurice 251

Pages.

Menu et Mercier. Présence dans l'urine de femmes éclamptiques d'une albumine offrant une réaction spéciale 1038
Mermet et Major. Seringue stérilisable métallique 870
Mermet et Scrini. Absorption du curare par l'œil. 869
Méry et Lorrain. Action du sérum de Marmorek sur les streptocoques des scarlatineux 170
— Streptocoques et sérum de Marmorek. 199
Mermet . . . . . Rôle protecteur de l'épithélium antérieur cornéen dans l'exosmose oculaire 30
Mesnil et Caullery. Sporozoaires parasites de la Capitulla Capitata 1003
Mesnil et Marchoux. Sur un sporozoaire nouveau, intermédiaire entre les Sarcosporidies et les Amœbidium *Cienkousky*. 839
Metchnikoff. . . Influence des végétaux inférieurs sur les toxines 592
— Influence des végétaux inférieurs sur les toxines. 593
— Stade flagellé des Coccidies 593
Meunier . . . . . Bronchopneumonie et pleurésie séro-fibrineuse dues au bacille de Pfeiffer 122
Michel . . . . . Composition des nucléoles 190
— Recherches sur la régénération chez les Annélides. — Régénération caudale 283
— Régénération chez les Annélides. — Régénération caudale . . 313
— Régénération chez les Annélides. — Régénération céphalique. 336
— Régénération chez les Annélides. — Régénération céphalique (*suite*). — Scissiparité artificielle. — Vitesse de régénération 385
— Mécanisme du soulèvement du corps sur la pointe du pied. 478
— Collage des coupes de paraffine par simple dessiccation . . 547
— Formation de l'anus dans la régénération caudale chez les Annélides. 681
— Origine ectodermique du bourgeon de régénération caudale des Annélides. 730
Mirallié . . . . Main succulente dans un cas d'atrophie progressive 614
Mollard et Regaud. — Lésions chroniques expérimentales du myocarde consécutives à l'intoxication diphtérique 674
— Athérome de l'aorte chez les animaux soumis à l'intoxication diphtérique 756
— Hystogénèse des scléroses du myocarde produites par l'intoxication diphtérique expérimentale 758
Moreigne . . . . Nouvel uréomètre à eau 429
Mosny . . . . . . Appendicite spontanée du lapin. 241
Mossé et Daunic. Séro-réaction chez l'enfant d'une femme atteinte de fièvre typhoïde pendant la gestation. 238
Mosso . . . . . L'Acapnie 223
Moussu . . . . . Fonction parathyroïdienne 44
— Fonction thyroïdienne. — Crétinisme expérimental chez le chien, le chat et les oiseaux. 82

N

Nepveu . . . . . Coagulation de la fibrine du sang par le bacille de la peste 606

Pages.

Nepveu . . . . . Lésions du cerveau dans la peste 863
Netter . . . . Présence du pneumocoque dans les poussières d'une salle d'hôpital 538
Nicloux. . . . . Dosage de petites quantités de glycérine. 274
— Dosage de petites quantités de glycérine 698
Nicolas (Joseph). Apparition du pouvoir agglutinant dans le sérum des sujets traités par le sérum antidiphtérique 106
Nicolas et (Paul) Courmont. Leucocytose dans l'intoxication de l'immunisation expérimentale par la toxine diphtérique 526
Nicolas et M[lle] Dimitrova. Développement de l'arbre bronchique chez le Mouton. 1019
De Nittis et Ragaud. Dégénérescence vitrée du myocarde dans l'infection protéique 685
Noury. . . . . . Streptocoque saprophyte 767

O

Œchsner de Coninck. Nouveaux documents sur le rachitisme 1027
Onimus . . . . . . A propos d'un appareil surnommé aldéhydogène 894
Ostwalt . . . . Complications oculaires de la maladie de Pavy 663

P

Parmentier et Carrion. Examen du sang et dosage du fer contenu dans différents organes dans un cas de diabète bronzé 201
Pérochaud, Mirallié et Arin. Réflexes tendineux dans le rhumatisme chronique. 651
Péron. . . . . Nécroses partielles de la muqueuse gastro-intestinale par toxines microbiennes 297
— Tentatives d'immunisation du cobaye contre les effets des bacilles tuberculeux humains tués 421
— Typhlite gangréneuse par intoxication alcoolique aiguë chez le cobaye. 1004
Philadelphien . . Sphygmométrographes. — Observations. 537
— Remarques, par M. Weiss. 541
Philippe et Cestan. Etat du faisceau pyramidal dans quatre cas de contracture spasmodique infantile 1080
Phisalix. . . . . Conditions favorisant l'infection pyocyanique 225
— Causes de la diminution de résistance des Carnassiers au charbon 374
— Venin de Salamandre du Japon. — Atténuation par la chaleur et vaccination de la grenouille contre ce venin . . . 723
— Propriétés immunisantes du venin de Salamandre du Japon vis-à-vis du venin de Vipère 822
— Antagonisme entre le venin des Vespiræ et celui de la Vipère. Le premier vaccine contre le second 1031
— La cholestérine et les sels biliaires vaccins chimiques du venin de vipère. 1057
Pilliet . . . . . Conservation des pièces anatomiques et histologiques par le procédé de M. Melnikoff 169

Pages.

PILLIET . . . . . Structure de la paroi des veines variqueuses 233
— Propriétés électives du bleu de méthylène agissant sur les tissus vivants. 886
PILLIET et VEAU . Capsule surrénale aberrante du ligament large 64
POUJOL . . . . . Bactérium coli dans les eaux naturelles. 982
PRENANT . . . . . Cellules des tubes hépatiques de l'Oniscus murarius. — Noyau et corps protoplasmique 147
PURIEVITCH. . . . Destruction de l'amygdaline et de l'hélicine par les moisissures. 668

Q

QUINTON. . . . . Injections intraveineuses d'eau de mer, subtituées aux injections du sérum artificiel 890
— Hypothèse de l'eau de mer, milieu vital des organismes élevés. 935
— Eau de mer en injections intraveineuses, aux doses fortes. 965
QUINTON et JULIA. Injections comparatives d'eau de mer et de sérum artificiel 1063

R

RABAIS. . . . . . Sur une nouvelle race du bacille pyocyanique. 808
RAÏCHLINE . . . . Dermographisme dans le tabes dorsalis. 958
RABAUD . . . . . Système circulatoire chez un poulet omphalocéphale. . . . 327
RAILLIET et DROUIN. Strongylus vasorum du chien observé à Paris. 570
RAILLIET et GOMY. Nouvelle affection parasitaire des Bovinés de Cochinchine : L'amphistomose hépatique 610
REGAUD . . . . . De l'émosidérose viscérale et des cirrhoses du foie dites pigmentaires. 361
— Histoire de la sidérose viscérale et des pigments ferrugineux. 423
— Historique de l'hémosidérine et cirrhoses pigmentaires . . 484
— Vaisseaux lymphatiques du testicule 659
— Faux endothéliums de la surface des tubes séminifères. . . 661
REGNAULT . . . . Mal de Pott. — Redressement brusque et anatomie pathologique. — Remarques. 793
REMLINGER. . . . Sensibilité du bacille d'Eberth aux variations de température. 623
— Fièvre typhoïde expérimentale par contamination alimentaire 713
— Paralysie ascendante aiguë expérimentale. 914
RÉMY et CONTREMOULINS. Rayons X. — Étude des muscles, tendons et ligaments. 81
RÉNON. . . . . . Étude sur l'aspergillose chez les animaux et chez l'homme (1 vol.). Hommage à la Société de Biologie. — Analyse. . 41
— Examen nécessaire des cultures avant l'addition du sérum dans la recherche de la réaction de Widal. 118
— Éléphantiasis nostras. 343
— Action du coli-bacille sur le bacille virgule 417
— Conservation du pouvoir nutritif et du pouvoir toxique d'une urine maintenue stérile depuis quatre années . . . 841

		Pages.
RÉNON	Recherche du plomb dans les glandes salivaires. — Etude expérimentale	862
—	Intoxications successives par toxique minéral et toxiques microbiens	946
RETTERER	Origine épithéliale des leucocytes et de la charpente réticulée des follicules clos	289
REY PAILHADE (DE)	Existence simultanée dans les tissus animaux du philothion et de l'oxydase chargée de l'oxyder	334
—	Pouvoir oxydant et pouvoir réducteur des tissus	519
—	Existence dans les tissus animaux d'une matière réduisant le gayac bleui	670
RICHET	Action locale du sérum d'anguille, sérothérapie contre les effets toxiques du sérum d'anguille	74
—	Injection d'eau très chaude dans le péritoine. — Innocuité	640
—	Effets des injections d'eau chaude dans la plèvre et le poumon	697
—	Injections d'eau chaude et de substances médicamenteuses dans les poumons par la trachée	765
ROBIN	Coli-bacille et bacille d'Eberth. — Nouveau milieu de différenciation	49
ROCHON	Seringue hypodermique sans piston	222
RODET	Spécificité des propriétés acquises par les humeurs des animaux immunisés et sur la méthode de préparation des sérums thérapeutiques	866
—	Propriété agglutinatrice du sérum d'animaux immunisés contre les microbes du bacillus coli et du bacille d'Eberth.	874
RODET et NICOLAS	Modifications subies par une masse gazeuse injectée dans le tissu cellulaire et dans le péritoine	947
ROGER	Durée de l'immunité vaccinale	647
—	Effets des injections d'eau glacée dans les veines, le péritoine et les artères	695
—	Rôle protecteur du foie contre l'infection charbonneuse	879
—	Rôle protecteur du poumon contre l'infection streptococcique	911
ROGER et BAYEUX	Rôle de la toxine diphtérique dans la formation des fausses membranes	265
ROGER et JOSUÉ	Action de la toxine et de l'antitoxine diphtéritiques sur la moelle osseuse	14
—	Modification de la moelle osseuse humaine dans l'infection staphylococcique	322
—	Influence des injections sous-cutanées de sérum normal et thérapeutique sur la moelle osseuse	363
—	Modification de la moelle osseuse dans l'infection charbonneuse	747
ROUX et BALTHAZAR	Rayons de Rœntgen pour l'étude de la motricité stomacale	567
—	Fonctions motrices de l'estomac du chien	704
—	Contractions de l'estomac. — Rayons de Rœntgen	785
ROUXEAU	Résultats de l'extirpation isolée des glandules parathyroïdes chez le lapin	17

Pages.

S

Sabrazès. . . . . Thionine et acide picrique pour coloration histologique . . 51
— Action du tannin sur le bacille tuberculeux 1088
Sabrazès et Cabannes. Physiologie pathologique de l'accès d'hémoglobinurie paroxystique *a frigore* 923
Sabrazès et Rivière. Réaction agglutinante du sérum de l'homme et de l'animal tétaniques sur le bacille de Nicolaïer 618
Salmon . . . . . Recherches sur l'infection dans la vaccine et la variole . . 121
Sanson. . . . . . Remarques sur l'acapnie 242
Sicard. . . . . . Epidémie de psittacose. — Recherches bactériologiques . . 844
Simond. . . . . . Recherches sur les formes de reproduction asporulée dans le genre Coccidium 425
Soulié. . . . . . Cellules endothéliales de l'épicarde et de la plèvre pulmonaire. — Variations physiologiques 145
— Seringue à claveliser 188
Soulié et Verdun. Premiers stades du développement de la thyroïde médiane . 411
Souques et Marinesco. Lésions de la moelle épinière dans un cas de diabète sucré 433
— Dans un cas d'amputation congénitale des doigts de la main 434
tefanowska (Mlle). Mode d'articulation des neurones cérébraux 969
traus. . . . . . Eloge par Wurtz v

T

Tarchanoff (de) . Actions physiologiques des tubes de Crookes à distance . . 740
T eissier et Guinard. Hémorragies gastro-intestinales graves. — Effets vaso-dilatateurs produits par la pneumobacilline 158
Terson. . . . . . Atrophie partielle des nerfs optiques à la suite d'une brûlure cutanée traitée par l'iodoforme 895
Thierry . . . . . Note sur l'ouverture accidentelle de la cavité thoracique et la mise à nu du poumon 11
Thiroloix . . . . Examen bactériologique du sang de deux malades atteints de rhumatisme articulaire aigu 268
— Etude bactériologique d'un cas de rhumatisme articulaire aigu 882
— Bactériologie du rhumatisme articulaire aigu. 945
Thomas . . . . . Le faisceau cérébelleux descendant 36
— Fibres d'union de la moelle avec les autres centres nerveux et principalement sur les faisceaux cérébelleux ascendants. 88
— Rééducation de la parole dans l'aphasie motrice corticale . 951
Tissot et Contejean. Physiologie de l'encéphale 113
Toulouse et Vaschide. Temps de réaction dans la mélancolie circulaire . . . 616
Tourneux et Verdun. Glandules thymiques et thyroïdiennes chez l'homme. — Premiers développements et détermination. 63
Triboulet . . . . Impétigo et ecthyma ulcéreux chez un enfant de dix mois. — Mort subite. — Infection pyocyanique 898
Triboulet et Coyon. Recherches bactériologiques dans un cas de rhumatisme fébrile mortel. 1000
Trouessart . . . Organe de fixation et de succion du Rouget 219
— Acarien du cirage et acarien du vin 931

Pages.

V

Valenza. . . . . Disposition en peloton des tubes nerveux dans la moelle de l'embryon humain 325
— Moelle épinière. — Prolongements protoplasmiques et cylindroxiles qui s'entre-croisent dans la commissure grise postérieure 790
Vaquez . . . . . Splénectomie chirurgicale avec examens du sang 557
— Recherches sur l'hématolyse *in vitro* 990
— Election 1070
Veillon et Zuber. Microbes anaérobies et leur rôle dans la pathologie humaine. 253
Van de Velde . . Pouvoir agglutinant d'un sérum de cheval vacciné contre la fièvre typhoïde. 882
Verdun . . . . . Dérivés de la quatrième poche branchiale chez le chat. . . 1003
Vidal . . . . . . Influence des inhalations de chloroforme sur la résistance de l'organisme aux infections 1067
Voirot . . . . . Névroglie périmédullaire 244

W

Weinberg . . . . Séro-réaction chez les anciens typhiques. 905
Weiss . . . . . . Régulateur de température 88
— Comparaison des tracés obtenus à l'aide d'appareils enregistreurs différents. 359
— Architecture des muscles 410
— Enregistrement des produits de la respiration 522
— A propos de la communication de M. Philadelphien sur les sphygmométrographes. 541
Widal. . . . . . Election 760
— Séro-réaction dans les infections coli-bacillaires. 902
Widal et Nobécourt. Dissociation de la propriété immunisante et de la propriété agglutinante 842
Widal et Sicard. Séro-diagnostic par le sang desséché (médecine légale, hygiène publique). 20
— Réaction agglutinante sur les bacilles morts. 116
— Mensuration du pouvoir agglutinatif chez les typhiques . . 186
— Remarques par Charrin. 187
— Recherches sur l'absorption de la substance agglutinante typhique par le tube digestif et sur sa transmission par l'allaitement 804
— Influence de l'organisme sur les propriétés acquises par les humeurs du fait de l'infection 1047
Wurtz . . . . . Eloge de Straus. v

Y-Z

Yvon . . . . . . Election. 977
— Elimination du soufre et de la magnésie. 1036
Zabolotny . . . . Propriétés agglutinantes du sérum dans la peste bubonique. 520

TABLE ANALYTIQUE

(CLASSIFICATION DÉCIMALE)

DES NOTES DE " PHYSIOLOGIE "

DES COMPTES RENDUS DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1897 (1)

612.

.014.2. — Achard et Castaigne, 1091.
.014.2. — Loisel, 624.
.014.2. — Pilliet, 886.
.014.46. — Livon, 979.
.014.481. — Delore, 359.
.014.481. — Foveau de Courmelles, 750.
.014.481. — Rémy et Contremoulins, 81.
.014.481. — Tarchanoff, 740.
.014.481.3. — Beauregard et Guichard, 803.
.014.481.3. — Balthazard, 726.
.015.07. — Desgrez, 1077.
.014.11. — Abelous et Biarnès, 173, 249, 285, 493, 559, 576.
.015.11. — Bougault, 455.
.015.11. — Bourquelot, 25, 453, 509, 686.
.015.11. — Rey-Pailhade, 334, 519, 670.
.015.37. — Bourquelot, 402,
.015.4. — Camus, 230, 232.
.015.4. — Lapicque, 423, 486.
.015.4. — Laveran, 443.
.015.4. — Régaud, 361, 484.
.016.1. — Giard, 380.
.072. — Weiss, 359.
.073. — Weiss, 88.
.111.11. — Lapicque, 464.
.111.14. — Gréhant, 480.
.111.17. — Malassez, 203, 301.
.111.17. — Maurel, 10, 77, 159, 213.
.111.17. — Mayet, 202, 253.
.111.17. — Vaquez, 990.
.111.6. — Carrière, 482.
.112. — Jolly, 758, 919.
.112. — Retterer, 289.
.112.2. — Maurel, 771.
.115. — Delezenne, 489, 507.
.115.12. — Dastre et Floresco, 28.
.115.12. — Dastre, 469.
.115.3. — Abelous et Billard, 994, 1078.
.115.3. — Camus, 1087.
.115.3. — Dastre et Floresco, 847.
.115.3. — Delezenne, 42, 228.
.115.3. — Gley, 243, 118.
.118. — Camus et Gley, 825.
.118.11. — Hallion, 1042.
.118.11. — Quinton, 965, 890.
.118.11. — Quinton et Julia, 1063.
.118.2. — Guinard et Dumarest, 414, 416, 495.

(1) Cette table, ainsi que celle de l'année précédente, ne contient que les mémoires de physiologie pure, et non ceux de zoologie, ou de pathologie expérimentale, ou de toxicologie, etc. Par conséquent tous les chiffres doivent être précédés du chiffre commun 612, qui, dans la classification décimale, se rapporte à la physiologie. Les chiffres en caractères gras indiquent le numéro de la classification décimale; les chiffres en caractères ordinaires, le numéro de la page. (CH. RICHET.)

.118.5. — J. Héricourt et Ch. Richet, 367.
.118.5. — Rodet, 866.
.123. — Phisalix, 1057.
.127. — Bohr et Henriquez, 303.
.141. — Bardier, 1025.
.161. — Philadelphien, 537.
.161. — Weiss, 541.
.166. — Gilbert et Garnier, 406.
.171. — Fr.-Franck, 91.
.171.1. — Bardier, 197, 311.
.174. — Fr.-Franck, 111.
.174. — Gley, 150.
.175. — Capitan et Pokrychkine, 642.
.187.79. — Bloch, 1012.
.187.79. — Dastre, 69.
.187.79. — Jacquet et Butte, 68.
.2. — Brunet, 24.
.221. — Weiss, 522.
.275.1. — A. Mosso, 223.
.275.1. — Sanson, 242.
.311. — Alezais, 1068.
.313.6. — Gérard, 1017.
.314.3. — J. Héricourt et Ch. Richet, 74, 367.
.314.3. — Phisalix, 723, 822, 1057, 1031.
.321. — Haan, 490.
.327. — J.-Ch. Roux et Balthazard, 567, 785, 704.
.332.4. — Gachet et Pachon, 1094.
.339. — Ch. Richet, 640.
.342. — Linossier, 394.
.349. — Hédon, 60.
.35. — Gilbert, Carnot et Choay, 1028.
.35.019.5. — Abelous et Billard, 994, 1078.
.351.1. — Guillemonat, 32.
.352. — Garnier et Lambert, 716.
.353.1. — Chassevant et Ch. Richet, 763.
.354. — Mairet et Vires, 437.
.357. — Phisalix, 1057.
.357.13. — Camus, 232, 338, 397, 867.
.357.13. — Dastre et Floresco, 306, 813.
.357.13. — Dastre, 340, 849.
.357.6. — Gilbert et Fournier, 936.
.357.67. — D'Arsonval, Charrin et Bonniot, 769.
.357.67. — Bardier, 605.
.36. — Courtade et Guyon, 754.
.361. — Guillemonat et Lapicque, 345.
.391.96. — Bardier, 162.
.38. — Rodet et Nicolas, 947.
.385. — Ch. Richet, 697, 765.
.392.43. — Yvon, 1036.
.392.45. — Appert, 864.
.392.45. — Carrion, 257.
.392.45. — Guillemonat, 32.
.392.45. — Guillemonat et Lapicque, 345.
.392.45. — Lapicque, 210, 873.
.392.45. — Parmentier et Carrion, 201.
.396.17. — Mangin, 419.
.397.2. — Camus, 192, 193, 230.
.397.2. — Hanriot et Camus, 124.
.397.2. — Hanriot, 377.
.398.145. — Danilewsky, 475.
.398.17. — Fiquet, 459.
.398.2. — Bouchard, 940.
.41. — Guillemonat, 32.
.411. — Hartmann et Vaquez, 126.
.411. — Vaquez, 557.
.412. — Courmont et Duffau, 1080.
.44. — Christiani et Ferrari, 885.
.445. — Gley, 18, 46, 101.
.445. — Moussu, 44, 82.
.445. — Rouxeau, 17.
.45. — Athanasiu et Langlois, 575.
.45. — Boinet, 439, 466, 473.
.45. — Donetti, 535.
.45. — Langlois, 184, 524, 571.
.45. — Pilliet et V. Veau, 64.
.461. — Imbert et Astruc, 476.
.461. — Yvon, 1036.
.461.21. — Boureau, 317.
.461.21. — Moreigne, 429.
.461.27. — Denigès, 287.
.461.99. — Alezais, 413.
.462. — Carrière, 1008.
.462. — Bosc, 130.
.462. — Charrin et Riche, 581.
.462. — Labadie-Lagrave, Boix et Noé, 658.
.462. — Rénon, 841.
.464.21. — Achard, Weil et Gourdet, 1093.
.466. — Lemoine, 387.
.466.6. — Azémar, 781.
.467.4. — Camus et Gley, 787.
.491. — Roger et Josué, 363, 797.
.511. — Lefèvre, 995.
.591. — Athanasiu et Carvallo, 590, 706.

.591. — Roger, 695.
.592. — Ch. Richet, 697, 765.
.6. — Keiffer, 22.
.602. — Féré, 861, 626.
.603. — Léger, 543.
.603. — A. Michel, 283, 313, 336, 353, 385.
.605. — Charrin et Riche, 355.
.64. — Féré, 75, 856.
.646. — Féré, 627.
.744.22. — Garnier et Lambert, 167 715.
.745.1. — Gréhant, 296.
.746. — Bardier et Bauby, 47.
.76. — Weiss, 410.
.762. — Barrier, 119.
.766. — Bergonié, 365.
.766. — Aug. Michel, 478.
.792. — Mavrojannis, 943.
.792.7. — Arloing, 533.
.793.4 — Laulanié, 206.
.793.4. — Lefèvre, 278.
.817.1. — Ioteyko, 341.
.817.1. — Mermet et Scrini, 869.
.818. — Ghillini, 520.
.819.78. — Dejerine et Théohari, 1033.
.819.91. — Marinesco, 168.
.819.912. — Doyon, 57.
.821.1. — Toulouse et Vaschide, 616.
.821.3. — Féré, 669.
.821.8 — Bonnier, 1051.
.822. — An. Broca et Ch. Richet, 333.
.823. — Danilewsky, 667.
.825. — Tissot et Contejean, 113.
.825.1. — An. Broca et Ch. Richet, 141.
.833.91. — An. Broca et Ch. Richet, 441.
.835. — Souques et Marinesco, 433.
.826.7. — Thomas, 36, 88.
.833.92. — Féré, 853.
.841. — Mermet, 30.
.843.3. — Féré, 877.
.843.5. — An. Broca, 93.
.843.74. — Imbert, 671.
.847. — Campos, 608.
.854. — Bonnier, 52.
.858. — Bonnier, 678.
.858. — An. Broca, 652.
.893. — Courtade et Guyon, 792.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux directeur, 1, rue Cassette.


MBL WHOI Library - Serials
5 WHSE 03906